LA PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

LA PRESSE MÉDICALE

ABONNEMENTS

Paris et Départements. Un an	12 fr. 50
Union postale. —	18 — »

LES ABONNEMENTS PARTENT DU COMMENCEMENT DE CHAQUE MOIS

LA PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire



DIRECTION SCIENTIFIQUE

MM. **E. BONNAIRE**, Professeur agrégé, Accoucheur et Professeur en chef de la Maternité.

F. DE LAPERSONNE, Professeur de Clinique ophtalmologique à l'Hôtel-Dieu.

J.-L. FAURE, Professeur agrégé, Chirurgien de l'Hôpital Cochin

F. JAYLE, Ex-chef de Clinique gynécologique à l'Hôpital Broca, Secrétaire de la Direction.

M. LERMOYEZ, Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine, Membre de l'Académie de Médecine.

M. LETULLE, Professeur à la Faculté de Paris, Médecin de l'Hôpital Boucicaut, Membre de l'Académie de Médecine.

H. ROGER, Doyen de la Faculté de Paris, Médecin de l'Hôtel-Dieu, Membre de l'Académie de Médecine.

F. WIDAL, Professeur de Clinique médicale à l'hôpital Cochin, Membre de l'Académie de Médecine.

VINGT-SIXIÈME ANNÉE

1918

PARIS

MASSON ET C[ie], ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120



LA

PRESSE MÉDICALE

XXVI[e] Année — 1918



LES MODIFICATIONS DYNAMOGÉNIQUES DES CENTRES NERVEUX INFÉRIEURS

DANS LES PARALYSIES OU DANS LES CONTRACTURES FONCTIONNELLES

Par MM. **Henri CLAUDE** et **Jean LHERMITTE**.

A côté des cas classiques de paralysie ou de contracture dont la nature hystérique est évidente et sur lesquels l'opinion des neurologistes est unanime, la guerre actuelle a mis en relief une série de faits qui, quoique du même ordre que ceux-ci, s'en distinguent par certains caractères particuliers et dont la nature prête à discussion.

Qu'il s'agisse de paralysie ou de contracture, ces cas s'entourent d'une symptomatologie plus riche que les premiers; et celle-ci est faite *d'éléments objectifs* qu'il est impossible de simuler et que la volonté de l'hystérique est incapable de reproduire *immédiatement*

C'est à ces manifestations que MM. Babinski et Froment[1], qui en ont poursuivi l'étude avec beaucoup de soin, ont réservé le terme de *troubles physiopathiques*. Cette appellation qui a l'avantage de ne pas préjuger la nature de ces perturbations est adoptée aujourd'hui à peu près par tous.

Nous rappellerons très brièvement que ces troubles physiopathiques auxquels nous faisons allusion consistent dans des modifications du *tonus musculaire*, de la *nutrition du muscle*, de la *réflectivité tendineuse* et *cutanée*, dans *des perturbations de la sécrétion sudorale, de la peau et des phanères*, enfin en des troubles souvent très accusés de la circulation et de la calorification du membre paralysé ou contracturé.

L'existence de ces troubles physiopathiques que nous venons d'énumérer serait, pour MM. Babinski et Froment, la caractéristique d'un groupe de paralysies ou de contractures dont la nature reste encore un peu mystérieuse, mais que ces auteurs rattachent aux manifestations générales d'ordre réflexe sur lesquelles Charcot et Vulpian avaient attiré l'attention.

MM. Babinski et Froment ont été conduits à reprendre l'étude des troubles dits réflexes à la suite de la constatation chez plusieurs blessés présentant des paralysies ou des contractures en apparence fonctionnelles, de modifications des réflexes tendineux et du tonus musculaire pendant la narcose chloroformique.

Nous avons constaté, chez un très grand nombre de blessés présentant des paralysies ou des contractures, les troubles appelés physiopathiques par MM. Babinski et Froment comme aussi les modifications de la réflectivité tendineuse dans la narcose chloroformique qui nous ont été révélés par ces auteurs; mais l'étude que nous avons faite nous a conduit à rechercher si à la pathogénie admise par MM. Babinski et Froment on ne peut substituer un autre mécanisme physiopathologique, et ceci n'est pas pour remplacer une hypothèse par une autre, mais parce que l'observation des faits nous amène à insister plus qu'il n'a été fait encore sur la *prophylaxie* de ces accidents psycho-névropathiques. Voilà surtout le but *pratique* que nous poursuivons et telle est la raison qui nous incite aujourd'hui à confronter quelques-unes de nos observations et à discuter succinctement les faits qui s'en dégagent.

I

Dans les cas de contractures très intenses et de DATE ANCIENNE, nous avons constaté, comme MM. Babinski et Froment, la difficulté ou même l'impossibilité que l'on rencontre à obtenir la résolution complète des muscles atteints par la contracture et de plus nous avons noté *l'apparition des mouvements de défense très actifs pendant la phase d'anesthésie complète* avec disparition de tout phénomène de conscience. Ces mouvements de défense peuvent même *ne pas se limiter au membre sain*, mais *apparaître de la manière la plus nette du côté opposé* ainsi qu'en fait foi l'observation suivante.

OBSERVATION I (résumé). — Sergent Rol..., 30 ans, blessé, le 25 Août 1914, par une balle qui traverse l'os iliaque droit d'arrière en avant Perte de connaissance d'une heure. Pas de lésion organique, mais paralysie complète du membre inférieur droit. On croit à une lésion du sciatique, on opère, le sciatique est trouvé sain (Janvier 1915). Le membre prend une attitude de plus en plus vicieuse en flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin. Application d'un appareil de contention pour redresser le membre; pas de résultat. Réforme temporaire avec gratification de 40 pour 100. Envoyé au centre neurologique de Bourges pour établir un certificat de visite le 5 Juillet 1917.

Attitude en flexion de la jambe droite sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin. Impossibilité d'étendre ces segments du membre. Parésie flasque du pied. Réflexe rotulien droit, moins accusé que le gauche. Atrophie des muscles. Analgésie cutanée de tout le membre. Réflexes achilléens normaux. Réactions électriques normales. Narcose chloroformique le 24 Juillet. Bien que l'anesthésie ait été conduite aussi loin que possible, on ne peut réduire complètement l'attitude vicieuse et obtenir l'extension complète, car la contracture n'a cédé qu'en partie. Une résistance élastique des muscles est perçue, et le corps musculaire des fléchisseurs de la cuisse reste globuleux. Il est vraisemblable qu'il s'agit d'un double élément, rétraction musculaire et contracture active.

L'articulation du genou est normale. Pendant les tentatives d'allongement du membre droit on constate des mouvements de flexion des différents segments du *membre gauche* (réflexe de flexion croisée de Sherrington). La percussion du tendon rotulien droit ne provoque pas le réflexe du quadriceps, mais suscite une flexion nette du gros orteil.

Ainsi dans ce cas, la contracture des muscles postérieurs de la cuisse, développée indépendamment de toute lésion locale de ces muscles, n'a pas cédé complètement bien que l'anesthésie ait été poussée aussi loin que possible. Il ne s'agissait pas d'une lésion articulaire ou de rétraction musculo-tendineuse puisqu'on sentait surtout les muscles se contracter à chaque tentative d'allongement du membre. Enfin des réflexes curieux de défense furent observés malgré que toute réflectivité et même cornéenne eût disparu.

Lorsque l'état de contracture a duré moins longtemps ou quand son intensité est moins accusée, on peut constater la disparition complète de l'hypertonie musculaire mais seulement pendant la phase de narcose absolue; dès que l'administration de l'anesthésique décroît, la contracture reparaît et cela bien avant le retour des réflexes cutanés, tendineux, ou conjonctivo-cornéen. L'observation suivante en est un exemple.

OBSERVATION II. — Lecoll..., soldat âgé de 30 ans, fut blessé, le 30 Juillet 1916, par un éclat de grenade à la face postérieure de l'avant-bras. Blessure très légère n'ayant lésé aucun muscle ni aucun nerf D'après le blessé, aussitôt après le traumatisme, les doigts se fléchirent dans la paume en même temps que la main se plaçait en extension sur l'avant-bras.

A son entrée au centre neurologique de Bourges (6 Août 1917) nous constatons une contracture extrêmement serrée atteignant les radiaux et les fléchisseurs des doigts. Les doigts étaient appliqués complètement contre la paume et ne pouvaient en être détachés : le poignet était également fixé et complètement immobilisé en extension.

On ne relevait aucun symptôme indiquant une lésion des centres nerveux ni des nerfs.

Le blessé fut soumis le 24 Août 1917 à la narcose chloroformique. L'anesthésie fut difficile à obtenir et fut précédée d'une phase d'excitation prolongée.

Néanmoins la résolution complète obtenue, on put étendre les doigts et le poignet redevint souple. Toutefois l'extension complète, normale, des doigts ne put être obtenue du fait de la rétraction des tendons fléchisseurs des doigts.

Nous constatons également que si tous les réflexes tendineux et cutanés étaient abolis à gauche, du côté droit la percussion des tendons des radiaux déterminait encore la contraction des muscles correspondants.

Bien avant le retour de la conscience l'hypertonie des fléchisseurs des doigts reparut et les doigts montraient une tendance à reprendre leur attitude en flexion forcée en même temps que le poignet s'immobilisait de nouveau en extension. On put toutefois éviter la flexion absolue des doigts au moyen d'une forte pelote de coton, mais pour faire tolérer celle-ci au malade, au réveil, on dut lui faire une injection de morphine, en raison des douleurs accusées.

Au contraire, dans les cas de contracture étudiés *à une phase rapprochée de leur début*, non seulement l'hypertonie cède très facilement à l'anesthésique, et dès le début de la narcose, mais elle disparaît complètement et définitivement au réveil. Les réflexes restent abolis pendant la narcose et grâce aux exercices psycho-physio

1. On trouvera le résumé complet des travaux de MM. Babinski et Froment dans le livre de ces auteurs : *Hystérie, pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe*. Paris, 1917, Masson et C[ie], édit., *Collection Horizon*.

thérapiques la contracture demeure abolie par la suite. Ce sont ces cas que l'on guérit d'ailleurs, tous les jours, sans avoir recours à l'anesthésie, et par la simple persuasion.

II

Tels sont les faits que révèle l'étude des contractures « fonctionnelles » pendant l'anesthésie générale.

Se basant sur les observations de semblables faits, MM. Babinski et Froment ont avancé que les faits de contracture ou de paralysie que nous avons en vue doivent être distraits du cadre de l'hystérie, qu'ils sont indépendants de facteurs psychiques et rentrent dans le groupe des paralysies ou des contractures d'ordre réflexe.

En d'autres termes, les contractures seraient liées à l'excitation des centres médullaires provoquée *dès l'origine* par les excitations centripètes *venues de la blessure* et les paralysies seraient en rapport avec la diminution de l'action tonigène des centres spinaux sur l'appareil musculaire. L'action réflexe, si elle se prolonge, engendre les différents troubles physiopathiques dont nous avons rappelé les principaux et crée non seulement des perturbations dans le régime des réflexes tendineux et cutanés, mais des modifications très appréciables dans le trophisme des muscles, du tégument et de ses dépendances, dans la calorification et la sécrétion des glandes de la peau [1].

Certes on ne peut nier que ces paralysies ou ces contractures qui s'accompagnent de troubles physiopathiques présentent un ensemble symptomatique quelque peu différent de celui qu'il est habituel de constater dans les paralysies et contractures hystériques. Nous l'avons reconnu dès la discussion de Décembre 1915 à la Société de Neurologie, sans accepter toutefois une distinction absolue entre les troubles moteurs réflexes et les troubles moteurs hystériques, fondée sur le critérium considéré comme propre aux accidents hystériques, la disparition rapide par la persuasion, en opposition avec la persistance des troubles physiopathiques dits réflexes. Nous rappellerons également que si, à la même époque, l'un de nous (H. Claude) a admis que paralysies et contractures pouvaient, à leur début, être de nature réflexe (réaction antalgique ou cucinétique), la *fixation* du trouble moteur ou de l'attitude vicieuse nous apparaissait plutôt assurée par un mécanisme psychique (hystérique, pithiatique ou d'habitude), l'attitude adoptée par le malade pouvant être compliquée avec le temps, et suivant la constitution antérieure du sujet, par une série d'accidents secondaires (vaso-moteurs, trophiques, calorifiques, etc.) liés eux-mêmes à l'immobilisation.

Mais l'immobilisation chez les sujets hystériques, qui peuvent réaliser l'oubli complet de la fonction à un degré que l'individu normal est incapable de reproduire, n'engendre-t-elle pas *à la longue* des troubles fonctionnels des centres qui président à la motilité ou simplement au tonus des muscles? N'est-il pas permis de penser que dans la chaîne des neurones qui correspond aux membres immobilisés surviendront des modifications dynamiques qui, avec le temps, prendront un caractère de plus en plus précis et que mettra en relief l'anesthésie chloroformique ou la rachianesthésie? Cette conception nous paraît mériter d'être prise en considération lorsqu'on observe, d'une part, des troubles physiopathiques chez des sujets *indemnes de toute blessure des membres* et par conséquent chez qui le *mécanisme réflexe primitif fait défaut*, et d'autre part les caractères particuliers des réflexes et du tonus musculaire pendant l'anesthésie, que présentent certains malades atteints de paralysies ou contractures hystériques banales indépendantes de blessures des membres.

Voici quelques exemples choisis dans nos observations.

Observation III. — Le soldat Cot..., 21 ans, est blessé, le 17 Juillet 1917, par un éclat d'obus dans la région pariétale droite près de la ligne médiane. Aurait eu une paraplégie immédiate, complète, transitoire. Se présente le 28 Août 1917 au centre neurologique de Bourges avec une contracture très intense de tous les segments du membre inférieur gauche. A droite aucun trouble de la motilité ou des réflexes. A gauche aucun mouvement n'est possible, réflexe achilléen normal, rotulien impossible à obtenir à cause de la contracture, pas de réflexe plantaire de l'orteil en extension, pas de clonus. Réflexes cutanés abdominaux et crémastériens et réflexes des membres supérieurs tous normaux. Analgésie cutanée de tout le membre inférieur gauche. Réactions électriques normales. Le pied gauche est plus froid que le droit et un peu cyanosé. Le 31 Août on pratique la rachistovaïnisation (0 centigr. 07 de stovaïne). Anesthésie du membre inférieur droit réalisée dans un temps normal, celle du membre inférieur gauche n'est réalisée que plusieurs minutes plus tard. Bien que le sujet fût couché sur le côté gauche, le réflexe rotulien gauche disparaît cinq minutes après le droit. Au bout de dix minutes paraplégie complète, disparition totale de la contracture du membre gauche. Lorsque l'anesthésie s'effaça on continua la mobilisation du membre toute la journée, car l'on sentait, bien que la contracture ne fût pas revenue, qu'il subsistait un certain degré d'hypertonie musculaire. Le lendemain le blessé put commencer à marcher d'une manière à peu près normale, et à fléchir sur les genoux; les mouvements passifs s'exécutaient plus facilement. La guérison fut complète au bout de quelques jours. Les réflexes rotuliens étaient normaux et égaux. Les troubles physiopathiques avaient disparu.

Il s'agit donc d'une contracture hystérique en extension du membre inférieur gauche survenue chez un blessé du crâne ayant fait une parésie passagère des membres inférieurs à la suite d'une contusion cranienne. Quand nous observâmes cette contracture très intense, il n'existait aucun signe de paralysie organique. Mais on notait, en revanche, un début de troubles physiopathiques et sous l'anesthésie le membre atteint de contracture hystérique résista plus longtemps à la paralysie provoquée que le membre sain. Le réflexe rotulien, sans persister aussi longtemps que dans des cas de contracture très ancienne, disparut plus tardivement que du côté sain. Par la suite le malade guérit complètement de sa contracture et de ses légers troubles physiopathiques, grâce au traitement psycho-physiothérapique mis en œuvre aussitôt après l'action de l'anesthésie.

Le soldat Lac..., du 88e régiment d'infanterie, âgé de 32 ans, fut évacué du front, le 25 Février 1915, pour de vagues douleurs dans les membres inférieurs accompagnées de contractures des cuisses.

Traité dans plusieurs formations hospitalières sans succès, Lac... fut dirigé sur le centre neurologique de Bourges le 1er Septembre 1917.

A l'examen, nous constations des deux côtés une contracture complète des quadriceps fémoraux, absolument invincible. Les muscles faisaient saillie sous les téguments et leurs reliefs s'accusaient vigoureusement. Toute tentative de mouvements passifs de flexion des jambes déterminait une augmentation de la contracture et faisait apparaître des douleurs dans les muscles contracturés. Les mouvements des pieds étaient normaux. Le sujet marchait en maintenant les jambes en extension. Aucun signe de paralysie spasmodique. Liquide céphalo-rachidien normal. Les réflexes tendineux et cutanés étaient normaux; la libération des réflexes rotuliens était impossible en raison de l'état de contracture. On notait enfin une analgésie doublée d'une hypoesthésie tactile en forme de bas et symétrique. Pas de clonus du pied, pas de réflexe de l'orteil en extension.

Le 7 Septembre, nous pratiquons la rachistovaïnisation (0 gr. 07 de stovaïne). L'anesthésie est particulièrement lente. A la huitième minute, les réflexes plantaires et achilléens sont abolis, les réflexes rotuliens persistent ainsi que le réflexe [illegible]éral droit.

A la quinzième minute, malgré l'anesthésie complète des membres inférieurs et l'abolition des réflexes cutanés y compris les crémastériens, le réflexe rotulien gauche persiste. Le quadriceps gauche, en outre, présente des contractions fibrillaires et conserve, bien qu'atténuée, son hypertonie.

A la vingt-deuxième minute, les membres inférieurs sont complètement paralysés, les réflexes rotuliens complètement abolis, la *flexion passive* des jambes sur les cuisses *se fait complètement*. Toutefois, l'hypertonie des quadriceps n'est pas complètement suspendue et il faut faire effort pour fléchir le membre inférieur.

Après la disparition de l'anesthésie et de la paralysie la mobilisation des membres inférieurs fut continuée activement pendant toute la journée et la contracture, malgré le mauvais esprit du malade, ne reparut plus. Cependant, dix jours après la rachianesthésie, les quadriceps se dessinaient encore sous la peau, paraissant hypertrophiés et étaient certainement encore hypertoniques. Ce malade pouvait s'accroupir et marcher presque normalement.

Les réflexes patellaires étaient très vifs et l'on notait une hyperexcitabilité faradique des quadriceps.

L'amélioration n'a été ici que fort lente et, bien que les mouvements de flexion fussent possibles spontanément d'une façon complète, la marche était encore assez gênée. Il est vrai que le malade faisait preuve d'une volonté très médiocrement agissante et la contracture durait depuis *deux ans et demi*.

Observation. — Le soldat Bert..., âgé de 30 ans, reçut, le 25 Août 1914, un éclat d'obus sur le talon de sa chaussure. Le traumatisme fut insignifiant et ne détermina ni ecchymose, ni plaie du talon. Mais l'émotion fut grande et Bert... déclara être resté étendu sur le terrain depuis le matin jusque vers le soir, ne voyant plus rien et n'entendant plus rien. Enfin, il a pu se relever et s'est enfui vers un village où le médecin l'a évacué sur un chariot vers Nancy. Le lendemain, Bert... ne pouvait plus se servir de son membre inférieur.

Malgré les traitements qui ont été appliqués, l'état de Bert... ne s'améliora pas et il est, aujourd'hui, 19 Août 1916, *deux ans* après la date du traumatisme, dans le même état qu'au début.

Le malade s'avance soutenu par deux béquilles, le membre inférieur gauche traînant comme un corps inerte. La jambe est légèrement fléchie sur la cuisse.

Examiné au lit, on constate que le sujet peut exécuter quelques mouvements du pied et des orteils.

Tout le membre inférieur gauche apparaît nettement diminué de volume, l'amyotrophie ne s'accompagne d'aucune trémulation musculaire.

Si les réflexes tendineux des membres supérieurs et les réflexes rotuliens sont normaux et égaux, les réflexes achilléens sont nettement inégaux. Le réflexe droit est vif et ample, le réflexe achilléen gauche, au contraire, est lent et diminué d'amplitude.

A certains jours, le réflexe achilléen gauche est tellement affaibli, qu'on pourrait croire à son abolition. Le réflexe cutané plantaire droit est normal tandis que le gauche est complètement aboli. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont conservés.

Les phénomènes vaso-moteurs sont des plus manifestes. La cyanose avec coloration violacée et marbrée s'étend sur tout le pied et la jambe et la température locale s'élève à 36° à droite, tandis qu'à gauche elle n'atteint que 34°5. Cette anisothermie se reconnaît d'ailleurs au simple palper. Quant à l'excitabilité musculaire, on constate une augmentation manifeste de l'excitabilité mécanique des muscles du pied et de la jambe gauches, laquelle contraste avec l'hypoexcitabilité faradique et galvanique de ces mêmes muscles.

Le seuil d'excitation *faradique* des muscles jambier, antérieur, péroniers, jumeaux varie entre 2 et 3 degrés au chariot de Dubois-Raymond, tandis qu'à droite ce seuil s'élève à 4 et 4 1/2 au minimum. Au galvanique, le seuil pour le jambier antérieur gauche est de 15 milliampères et de 5 milliampères pour le jambier antérieur droit.

Cette hypoexcitabilité électrique, on la retrouve sur les nerfs du membre : ainsi le S. P. E. droit est excitable avec un emboîtement de 2 divisions alors que du côté opposé, un engainement de 6 divisions est nécessaire.

Nous avons recherché, par la sphygmomanométrie

1. Il convient d'ajouter que depuis leurs premières publications ces auteurs admettent la très grande fréquence des cas mixtes, c'est-à-dire des associations hystéro-réflexes.

Pachon, l'état comparé de la circulation sanguine nous avons constaté que les oscillations étaient beaucoup plus amples à droite qu'à gauche d'une part, et que, d'autre part, la tension minima était légèrement plus élevée sur le membre malade.

Mensuration des oscillations avec l'appareil de Pachon :

JAMBE DROITE		JAMBE GAUCHE	
Pression manométrique	Oscillations	Pression manométrique	Oscillations
19	1 division	17	1 division
18	2 —	15	1 —
16	3 —	14	1 1/2 —
11	4 —	11	1 —
10	3 —	10	1/2 —
9	1 1/2 —		

Nous signalerons enfin que le membre inférieur gauche était le siège d'une anesthésie avec analgésie complète.

Dans ce cas, qui réalise le tableau à peu près complet attribué à la paralysie réflexe avec troubles physiopathiques, aucune cause d'action réflexe, puisqu'il n'y eut aucune lésion des téguments ou des tissus sous-jacents. Il est d'ailleurs assez surprenant que, si ces paralysies ou contractures avec troubles physiopathiques sont toutes d'ordre réflexe *dès l'origine*, des blessures du même type engendrent des troubles moteurs différents et différemment localisés, ou que des troubles moteurs identiques soient provoqués par des lésions traumatiques siégeant sur des parties différentes des membres.

Est-il besoin, en effet, de rappeler que les réflexes simples ou complexes sont soumis à des lois précises : lois de localisation unilatérale, de symétrie, d'irradiation qui, le plus souvent, font défaut dans les paralysies dites d'ordre réflexe.

Si, avec MM. Babinski et Froment, nous avons admis que certaines attitudes fonctionnelles des membres, consécutives à des blessures, pouvaient reconnaître une origine réflexe *à leur début*, il nous paraît nécessaire, pour expliquer la persistance des accidents, quand la cause de ceux-ci a disparu, de chercher la raison de ces manifestations, non pas dans la persistance de l'excitation réflexogène qui, nous le répétons, fait très souvent défaut, mais dans un mécanisme psychique de fixation, de stabilisation. Tout le monde connaît, par expérience, le réflexe palpébral consécutif à l'introduction d'un corps étranger dans les replis de la conjonctive et le spasme de l'orbiculaire qui en est la conséquence, mais chez un sujet normal ce spasme disparaît dès que la cause qui l'a provoqué a cessé d'agir; si chez certains sujets, malgré la suppression de l'agent d'irritation, on voit le spasme persister, *sublata causa*, ne faut-il pas plutôt en chercher la raison dans l'état psychopathique du sujet à constitution hystérique que dans la persistance du réflexe lui-même ? Mais, dira-t-on, si les paralysies ou les contractures primitivement réflexes sont devenues, par la suppression de tout excitant périphérique, exclusivement psychiques, comment comprendre l'apparition des troubles indiscutablement organiques comme la surréflectivité tendineuse, l'apparition de réflexes de défense dans la narcose chloroformique, la persistance de l'hypertonie musculaire dans l'anesthésie rachidienne, laquelle se manifeste encore après la restauration de la motilité et le rôle de la suggestion (contre-persuasion)?

A cela nous répondrons que du fait qu'une paralysie ou qu'une contracture sont manifestement d'origine psychique, il n'en résulte pas moins que les centres moteurs ou réflexes du membre paralysé ou contracturé ne sont plus soumis à un régime d'excitations normales.

On sait, en effet, combien les centres nerveux ont besoin du stimulus périphérique pour assurer leur fonctionnement normal et combien inversement les excitations périphériques, par leur prolongation ou leur répétition, peuvent troubler l'état dynamique de ces centres.

Il nous paraît donc légitime d'admettre que, lorsque des muscles sont demeurés contracturés pendant de longs mois, les centres ganglionnaires médullaires peuvent avoir subi une modification fonctionnelle spéciale et présenter, en dehors de toute influence psychique, comme dans la narcose profonde, un état dynamogénique anormal. C'est précisément cet état dynamogénique engendré par la persistance de la contracture qui explique, selon notre conception, la surréflectivité tendineuse élective mise en évidence par MM. Babinski et Froment, la survivance de l'hypertonie à la guérison de l'état fonctionnel d'origine psychique, la résistance du membre contracturé à l'anesthésie rachidienne et la persistance des réflexes cutanés, phénomènes que nous avons relevés dans plusieurs cas.

Le même développement s'applique aux paralysies, mais ici ce n'est plus un état de surexcitabilité des centres que l'on constate, mais, au contraire, un fléchissement de leur activité. Et si nous parlions plus haut de dynamogénie exaltée, c'est l'inhibition relative et persistante des centres médullaires qu'il faudrait ici invoquer. Pendant de longs mois, parfois pendant des années, un membre ou un segment de membre a été placé dans un état d'inactivité fonctionnelle absolue, les centres correspondants, de ce fait, ont été privés du stimulus périphérique normal, faut-il s'étonner de relever dans ces centres des modifications plus ou moins durables de leur capacité fonctionnelle ou, si l'on veut, de leur potentiel. MM. Babinski et Froment ne semblent pas très éloignés d'ailleurs d'admettre, à certains égards, une conception physio-pathologique de cet ordre lorsqu'ils écrivent que les troubles circulatoires du membre immobile « engendrent à leur tour un affaiblissement plus ou moins marqué de la motricité lié peut-être aussi à une sorte de stupeur des cellules des cornes antérieures de la moelle suivant l'hypothèse de Charcot[1] ».

Les centres nerveux, dans le cas de contracture, semblent *chargés* au contraire en quelque sorte, comme des accumulateurs, de telle façon qu'alors que tout le reste du système nerveux est sidéré par l'anesthésique, ces centres *ne peuvent plus être endormis* que très difficilement[2]. On s'explique ainsi que, dans des cas de longue durée, il ne soit plus possible, au réveil du sujet anesthésié, de maintenir le relâchement des muscles, du membre contracturé antérieurement. Dans les cas moins invétérés, on observe de même longtemps après l'amélioration de la contracture, des modifications des réflexes, chez certains blessés, et une certaine tendance au maintien de l'attitude vicieuse, chez d'autres, par suite de l'excitation persistante des centres nerveux inférieurs, qui fait sentir son action sur les muscles. Enfin, dans les cas de très longue durée, il y a lieu de faire une part importante aux raideurs articulaires, et aux rétractions musculo-tendineuses qui s'opposent à la récupération fonctionnelle du mouvement. Ces considérations ne doivent pas nous faire oublier l'importance, dans la constitution des troubles fonctionnels, de ce facteur psychique spécial que représente la volonté du sujet ou l'application au traitement sur lequel l'un de nous a attiré l'attention (H. Claude), dès la réunion neurologique des 6-7 Avril 1916, et auquel une valeur doit être donnée en raison des sanctions médico-légales que comportera chaque cas, facteur qui a été de nouveau évoqué par MM. Roussy, Boisseau et d'Œlsnitz, ainsi que par M. Meige à la réunion de la Société de Neurologie du 5 Juillet 1917.

Nous pensons donc que dans l'appréciation de la nature des troubles dits physiopathiques, ainsi que du degré de curabilité des paralysies ou des contractures hystériques, la *notion du temps* joue un rôle capital. Une paralysie ou une contracture évoluant depuis plusieurs mois, un an, deux ans, pourra entraîner des accidents secondaires du type physiopathique très rebelles, ainsi que des accidents locaux d'immobilisation, tandis que ces mêmes troubles physiopathiques ne s'observent pas, ou ne se montrent que légers, fugaces chez les blessés récents, s'il n'existe pas de lésions vasculaires ou nerveuses concomitantes. Il est bien entendu que l'argument qui consiste à invoquer les nombreux cas de paralysie ou contracture hystérique, qui n'ont pas été accompagnés de troubles physiopathiques, reste sans valeur dans la discussion, car alors il faudrait évoquer aussi le nombre considérable des blessures légères des parties molles qui ne s'accompagnent d'aucune paralysie ou contractures réflexes. Il y a dans l'éclosion de tous ces accidents des conditions de constitution, de terrain, de prédisposition, qui nous échappent, et qui ici, comme dans les maladies infectieuses, jouent un rôle important à côté de la cause déterminante ou simplement occasionnelle.

On voit donc que si dans de nombreux cas nous avons pu contrôler et confirmer les faits si intéressants signalés par MM. Babinski et Froment relatifs à la persistance des phénomènes réflexes pendant la narcose chez les sujets atteints de paralysie, ou contractures fonctionnelles, nous sommes conduits aussi par l'observation des faits à des déductions différentes de celles consignées dans les travaux de ces auteurs. MM. Babinski et Froment ont cru d'abord pouvoir établir qu'il existait deux catégories de troubles moteurs fonctionnels — les troubles de nature hystérique, les troubles de nature réflexe accompagnés de la série des accidents physiopathiques — plus récemment ils ont accepté, il est vrai, la fréquence des associations des deux types, des associations hystéro-réflexes et admis même que la substitution des phénomènes pithiatiques aux troubles réflexes puisse être rapide[3]. En tout cas les deux groupes de troubles comporteraient une évolution, un pronostic et même un traitement assez différents.

Nous avons, dès Décembre 1915, émis l'opinion que si l'action réflexe peut être invoquée à l'origine des attitudes vicieuses des membres chez les blessés, ainsi que des paralysies ou contractures fonctionnelles, cette action s'éteint en général assez vite, et ce qui subsiste c'est un trouble fonctionnel de nature psychique. Si ce trouble est combattu énergiquement dès l'origine, s'il ne persiste pas une épine organique qui s'oppose à l'action psycho-physiothérapique, et si l'état moral et psychique du patient permet au médecin d'agir utilement, le trouble fonctionnel en question doit disparaître rapidement et l'on ne doit pas voir survenir les accidents physiopathiques. Lorsqu'au contraire le sujet n'est pas soumis ou ne se prête pas de bon gré au traitement approprié on voit se greffer, en quelque sorte, sur un trouble d'origine purement psychique, des accidents soit locaux en grande partie liés à l'immobilisation (raideurs articulaires, rétractions musculo-tendineuses, etc.), soit centraux (hypertonie ou hypotonie musculaire, amyotrophie, troubles des réflexes, troubles circulatoires ou trophiques, etc.). Nous inclinons à croire que tous ces troubles moteurs indépendants de lésions organiques, compliqués ou non d'accidents physiopathiques, sont de nature psychique et que les troubles physiques ne sont que des phénomènes secondaires, liés à la longue durée et à l'intensité des troubles

1. Babinski et Froment. — *Bull. de Soc. de Neurologie*, 7 Juin 1917, p. 533.

2. Récemment, Monier-Vinard a montré que sous l'influence de l'anesthésie générale, les centres médullaires, des individus guéris de tétanos manifestaient une activité réflexe exaltée dans les territoires même où les manifestations tétaniques avaient été prépondérantes (*Soc. de Neurologie*, 5 Juillet 1917).

3. *Soc. de Neurologie*, 7 Juin 1917, p. 535.

moteurs entraînant à leur tour des modifications dynamiques des centres. Ces complications, une fois constituées, entraînent, il est vrai, un pronostic plus sévère, et justifient dans bien des cas des décisions médico-militaires spéciales en raison de leur ténacité et du caractère d'organicité secondaire qu'elles revêtent.

Mais alors que, pour MM. Babinski et Froment, ces paralysies ou contractures réflexes d'emblée ont en quelque sorte une évolution en rapport avec leur nature particulière, absolument distincte de celles des manifestations hystériques, nous pensons que si tous les blessés atteints de ces troubles moteurs fonctionnels pouvaient être traités dès le début d'une façon judicieuse, par le médecin compétent, mettant en œuvre la thérapeutique appropriée avec énergie et méthode, on n'observerait plus guère de ces paralysies ou contractures compliquées d'accidents physiopathiques.

En effet, ces malades seraient guéris lorsqu'ils sont encore au stade des troubles fonctionnels purs et ne parviendraient pas à la deuxième étape ou stade des accidents physiopathiques d'origine centrale ou d'origine locale.

Ainsi, en résumé, si à l'origine des troubles moteurs fonctionnels des blessés, l'épine organique, que représente la blessure le plus souvent légère, peut être considérée dans un certain nombre de cas comme agissant par un *mécanisme réflexe*, par la suite, l'épine organique ayant disparu, les troubles fonctionnels, s'ils sont judicieusement traités et de façon précoce, sans que le sujet oppose la force d'inertie à la thérapeutique, doivent disparaître vite, sans complications articulaires, circulatoires, trophiques, etc.

Dans le cas contraire, ces troubles sont fixés par un *mécanisme psychique* et leur persistance engendre des modifications dynamiques des centres nerveux que démontre l'étude des phénomènes moteurs sensitifs et réflexes pendant l'anesthésie.

La *restitutio ad integrum* de la fonction motrice est alors, indépendamment des lésions articulaires tendineuses, musculaires, secondaires en rapport avec l'immobilisation, intimement liée à la notion de temps. La guérison sera obtenue d'autant plus facilement et d'autant plus rapidement que le sujet sera resté moins longtemps sous l'influence du trouble fonctionnel. Il n'y a donc pas de différence entre les paralysies et contractures hystériques connues anciennement et les troubles moteurs fonctionnels des blessés de guerre que nous observons actuellement, ainsi que l'a indiqué Ferrand. Ces derniers ne tirent leurs caractères un peu spéciaux que de la longue durée pendant laquelle ils ont été abandonnés à eux-mêmes ou insuffisamment traités, et de l'orientation défectueuse de la mentalité des sujets, enfin de l'atmosphère de guerre qui a favorisé l'exagération de toutes les manifestations psycho-névropathiques, surtout chez les individus constitutionnellement prédisposés.



La conclusion pratique que nous avons annoncée au début de ce travail et à laquelle nous arrivons, c'est que de plus en plus s'impose la nécessité de mettre en œuvre *d'une façon précoce* les méthodes psycho-physiothérapiques dans le traitement des blessés atteints de troubles moteurs indépendants de lésions organiques, et de confier les malades le plus tôt possible aux neurologistes grâce à un *dépistage* soigneux dans toutes les formations sanitaires médicales ou chirurgicales, à un *triage* méticuleux dans les ambulances de l'avant et les hôpitaux origines d'étapes. Nous disions que les méthodes psycho-physiothérapiques constituent le traitement de choix et en effet la simple rééducation motrice par les agents physiques reste inefficace. Il est désirable que cette catégorie de malades soit écartée des centres et dépôts de physiothérapie où la plupart risquent de demeurer trop longtemps sans bénéfice appréciable, où leur présence peut nuire à l'état d'esprit des autres blessés atteints de lésions organiques, et où la fréquentation de ces derniers peut aggraver leur cas en raison des suggestions de toutes sortes qui viennent presque inévitablement de l'ambiance.

A PROPOS DU TRIAGE DES TUBERCULEUX AUX ARMÉES

Par **Emile SERGENT**
Médecin de la Charité.

L'article de MM. Kindberg et Delherm, publié dans *La Presse Médicale* du 15 Novembre dernier, apporte une confirmation complète, en tous points, aux conclusions de mon expérience personnelle, qui date des débuts de la guerre. Je crois avoir été l'un des premiers à demander la création de *centres de triage* et à apporter les résultats et les enseignements cliniques des observations qu'on peut recueillir dans ces centres. Je n'ai point l'intention de revenir une fois encore sur des réflexions que le lecteur pourra trouver largement exposées dans mes publications successives[1]. Je veux seulement profiter de l'occasion qui s'offre à moi pour préciser certaines considérations d'une haute importance, tant au point de vue médico-militaire qu'au point de vue de la phtisiologie.

Il n'est point douteux que la guerre a été pour les médecins un vaste champ d'observations et qu'elle a réuni, en peu de temps, une documentation tellement considérable que chaque clinicien a pu, en quelques mois, enregistrer des constatations qu'il n'aurait point recueillies pendant sa vie entière.

Il ne faut donc point s'étonner si, en matière de tuberculose aussi bien que sur tout autre terrain, certaines conceptions se sont précisées, certaines idées se sont écroulées.

Il y aurait imprudence, cependant, à brûler trop hâtivement les anciens dieux et à rejeter, par exemple, à l'arrière-plan des moyens d'exploration de l'appareil respiratoire, la recherche des signes physiques par la percussion et l'auscultation, dont la valeur n'est plus à démontrer, pour ne les demander qu'à la radiologie.

Il serait dangereux, sous prétexte de logique scientifique, de refuser catégoriquement l'étiquette tuberculeuse à des lésions pulmonaires présentant tous les caractères physiques de la tuberculose, pour la raison que l'examen bactériologique des crachats n'aurait pas décelé la présence de bacilles de Koch. Il est des malades qui ne crachent pas de bacilles actuellement, mais qui en ont craché antérieurement ou qui en cracheront ultérieurement.

Il en est du diagnostic de la tuberculose pulmonaire comme de celui de toutes les maladies : *le diagnostic ne peut et ne doit être que l'interprétation de l'ensemble des constatations fournies par les divers moyens et procédés d'exploration.*

Le progrès ne supprime pas le passé; il est fait de ses débris; chaque acquisition nouvelle, en matière de diagnostic médical, est l'équivalent d'une arme nouvelle, qui vient prendre sa place dans l'arsenal déjà existant.

Il est des cas dans lesquels la radiologie localisera une lésion que les signes fonctionnels et généraux faisaient présumer sans que la percussion ni l'auscultation permissent de les découvrir. Inversement, il est des maladies dans lesquelles l'auscultation révélera des signes physiques que la radiologie ne montrera pas, telle la bronchite, telle la congestion pulmonaire légère.

* * *

Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire est très simple ou très difficile.

Il est aisé de reconnaître l'existence d'une caverne ou la présence de nombreux bacilles dans les crachats.

Il est très difficile d'affirmer qu'un sujet qui présente les signes fonctionnels et généraux d'une tuberculose en évolution n'est cependant pas tuberculeux.

Il y a, certes, des *faux tuberculeux*. Ayant contribué pour une large part à les stigmatiser, je me garderai bien de les méconnaître aujourd'hui. Je suis même de plus en plus convaincu qu'ils sont fort nombreux et qu'ils le sont d'autant plus dans les hôpitaux militaires que le diagnostic « tuberculose » comporte la réforme, c'est-à-dire le retour au foyer et la pension. Bien plus, — ainsi que je viens de le signaler dans un rapport à M. le Sous-Secrétaire d'Etat du Service de Santé sur les résultats cliniques et méd co-militaires du fonctionnement de mon centre de triage la Charité — le Vésinet, pendant les dix-huit derniers mois, — le nombre des faux tuberculeux éliminés par ce centre de triage a augmenté; cette augmentation, qui, de 15 pour 100 des sujets envoyés au centre de triage — chiffre de la statistique de mon mémoire en collaboration avec Delamare — a passé à 35 pour 100, est, à mon sens, le résultat de la « tuberculophobie » qui s'est emparée du corps médical, comprenant mal le but de la propagande, si utile pourtant, faite en faveur de la lutte sociale contre la tuberculose.

Mais, à côté de ces faux tuberculeux que, précisément, le centre de triage a pour principale mission de dépister, sous quelque masque qu'ils se cachent, il y a des *vrais tuberculeux méconnus*, que le centre de triage ne doit pas ignorer davantage. Ces vrais tuberculeux méconnus sont ceux chez lesquels manque le critérium diagnostique : le bacille dans les crachats. J'avoue, et je l'ai rappelé dans mes publications antérieures, qu'il me paraît difficile de suivre Rist dans son absolutisme sur ce point. Mais je ne puis laisser ignorer que cette catégorie de malades contient le germe des divergences de diagnostic les plus grandes et les plus nombreuses, et que ces divergences ont pour conséquences les interprétations les plus variables, au point de vue de la décision médico-militaire.

Je m'en tiens à mes premières conclusions — discutées dans mon travail fait en collaboration avec Gabriel Delamare —; elles ont été confirmées par mes observations ultérieures et je les ai développées dans mon dernier article : ici, le diagnostic et les décisions militaires sont affaire de mise en observation complète, de jugement porté sur l'ensemble des résultats fournis par les divers moyens d'exploration et, surtout, par l'appréciation de l'état général et de la capacité fonctionnelle respiratoire du sujet[2].

* * *

Mais, pour ces cas douteux — non point tant peut-être comme diagnostic de la nature tuberculeuse que

1. Emile Sergent. — « Lo tuberculose chez les soldats à lo suite des traumatismes du thorax ». *Soc. méd. des Hôp.*, 30 Juin 1916. — « Histoire suggestive de quelques faux tuberculeux. Diagnostic de la tuberculose pulmonaire et des affections des voies respiratoires supérieures ». *Soc. méd. des Hôp.*, 28 Juillet 1916. — « Les signes de la pleurite du sommet et leur valeur dans le diagnostic de la tuberculose pulmonoire de l'adulte. L'adéaite et la lymphangite noduluire sus-claviculaires ». *La Presse Médicale*, 24 Août 1916. — Emile Sergent et Gabriel Delamare. « Les enseignements cliniques d'un centre de triage do militaires suspects de tuberculose ». *Académie de Médecine*, 31 Octobre 1916, et *Journ. de Méd. et de Chir. pratiques*, 25 Novembre 1916. — Emile Sergent. « Les suspects de tuberculose ». *Paris médical*, 7 Avril 1917. — Emile Sergent et Mlle German. « Evolution de la pleurito du sommet chez les tuberculeux ». *Annales de Médecine*, n° 2, 1917. — Emile Sergent. « Les étopes du diagnostic pratique de la tuberculose pulmonaire. Pages d'histoire médico-militoire ». *Monde médical*, Novembre 1917.

2. J'ai montré ovec Delamare — et nos chiffres ont été confirmés et même dépassés par les observateurs qui nous ont suivis — que, sur 100 maludes entrant comme suspects de tuberculose au service de triage, 50 seulement doivent être considérés comme tuberculeux en évolution, encore que, sur ces 50, nous comptions seulement 14 cracheurs de bacilles.

Ces chiffres surprennent certoins phtisiologues; cet étonnement provient d'une confusion qu'il est aisé de dissiper. Lo service de triage a, précisément, pour mission de séparer les tuberculeux en activité des tuberculeux en non-activité et des faux tuberculeux; dire que 50 pour 100 des sujets envoyés dans un service de triage ne sont pas tuberculeux en octivité ne signifie pas que « la tuberculose n'existe plus », ni même que la « tuberculophobie existe seule »; cela signifie qu'il reste 50 pour 100 de sujets tuberculeux qui vont, précisément, fournir la motière des observations recueillies, après triage, par ces phtisiologues. Une statistique provenant d'un service de triage ne saurait être identique à une statistique provenant d'un sanotorium.

Au reste, ce n'est plus 50 pour 100 de sujets non tuberculeux et tuberculeux inoctifs que mo dernière statistique fournit, mais 70 pour 100, pour la raison, soulignée plus haut, que le nombre des non-tuberculeux a augmenté de 20 pour 100, celui des tuberculeux inactifs, scléreux, cicatriciels, restant sensiblement le même.

comme diagnostic d'activité ou de non-activité de la maladie — on devra demander une surveillance périodique du sujet. Nombreux sont, parmi ces hommes, ceux qui peuvent continuer leur service et même s'améliorer peu à peu; nombreux aussi sont ceux qu'un examen ultérieur démontrera aggravés et fera rentrer dans la catégorie des réformables. Aussi bien ne devons-nous pas nous étonner si, de temps en temps, nous voyons arriver dans nos centres un sujet qu'un autre centre de triage a antérieurement refusé de réformer et qui, actuellement, est un tuberculeux actif, justiciable de la réforme définitive.



Ces réflexions suffiront à montrer les difficultés du diagnostic de la tuberculose pulmonaire et la nécessité pour les commissions de réforme d'accepter les conclusions proposées par les centres de triage, parce que ces conclusions sont la résultante d'une délicate et patiente observation qui ne peut être faite « sur le siège ».

LE TRAITEMENT DES URÉTRITES BLENNORRAGIQUES CHEZ L'HOMME PAR L'ANHYDRIDE SULFUREUX

Par **Maurice LACOMBE**
Médecin aide-major de 2e classe.

Les insuccès, hélas! si fréquents, qui sont le résultat de la thérapeutique classique des urétrites blennorragiques chez l'homme, surtout à la période d'état ou à la période de déclin, *a fortiori* dans les urétrites chroniques, nous semblent dus à ce fait que les liquides injectés sont impuissants à aller porter une atteinte réelle et effective aux nombreux gonocoques retranchés dans les dépressions de l'urètre, dans les lacunes de Morgagni, et toutes les formations glandulaires annexes de la muqueuse, ainsi que dans le tissu conjonctif sous-épithélial.

C'est devant cette impuissance manifeste des traitements usuels, seule cause de ces nombreux insuccès, que nous préconisons une thérapeutique nouvelle, basée sur des phénomènes chimiques bien définis et qui nous ont paru, d'après les nombreuses observations que nous avons recueillies, capables d'aller efficacement briser la vitalité du gonocoque, lorsque celui-ci a envahi les plans sous-jacents de la muqueuse urétrale, c'est-à-dire lorsqu'il est complètement à l'abri de la plupart des traitements connus et employés jusqu'à ce jour.

Dans ce but, nous soumettons la muqueuse de l'urètre à l'inhalation, par pression, d'un corps gazeux puissamment antiseptique, non caustique pour les éléments anatomiques de cette muqueuse facilement dosable et maniable.

Cet antiseptique gazeux, c'est l'*anhydride sulfureux* (SO^2), et nous en demandons la production à deux corps bien définis, l'*acide picrique* ($C^6H^2(AzO^2)^3OH$) et l'*hyposulfite de soude* ($S^2O^3Na^2$).

Pour cela nous préparons :

1° Une solution *A*, obtenue en dissolvant 6 gr. d'acide picrique dans 1.000 cm³ d'eau ;

2° Une solution *B*, obtenue en dissolvant 17 gr. d'hyposulfite de soude *anhydre* dans la même quantité d'eau.

Ceci fait (prenons comme exemple le cas d'un malade atteint d'une blennorragie aiguë antérieure à la période d'état), notre traitement consistera à lui injecter par le méat 5 cm³ du mélange de nos deux solutions (nous dirons pourquoi 5 cm³ tout à l'heure), dans les proportions suivantes : 4 cm³ *solution A* et 1 cm³ *solution B*.

Ces deux solutions étant en présence, l'acide va voir son radical hydrogène remplacé par le radical métal du sel neutre correspondant à l'acide hyposulfureux, pour former du picrate de soude, soluble, en même temps qu'il y aura dégagement de SO^2 avec dépôt de soufre.

Ce que l'on peut écrire :

$$C^6H^3(AzO^2)^3OH + S^2O^3Na^2 = C^6Na^2(AzO^2)^3OH + SO^2 (+ S + H^2O)$$

L'examen des poids moléculaires de chacun des éléments de cette formule nous montre que 229 gr. $C^6H^2(AzO^2)^3OH$ agissant sur 158 gr. $S^2O^3Na^2$ donnent naissance à 64 gr. SO^2; or, le mélange de 4 cm³ de la solution A avec 1 cm³ de la solution B, qui contient 0 gr. 024 d'acide picrique et 0 gr. 017 d'hyposulfite anhydre dégagera :

$$\frac{64 \times 0{,}024}{229} = 0 \text{ gr. } 0067 \ (SO^2)$$

A 0° C. sous la pression de 1 atmosphère, ces 0 gr. 0067 occupent un volume de :

$$\frac{22^l{,}4 \times 0{,}0067}{64} = 0^l{,}0023 \text{ (loi d'Avogadro).}$$

A la température de 37° le volume correspondant nous sera donné par la formule :

$$V_t = V_0(1 + at)$$

soit :

$$V37 = 2 \text{ cm}^3{,}3\left(1 + \frac{1}{273} \times 37\right) = 3 \text{ cm}^3{,}06$$

Si nous réalisons cette expérience dans un tube de verre et que nous mesurions le volume de gaz dégagé au moyen d'un petit manomètre à mercure, nous constatons, en effet, que ce volume est sensiblement égal à celui donné par la formule. Ce dégagement est d'ailleurs assez long et n'est guère complet qu'au bout de vingt minutes, à la température de 37° environ.

Or, le volume d'un urètre antérieur moyen à l'état d'infection gonococcique étant très voisin de 5 cm³ (longueur : 13-14 cm. ; diamètre : 7 mm. environ), et ce volume étant entièrement comblé par le liquide injecté, *il en résultera nécessairement contre les parois de l'urètre, du fait de la mise en liberté de 2 à 3 cm³ de SO^2, une pression progressivement croissante et uniformément répartie; venant en contact intime avec l'épithélium muqueux, l'anhydride sulfureux exercera son action microbicide et antiseptique sur les gonocoques rangés à sa surface; mais son action ne se bornera heureusement pas là; il pénétrera, et c'est là le point essentiel, dans tous les diverticules glandulaires, dans l'interstice des cellules et dans tous les repaires où les gonocoques restent à l'abri des antiseptiques liquides vainement injectés et qui ne font que glisser sur l'épithélium sans pouvoir parvenir jusqu'à eux.*

Tel est, sommairement envisagé, le processus d'action de notre thérapeutique, mais la technique du traitement doit être subordonnée à la période et à l'état de la blennorragie à traiter.

C'est ce que nous indiquerons rapidement :

1° *Blennorragie à la période de début* :

Trois injections par jour du mélange de 4 cm³ de la solution A et 1 cm³ de la solution B.

2° *Blennorragie à la période d'état* :

1er Cas. Urétrite antérieure : Traitement identique à celui de la première période.

2e Cas. Urétrite antéro-postérieure ou totale : 3 injections par jour; mais au lieu de 5 cm³, injecter 6 cm³ du mélange (4 cm³8 solution A et 1 cm³ 2 solution B) de façon à irriguer l'urètre postérieur.

3° *Blennorragie à la période de déclin et urétrite chronique* :

Une injection par jour de 6 cm³ ou de 5 cm³ (dans les proportions indiquées ci-dessus) suivant que l'épreuve des 3 verres est positive ou négative.

Dans tous les cas, traitement interne approprié. Suspensoir. Repos. Les injections, qui pourront être faites avec une seringue, graduée, à extrémité de Janet, et après avoir fait uriner le malade, ne sont nullement douloureuses, contrairement à ce que pourrait faire croire l'irritation produite par SO^2 sur les voies respiratoires. Elles devront être gardées un quart d'heure au moins. Chacune des deux solutions sera préalablement tiédie à 37° environ.

130 malades ainsi traités n'ont eu qu'à se louer de notre méthode tant au point de vue de la rapidité avec laquelle la guérison complète a été obtenue que de l'absence de rechute.

Là où la plupart des méthodes sont restées impuissantes, l'anhydride sulfureux tarit rapidement l'écoulement le plus épais ou le suintement le plus rebelle.

Leur intensité diminue en quelques jours et les douleurs qui les accompagnent sont, sinon abolies, du moins considérablement diminuées.

Nous n'avons, en outre, jamais observé la plus minime complication.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

14 Décembre 1917.

Etiologie des tachycardies de la guerre. — ***MM. Octave Crouzon et Abel Mauger*** montrent dans leur communication que dans un grand nombre de cas, la tachycardie est causée par une lésion infectieuse, organique et latente du cœur, assez souvent antérieure à la guerre, et d'autres fois déclanchée par les circonstances de guerre et dont les manifestations cliniques ne se révèlent que par l'accélération du pouls sans autres signes objectifs.

Il découle de cette conception des deux auteurs que les tachycardies de la guerre ne peuvent pas être considérées toujours comme de simples troubles fonctionnels, mais qu'il faut penser chez ceux dont les *antécédents rhumatismaux typhoïdiques ou infectieux graves sont* récents et prouvés, à un substratum organique, et en conséquence qu'il y a lieu, au point de vue militaire, pour cette catégorie de malades, de les considérer, soit provisoirement, soit quelquefois même définitivement, comme ayant une aptitude restreinte.

21 Décembre 1917.

Hémianesthésie cérébrale par blessure de guerre de la région pariétale. — ***M. Georges Guillain.*** Les limites de la zone sensitive corticale ne sont pas absolument précisées, aussi m'a-t-il paru intéressant de rapporter l'observation d'une blessure de guerre de la région pariétale qui s'est traduite par une hémianesthésie d'origine corticale très pure dans sa symptomatologie et que j'ai pu observer dès les premiers jours. Il s'agit d'une lésion de la partie supéro-moyenne de la circonvolution pariétale ascendante et de la partie antérieure de la première circonvolution pariétale gauche. Les troubles sensitifs déterminés par cette lésion pariétale peuvent se résumer ainsi :

1° Absence de toute douleur spontanée ;

2° Très légère altération à droite de la sensibilité superficielle tactile se traduisant par un certain élargissement des cercles de Weber, quelques erreurs de localisation, mais le blessé perçoit très nettement le contact de l'ouate, du pinceau ;

3° Très légère hypoalgésie à la piqûre, au pincement, à la traction des poils sur le membre supérieur, le tronc, le membre inférieur, mais non sur le cou et la face ;

4° Conservation de la sensibilité thermique, le blessé ne fait aucune erreur sur l'interprétation du chaud, du froid, du tiède, toutefois dans la perception comparative de deux excitations thermiques similaires à droite et à gauche, il existe une certaine différence subjective ;

5° Absence de troubles de la sensibilité vibratoire ;

6° Perte de la notion des attitudes segmentaires des doigts et du poignet à droite. Astéréognosie absolue, le blessé ne peut déterminer ni la forme, ni le poids, ni le volume, ni la consistance d'aucun objet usuel; il dit même ignorer qu'il a un objet dans la main.

On ne constate ni hémiplégie, ni aphasie, ni apraxie.

Cette observation vient confirmer certaines notions déjà acquises sur les localisations sensitives de la

circonvolution pariétale ascendante et de la première circonvolution pariétale.

Les troubles respiratoires dans la paralysie du pneumogastrique. — *M. Maurice Vernet*, après avoir noté que la paralysie du pneumogastrique se traduit cliniquement par des altérations de la sensibilité du voile du palais, du pharynx comme du larynx et de la branche auriculaire, montre que les troubles respiratoires qui en relèvent doivent comprendre, non seulement les phénomènes connus sous le nom de toux coqueluchoïde ou de toux de déglutition, mais aussi des troubles respiratoires proprement dits, des troubles pulmonaires et des troubles vasculaires ou trophiques.

La toux coqueluchoïde exprime un symptôme d'irritation du pneumogastrique.

Quant aux troubles respiratoires proprement dits, ils affectent les deux types principaux, dyspnée d'effort et type pseudo-asthme qui, semble-t-il, accompagne, en règle habituelle, l'inhibition, la lésion destructive du pneumogastrique avec, souvent alors, accélération du pouls par destruction simultanée des fibres cardio-modératrices issues du spinal. Cliniquement, le type pseudo-asthme est le plus fréquemment observé ; il doit être du reste recherché le plus souvent par l'interrogatoire des malades, car il n'affecte jamais l'intensité des véritables crises d'asthme, le côté sain suffisant par lui-même pour un bon fonctionnement respiratoire relatif.

Valeur de l'étude de la flore microbienne des plaies de guerre dans la direction de leur traitement chirurgical. — *MM. Clisson, Louis Ramond et Charles Vergelot*, dans une première communication, présentent un résumé de nos connaissances actuelles sur la flore microbienne des plaies de guerre et, dans une seconde communication, après avoir résumé les faits nettement établis par le laboratoire, à l'heure actuelle, en ce qui concerne les rapports des microbes avec les plaies de guerre, les trois auteurs étudient enfin dans quelle mesure et de quelle manière le chirurgien peut faire état des connaissances ainsi acquises pour la direction de sa conduite opératoire.

Les renseignements fournis à l'heure actuelle par le laboratoire sur la flore bactérienne des plaies de guerre étudiée en vue de la direction de leur traitement, estiment les trois auteurs des deux communications, peuvent se résumer dans les conclusions suivantes :

I. *Au point de vue scientifique.* — 1° Le laboratoire a fait connaître le mode de contamination et d'infection des plaies et la nature de leurs agents infectants ;

2° Il a indiqué le minimum d'infection d'une plaie compatible avec sa réunion chirurgicale ;

3° Il a révélé le rôle des anaérobies dans la détermination des gangrènes septiques, et la gravité de l'infection streptococcique des plaies ;

4° Il a permis de fixer les caractères cliniques de certaines formes bactériologiques des blessures de guerre, en particulier la forme streptococcique.

II. *Au point de vue pratique.* — Ses données constituent un symptôme important. Le « signe bactériologique » n'a cependant aucune valeur intrinsèque propre à part la présence du streptocoque. Il s'ajoute à ceux de la clinique et de la radiographie, pour préciser les indications opératoires. Il est encore souvent trop tardif pour être utilisable lors des interventions précises.

Aussi peut-on dire qu'aujourd'hui :

1° *Pour les plaies récentes à suturer primitivement*, le laboratoire est impuissant à fournir des renseignements utiles. Il laisse le chirurgien seul juge de la conduite à tenir, qui est subordonnée à la perfection plus ou moins grande de l'épluchage opératoire ;

2° *Après les sutures primitives ou secondaires*, il commande la désunion de toute plaie dans laquelle il décèle le streptocoque. Il laisse à la clinique seule le soin de décider le maintien ou l'ablation des fils d'une blessure dans laquelle il ne révèle que des germes d'autre nature ;

3° *Pour la suture secondaire des plaies anciennes soumises à la désinfection progressive*, il est indispensable pour fixer le moment opportun de l'intervention.

Les poussées de splénomégalie simple au début du paludisme. — *M. René Porak* attire l'attention sur les processus de splénomégalie qui constituent le premier symptôme du paludisme. Cette splénomégalie, qui est peu accentuée et se développe et croît sans fièvre, demande à être connue, car si elle se trouve négligée ou risque de voir se développer l'évolution chronique du paludisme avec toutes ses complications.

Dans ces cas, les malades, en général, entrent à l'hôpital pour une toute autre affection que le paludisme. On constate chez eux l'existence d'un point splénique localisé soit en avant, soit au flanc gauche, à l'omoplate gauche. Cette douleur est spontanée ou provoquée par l'effort, l'inspiration profonde, certaines positions ou encore parfois par la percussion ou la pression profonde.

Le foie augmente peu de volume. L'écart quotidien des températures peut atteindre 1°5, avec des sommets approchant 38°. La température maximum s'observe dans la première moitié de l'après-midi.

On observe aussi de l'essoufflement facile, des troubles digestifs, de l'asthénie, de la pâleur, de la céphalée et des douleurs musculaires et articulaires.

En ce qui concerne le traitement de ces cas, M. Porak recommande de se conformer aux règles de Maillot : 1° donner immédiatement le sulfate de quinine ; 2° l'administrer à doses très élevées. On peut ainsi obtenir la guérison complète.

Si on a affaire à un cas de paludisme secondaire, pour obtenir la guérison, il faut ajouter la médication arsenicale, la cure d'air et une bonne alimentation.

— *M. Queyrat* a observé un malade atteint de splénomégalie marquée et ayant une fièvre intense. En quelques semaines, le traitement par l'arsénobenzol fit rentrer la rate sous les côtes. Il y a donc lieu d'associer les arsenicaux à la quinine. Mais chez les paludéens chroniques, quel que soit le traitement, la rate ne diminue pas de volume.

— *M. Carnot* fait observer qu'à côté de la splénomégalie de défense, il existe une splénomégalie infectieuse.

— *M. Netter* a lu qu'en Allemagne on a provoqué des accès chez des paludéens en exposant leur rate aux rayons X.

— *M. Carnot* a vu de tels accès chez des malades dont il essayait de traiter la splénomégalie par les rayons X.

Hypersensibilité à la tuberculine dans l'érythème noueux. — *M. Arnold Netter* rapporte une observation qui tend à montrer qu'il convient d'être prudent chez les sujets atteints d'érythème noueux au point de vue de l'épreuve à la tuberculine.

Syndrome sympathique. — *MM. A. Félix Ramond, P. A. Carrié et Alexis Petit* présentent une communication relative à quelques malades qui présentaient un ensemble de symptômes paraissant imputables à un trouble de l'innervation sympathique.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

11 Décembre 1917.

Un nouveau mode de traitement des plaies. — *MM. Polonowski et Durand*, pour éviter le contact des objets de pansement avec les plaies, quand elles nécessitent un traitement par les méthodes d'irrigation, ont eu l'idée d'isoler la plaie de la gaze par un appareil protecteur, simple toile métallique suffisamment malléable pour se modeler selon la région où l'application doit en être faite ; isolé de la peau saine par un petit bourrelet protecteur de coton hydrophile, et fixé à l'aide de cordonnet. Les drains d'irrigation passent au-dessus de la plaie sur laquelle est dirigé le liquide d'irrigation.

Des compresses posées sur la toile métallique préservent des poussières extérieures ; les liquides sont recueillis au moyen d'un sac ou d'un manchon en toile imperméable.

Pour fixer l'appareil, on peut aussi employer du leucoplaste, ou mieux un mélange de colophane 40, ligroïne 5, essence de térébenthine 2, alcool 20.

Ce procédé évite le contact des drains, des mèches dans la plaie, d'où amélioration considérable du bien-être du blessé.

Les pansements peuvent être rares, la plaie étant toujours propre, grâce à l'irrigation, et pouvant être facilement surveillée en soulevant légèrement les compresses.

Ce pansement permet de soumettre la plaie alternativement à l'irrigation et à l'héliothérapie. Il s'adapte à toutes les méthodes de traitement.

Ainsi appareillés, les blessés pourraient être évacués sur l'intérieur sans douleur.

L'économie réalisée est appréciable.

Le liquide de Dakin a été remplacé avantageusement, après de nombreux tâtonnements, par une solution de chlorure de sodium en solution isotonique. La cicatrice obtenue avec ce liquide est étoffée, souple, comparable à celle que donne l'ambrine.

Méthode de localisation radioscopique au moyen d'un double écran percé. — *MM. Audubert et Dubois-Roquebert* décrivent un procédé permettant de centrer l'ampoule et déterminer la verticalité du rayon normal, et de connaître la distance du focus à l'écran, la longueur de déplacement de l'ampoule, ou de réaliser avec exactitude le parallélisme entre le plan de l'écran et le déplacement du tube. Ce procédé ne nécessite qu'une installation des plus simples.

La détermination du sexe. — *M. Jules Regnault.* Ayant précisé les points de la colonne vertébrale dont la percussion détermine des réflexes sur les différents organes, M. Abrams a utilisé ces réflexes pour mettre en évidence une énergie humaine qui se modifierait suivant l'état physiologique ou pathologique du sujet.

D'après ses recherches, il existe dans l'espèce humaine une polarité sexuelle qui serait modifiable sous l'influence de certains médicaments et de certaines *couleurs* et qui se modifierait pendant la grossesse suivant le sexe du fœtus.

Ces modifications, perceptibles selon la méthode décrite par Abrams, permettraient de prédire le sexe de l'enfant.

En ce qui concerne la production du sexe, Abrams incline vers la théorie de la détermination métagame, d'après laquelle l'embryon possède les deux sexes jusqu'à ce que l'un ou l'autre prédomine par suite de facteurs présents pendant le début de la grossesse.

Une hypothèse, appuyée par des recherches sur les plantes, suggère l'idée que le jaune appliqué sur la région psycho-motrice droite ou gauche, aussitôt après la conception jusqu'au 4e mois, pourrait amener la production d'un mâle dans le premier cas et d'une femelle dans le deuxième.

D'autre part, l'énergie envisagée se modifierait avec l'état des sécrétions internes et sous l'influence de l'opothérapie.

— *M. Ch. Fiessinger.* Les idées d'Abrams nous laissent en défiance. Les résultats probants invoqués par l'auteur sont l'effet bien possible de coïncidences fortuites ou de suggestions ; Abrams invoque à l'appui de sa thèse les effets curatifs de l'opothérapie ; en dehors de la thyroïde, des surrénales et de quelques autres produits, toute cette thérapeutique rappelle un peu trop les médications du Moyen âge, et le remède, par voie suggestive, produit l'action curative que le malade en attend ; ce qui accroît nos réserves, c'est le rappel d'affirmations antérieures du même auteur. N'a-t-il pas prétendu guérir les anévrismes de l'aorte par le tapotement de la 7e vertèbre cervicale. Ayant appliqué sa méthode à la lettre, jamais nous n'avons observé le moindre semblant d'amélioration.

Les infections alimentaires d'origine carnée. — La Société de Pathologie comparée, dans sa séance du 13 Novembre, après avoir entendu la communication de M. Leduc sur les infections alimentaires d'origine carnée et la discussion qui suivit,

Considérant que les fabrications de charcuterie effectuées avec la plus rigoureuse propreté et avec des viandes dont l'état sanitaire est irréprochable restent absolument inoffensives, émet le vœu :

1° Que soient formulées les prescriptions de propreté manuelle qui devraient être observées par tous ceux qui manipulent des viandes ;

2° Que soient interdite l'entrée des laboratoires de fabrication à tout ouvrier souffrant d'une affection gastro-intestinale ;

3° Que soit autorisée à tout moment de la journée l'inspection desdits laboratoires par le personnel qualifié des services sanitaires ;

4° Que le personnel manipulant les viandes et tous les produits alimentaires soit instruit de la haute utilité d'un travail proprement effectué.

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

22 Décembre 1917.

Les lésions de la cellule hépatique dans les plaies du foie. — *MM. J. Okinczyc et A. Nanta* établissent dans leur communication que les lésions cellulaires qu'on rencontre au voisinage de la plaie

hépatique s'étendent à une large zone; elles sont d'autant plus marquées qu'elles sont plus voisines de la plaie. Sur les bords elles consistent en des altérations graves : nécrose de coagulation, dégénérescence granulo-graisseuse, nécrose granulaire acidophile, tuméfaction claire; plus loin les lobules sont moins atteints, et même ceux des éléments qui bordent l'espace-porte sont en état de suractivité, au voisinage des capillaires congestionnés; mais une grande partie des cellules intralobulaires sont ou bien désorganisées par leur surcharge granuleuse ou bien dans un état clair qui montre une activité remarquable.

Une partie du tissu hépatique qui baigne dans le liquide d'exsudation de la plaie est donc en voie de nécrose et contribue probablement à l'élaboration des poisons qui vont toucher le reste de la glande, dont le rôle antitoxique est donc compliqué de ce fait; une large zone autour de ce tissu congestionné, surchargée par la désintégration des globules rouges, est à la limite de ses capacités d'absorption, au point que bon nombre de cellules succombent à la dégénérescence granulaire acidophile; enfin la majorité des éléments du lobule est en état d'indifférence, n'élabore aucune granulation, ne manifeste aucune réaction, et peut-être même, ainsi que le témoigne la pycnose du noyau, ne résiste que difficilement à l'intoxication.

Si l'on réfléchit qu'une zone aussi étendue autour d'un délabrement déjà important du foie est frappée nécessairement d'impuissance, et constitue même au centre de l'organe un foyer de désintégration et d'auto-intoxication considérable, on ne peut s'empêcher de conclure qu'il faut voir dans ce foyer un des principaux facteurs de gravité de la plaie.

Polynévrite toxique consécutive à une intoxication par l'hydrogène arsénié à bord d'un sous-marin. — *M. Laurent Moreau* rapporte l'observation d'un cas de troubles polynévritiques consécutifs à une intoxication aiguë par l'hydrogène arsénié, troubles mixtes, sensitifs et moteurs, s'étant manifestés aux deux membres inférieurs, à l'épaule et au membre supérieur droits. L'impotence des membres inférieurs fut éphémère; celle du membre supérieur droit persista un peu plus; la paralysie de l'épaule (deltoïde et les deux épineux) s'améliora à peine par le retour de la contractilité du sus-épineux, les deux autres muscles conservant une RD complète et définitive, contrairement à ce qu'on observe d'habitude dans l'arsenicisme, où la curabilité des paralysies est facile. La névrite généralisée du début se réduisit à une névrite du nerf circonflexe et du nerf sus-scapulaire (qui innerve les deux muscles épineux), intéressant par conséquent quelques fibres du plexus brachial, en particulier celles naissant des dernières racines cervicales qui, par le tronc primaire supérieur et le tronc secondaire postérieur, entrent dans la constitution du nerf circonflexe et du nerf sus-scapulaire.

La présence du virus rabique dans les capsules surrénales. — *M. P. Remlinger*, sur des cobayes inoculés de la rage et ayant succombé à cette maladie, a constaté que les capsules surrénales sont fréquemment virulentes. Cet auteur a aussi relevé dans ses recherches expérimentales que les atteintes de rage ont été moins nombreuses avec les capsules prélevées chez les animaux sacrifiés que chez les cobayes autopsiés seulement un ou deux jours après la mort.

Gangrène gazeuse. Toxine spécifique et antitoxine. — *M. Carrol G. Bull* est arrivé à obtenir la démonstration expérimentale que le bacille de Welch produit réellement des toxines. Celles-ci sont thermolabiles et non dialysables. On y rencontre deux substances : une hémolysine qui détruit les globules rouges et un autre poison qui n'agit pas directement sur le sang, mais dont l'effet est cependant fatal.

L'auteur de la communication ont encore obtenu des sérums antitoxiques en immunisant des lapins, des chèvres et des chevaux avec le filtrat toxique. Quelques cas d'infection gazeuse chez l'homme traités avec l'antitoxine ont révélé que le sérum possède une efficacité indubitable.

— *M. Weinberg*, à propos de cette communication, rappelle qu'aussitôt après la publication des premiers résultats de ses recherches sur le sérum antimicrobien *anti-perfringens*, il a cherché à obtenir un sérum antitoxique. Ces tentatives lui ont donné un sérum anti-perfringens antitoxique neutralisant au centième une dose mortelle de toxine.

Essai de sérothérapie préventive antigangreneuse. — *M. E. Vaucher* a procédé sur un certain nombre de blessés à des injections préventives de sérum *antiperfringens*, antivibrion septique et *antiœdematiens*.

Les résultats de cette tentative thérapeutique ont permis à leur auteur de formuler les conclusions suivantes :

1° Cet essai de sérothérapie préventive, bien que fait sur un petit nombre de cas, est encourageant;

2° L'injection de sérum mixte (*antiperfringens* + antiœdématien + antivibrion septique) est bien tolérée et ne détermine aucune réaction sérique notable, même chez des blessés qui ont reçu antérieurement du sérum antitétanique, puisque certains blessés avaient déjà été blessés au cours de la guerre et avaient été injectés avec du sérum antitétanique;

3° La sérothérapie préventive antigangreneuse peut être considérée comme un adjuvant précieux du traitement chirurgical des plaies de guerre.

Il serait intéressant et désirable qu'elle fût employée dans tous les cas de blessures graves des membres avec ou sans fracture et surtout dans les cas où il existe des lésions vasculaires importantes. Étant donnée la parfaite tolérance des blessés pour les sérums *antiperfringens*, antiœdématien et antivibrion septique, il serait même indiqué d'employer à titre préventif des doses plus fortes, 20 cm³ de chacun des 3 sérums; ces injections doivent être faites le plus rapidement possible après la blessure.

Dans les cas où, pour une raison quelconque, l'intervention chirurgicale ne peut être très précoce, par suite de la grande affluence des blessés, ni complète par suite de la gravité de l'état général, il faudrait répéter ces injections pendant quelques jours.

Le mécanisme de l'action bienfaisante de la lumière sur les plaies. — *MM. R. Leriche et A. Policard* ont procédé à des recherches desquelles il semble résulter que c'est en prohibant, ou tout au moins en gênant l'arrivée des leucocytes polynucléaires neutrophiles qu'agit essentiellement l'antique et si remarquable méthode de l'insolation des plaies.

Les streptocoques dans les plaies de guerre et les streptocoques anaérobies. — *M. L. Cottet* a procédé à des recherches desquelles il ressort qu'en plus des streptocoques ordinaires, dont le rôle important est bien connu dans les plaies de guerre, on y rencontre fréquemment des streptocoques anaérobies, soit seuls, soit associés à d'autres germes facultatifs ou anaérobies. Il est nécessaire, pour mettre en évidence les uns et les autres, de recourir aux techniques appropriées, fondées essentiellement sur ce précieux instrument d'analyse bactériologique qu'est le tube de Veillon, et faute desquelles, non seulement on méconnaît l'existence des streptocoques anaérobies, mais encore on s'expose à laisser échapper les streptocoques facultatifs, plus anaérobies qu'aérobies, pour lesquels le tube de Veillon est un milieu de choix.

Les propriétés agglutinantes et immunisantes du sérum sanguin chez les individus atteints de spirochétose ictérohémorragique. — *MM. Louis Martin, Auguste Pettit et Albert Vaudremer* ont pensé que, pour baser le diagnostic microbiologique de la spirochétose ictérohémorragique, on pouvait compléter par l'application à cette maladie du sérodiagnostic de Widal les trois procédés suivants communément utilisés dans la pratique : 1° Recherche dans l'urine, à l'ultramicroscope ou sur frottis, du *spirocheta icterohemorragiæ*; 2° réaction des immunisines; 3° inoculation de sang ou d'urine aux cobayes. Pour l'application du séro-diagnostic, ont constaté les auteurs de la communication, il est nécessaire de n'utiliser que des cultures suffisamment riches; plus les spirochètes sont abondants, plus nets en effet sont les résultats.

Recherche des hématozoaires sur préparations de sang à deux épaisseurs. — *M. L. Tribondeau* recommande, pour diminuer le nombre des lames de sang à colorer et la perte de sang qui en résulte, l'emploi des préparations à deux épaisseurs.

L'obtention de ces préparations, dont une seule suffit par malade, comporte les six temps suivants : 1er temps, étalement du sang en nappe mince; 2e temps, dessèchement de la nappe de sang mince; 3e temps, étalement du sang en nappe épaisse; 4e temps, dessèchement de la tache épaisse; 5e temps, déshémoglobinisation de la tache épaisse; 6e temps, coloration de la double préparation.

La loi générale des réflexes musculo-tendineux. — *M. Piéron* a comparé la méthode myographique classique avec le procédé d'inscription directe de Castex pour le réflexe rotulien et le réflexe achilléen. Il a obtenu la confirmation de ses résultats antérieurs (*Société de Biologie*, séances des 3 Février, 3 et 17 Mars et 21 Avril 1917) et formule la loi générale suivante : « Lorsqu'un muscle est soumis à une traction brusque et subite tendant à l'allonger, mais qui n'est pas le fait d'une contraction antagoniste, il réagit brusquement par une contraction compensatrice unique, de caractère classico-tonique, commandée par un centre réflexe médullaire. »

ACADÉMIE DE MÉDECINE

29 Décembre 1917.

Le blutage de notre froment devant l'hygiène alimentaire. — *M. E. Maurel*, dans cette note étudie successivement l'influence du blutage sur la valeur nutritive de la farine et du pain, et il arrive aux conclusions suivantes :

1° On extrait d'un froment donné d'autant plus de substances nutritives que le blutage est plus élevé.

2° En répartissant tous les pains en trois grands groupes, les pains blancs, les bis et les complets, l'expérience a démontré que c'est le pain bis qui est le mieux utilisé par notre organisme et que c'est le pain complet qui l'est le moins.

3° Le pain bis provenant d'une farine bise de bonne qualité est sain; et c'est lui qui convient le mieux aux tubes digestifs normaux, c'est-à-dire de beaucoup les plus nombreux.

4° Les pains complets rendent de grands services aux tubes digestifs paresseux dont ils corrigent la constipation en activant le plan musculaire.

5° Enfin les pains blancs, qui ont l'inconvénient de favoriser la constipation par inaction du plan musculaire, peuvent trouver leur indication pour les tubes digestifs naturellement ou pathologiquement trop excitables.

La vitalité du bacille paratyphique B dans les coquillages alimentaires contaminés. — *M. G. Daumezon* a recherché ce que deviennent dans les coquillages contaminés les divers types de bactéries coliformes dont certains se rapprochent étroitement du type paratyphique B, alors que ces coquillages sont conservés et rafraîchis soit avec de l'eau de mer naturelle, soit avec de l'eau de mer artificielle plus ou moins diluée d'eau douce. Dans ce but, M. Daumezon a cultivé le bacille paratyphique B successivement dans chacun de ces milieux où, dans la nature, il doit se trouver mélangé à une grande variété d'organismes concurrents d'origines diverses.

Ces recherches ont donné à leur auteur les résultats suivants :

1° Le bacille paratyphique B, cultivé dans l'eau de mer en concurrence avec une forme de *Proteus* très fréquente dans certains coquillages alimentaires où elle est inoffensive, tend à disparaître; mais sa disparition demande un temps trop long pour que l'on puisse escompter une application utilisable dans la pratique des trempages commerciaux.

2° L'antagonisme des deux bactéries n'est pas sensiblement modifié par la substitution de l'eau de mer artificielle à l'eau de mer naturelle, à condition que le milieu ne soit pas trop dénué de nature organique assimilable.

3° En généralisant les résultats ci-dessus, l'origine terrestre ou marine d'une bactérie suffisamment proche de sa souche pourrait peut-être se déduire de l'influence des sels de l'eau de mer sur son développement en concurrence avec un autre germe étalon d'origine certaine.

Étude clinique et histologique de la cicatrisation des brûlures sous les pansements isolants à base de paraffine. — *MM. Fauré-Frémiet et Pfuls* ont étudié les phénomènes internes de la cicatrisation des brûlures chez les malades traités suivant la méthode de M. Barthe de Sandfort, méthode qui, comme on sait, consiste à appliquer sur la plaie une couche paraffinée constituant un pansement isolant, malléable, exactement appliqué sur toute la surface cruentée, mais non adhérent.

Cette recherche a permis aux deux auteurs de constater que l'infection des plaies demeure strictement superficielle, grâce au passage leucocytaire continuel qui traverse le tissu granuleux et à la barrière constituée par la fausse membrane de revêtement. Les tissus de néoformation protégés par le pansement paraffiné se développent ainsi d'une manière aseptique par le simple jeu des défenses nor-

males de l'organisme et sans l'intervention d'aucune substance antiseptique.

Guérison de la gale des teignes et des phtiriases animales par la sulfuration. — *M. T. A. Clayton* rappelle que le mélange gazeux obtenu par la combustion du soufre en four clos, mélange connu depuis longtemps sous le nom de « gaz Clayton », fut employé avec succès par les Anglais au cours de la guerre de l'Afrique du Sud, pour le traitement de cas de gale isolés survenus chez certains hommes de troupe.

Vers le même temps, M. Clayton reconnut aussi que les maladies cutanées parasitaires des animaux pouvaient également guérir par ce traitement.

Au cours de la guerre actuelle, en Avril 1915, les autorités militaires britanniques convièrent M. Clayton à utiliser son procédé pour obtenir la désinsectisation des hommes de troupe et aussi pour combattre la gale chez l'homme et chez le cheval. Un succès complet a été obtenu. Depuis, M. Clayton a pu appliquer le même traitement à des chevaux galeux de la cavalerie française et les résultats furent si favorables que le Gouvernement réclama d'urgence de procéder à des expériences en vue de préciser de façon absolue la valeur du procédé.

Ces dernières expériences ont montré que la sulfuration par le gaz Clayton, dans les conditions où elle a été appliquée, guérit la gale du cheval dans la proportion de 100 pour 100.

C'est là un résultat particulièrement intéressant et d'autant plus que le traitement peut facilement être appliqué à de nombreux animaux simultanément.

GEORGES VITOUX.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

William de B. Mac Nider. ***Considérations sur la toxicité du nitrate d'urane selon l'âge des animaux*** (*The Journ. of Exp. med.*, t. XXVI, nº 1, 1917, Juillet, pp. 1-17). — L'effet toxique du nitrate d'urane par kilogramme d'animal est essentiellement variable et ces variations sont en rapport direct avec les différences d'âges que présentent les animaux utilisés, le nitrate d'urane étant beaucoup plus toxique pour un sujet vieux que pour un sujet jeune. On admet ainsi que l'âge d'un animal peut modifier la toxicité d'une substance et on peut ainsi arriver expérimentalement à graduer le degré d'activité de produits utilisés dans des buts thérapeutiques.

En ce qui concerne le nitrate d'urane, les auteurs admettent que l'effet toxique est en rapport avec l'acidité des tissus, et que ce degré d'activité est beaucoup plus marqué chez les animaux âgés que chez les jeunes.

En examinant une série de chiens d'âges différents on voit la susceptibilité au médicament augmenter des premiers mois à la sénilité. Toutefois, les expériences faites ne le sont pas encore en nombre suffisant pour éclaircir, d'une façon absolue, le mécanisme qui régit une telle intoxication acide.

L'effet toxique du nitrate d'urane se manifeste localement par une désintégration dégénérative du rein, plus marquée chez l'animal âgé que chez le jeune : distension considérable de l'épithélium rénal, accumulation de graisse dans les cellules, ces deux phénomènes étant accompagnés du développement d'un degré assez avancé d'acidité des tissus.

En ce qui concerne sa capacité fonctionnelle, le rein montre un parallélisme presque absolu entre les troubles d'intoxication acide et la gravité des lésions histologiques qui se développent sur l'épithélium rénal.

E. SCHULMANN.

A. Blanchetière ***Action du bacille fluorescent liquéfiant de Flügge sur l'asparagine en milieu chimiquement défini. Vitesse et limite de l'attaque*** (1er mémoire) (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXXI, nº 6, 1917, Juin, pp. 291-312). — Les bactéries du groupe du *Fluorescens liquefaciens* de Flugge sont les plus répandues parmi les bactéries liquéfiantes peuplant les eaux de surface qui alimentent les populations du Boulonnais. Leur présence constante rapprochée de celle de quantité relativement importante d'azote ammoniacal a amené l'auteur à se préoccuper de l'action de ces bactéries sur différentes substances azotées.

Blanchetière résume ainsi le résultat de ses premières recherches :

1º Le bacille fluorescent liquéfiant vit très bien sur un milieu ne renfermant que de l'asparagine comme source unique de carbone et d'azote. Ce milieu est particulièrement favorable à la production du pigment lorsque les autres conditions (température, alcalinité, présence de phosphate, etc.) nécessaires sont réalisées.

2º Sur ce milieu, l'hydrolyse des fonctions azotées (ou des groupements azotés) se produit en deux temps : hydrolyse de la fonction (ou du groupement) amidé très rapide, hydrolyse du groupement aspartique plus lente.

Au bout d'un temps suffisant, 90 pour 100 environ de l'azote total sont retrouvés à l'état ammoniacal.

3º En abandonnant les cultures pendant un temps suffisant, on voit qu'une partie de l'azote libéré à l'état ammoniacal subit un phénomène de rétrogradation qui ne va pas, ou seulement pour une très faible part, jusqu'à la production de substances protéiques.

4º Les sucres fermentescibles ont une action retardatrice très nette sur les phénomènes précédents, si on maintient le milieu alcalin par l'addition de carbonate de calcium.

5º Si on laisse le milieu sucré s'acidifier librement, l'hydrolyse des groupements azotés est limitée au groupement amidé et cette hydrolyse subit un retard considérable.

6º La façon dont se comporte l'asparagine seule ou en présence des sucres et sels ammoniacaux, porte à penser que l'attaque de la molécule aspartique, lorsqu'elle est seule, n'est pas due à une nécessité du développement microbien (nécessité énergétique et de synthèse). Cette molécule paraît, en effet, attaquée aussi fortement en présence de sources d'énergie plus faciles à utiliser lorsque les conditions chimiques nécessaires à l'action des ferments sont réalisés.

E. SCHULMANN.

William de B. Mac Nider. ***L'efficacité de diurétiques variés dans la néphrite aiguë protégée et non protégée par le carbonate de sodium*** (*The Journ. of Exp. med.*, v. XXVI, nº 1, 1917, July, pp. 19-36). — La toxicité de l'anesthésique de Gréhant 0 cm³ par 25 kg. d'une solution à 4 pour 100 de morphine, suivie une demi-heure après de 10 cm³ par kg. du mélange suivant : chloroforme 50 cm³, alcool et eau distillée 500 cm³) pour le rein atteint de néphrite aiguë est liée au pouvoir de ce mélange à amener une intoxication acide, et le degré d'importance de cette dernière augmente avec l'âge de l'animal.

L'efficacité d'une solution de carbonate de sodium pour protéger le rein contre l'effet toxique de l'anesthésique de Gréhant dépend de sa capacité à empêcher le développement de l'intoxication acide. Le pouvoir d'une solution de carbonate de sodium à fournir une telle protection décroît à mesure que l'âge de l'animal augmente.

L'incapacité de la solution employée à défendre le rein contre l'anesthésique de Gréhant est caractérisée au point de vue anatomo-pathologique par un œdème aigu de l'épithélium rénal suivi à brève échéance de nécrose. Cliniquement, les mêmes animaux deviennent totalement anuriques et ne réagissent plus aux diurétiques.

La solution de carbonate de sodium interviendrait dans son rôle de défense du filtre rénal en protégeant histologiquement l'épithélium du rein ; les animaux ainsi traités continuent à uriner et réagissent à la gamme variée des diurétiques.

De ces observations, il est difficile de tirer une conclusion absolue. Les altérations épithéliales, signalées par l'auteur, sont-elles seules cause de l'anurie? Provoquent-elles l'absence, chez les animaux mis en expérience, de toute réaction aux substances diurétiques ? Il est difficile, en présence de changements de volume si importants de l'épithélium rénal, de ne pas admettre qu'il n'y ait un rapport étroit avec la réaction fonctionnelle du mécanisme vasculaire du rein.

E. SCHULMANN.

J. D. Pilcher (de Omaha). ***Action de quelques médicaments sur les fibres musculaires utérines*** (*The Archives of Internal medicine*, 1917, Janvier). — Dans un précédent travail, l'auteur avait étudié l'action que certains médicaments produisaient sur des utérus extraits de cobayes. Il a eu récemment l'occasion d'étudier d'une manière analogue l'action des mêmes produits sur l'utérus humain.

Il s'est servi pour cela d'utérus provenant des services chirurgicaux des hôpitaux d'Omaha. Il prélevait sur ces organes quelques faisceaux de fibres musculaires lisses et les soumettait à l'action de différentes solutions.

Il a examiné les extraits suivants des *female remedies* : Pulsatilla pratensis, Aletris farinosa, Caulophyllum thalictroides, Cincus benedictus, Viburnum prunifolium, huile de valériane.

Les résultats obtenus montrent que ces produits agissent chez l'homme comme chez le cobaye d'une manière très analogue, mais chez l'homme il faut employer des solutions plus concentrées (peut-être ne faut-il voir dans ce fait que l'existence probable de lésions histologiques plus ou moins marquées chez ces utérus pathologiques). Néanmoins il est extrêmement vraisemblable que ces drogues, pour produire des effets analogues chez une femme normale, devraient être administrées à des doses mortelles ou du moins assez toxiques pour en faire rejeter l'emploi.

Caulophyllum thalictroides met les fibres musculaires lisses dans un état de contraction tonique, mais son action, comme nous venons de le dire, est bien moins marquée que chez le cobaye.

Cincus benedictus et Viburnum prunifolium se montrèrent complètement inactifs.

Aletris farinosa et Pulsatilla pratensis arrêtent les contractions des faisceaux musculaires, même quand on n'emploie que des solutions très étendues.

B. I.

NEUROLOGIE

M. Briand et J. Philippe. ***Un cas de bégaiement paroxystique d'origine émotionnelle; traitement, guérison*** (*Progrès médical*, 1917, 4 Août). — Il s'agit d'un soldat, ancien bègue, dans l'histoire duquel certaines particularités sont à retenir; c'est ainsi qu'à l'école aussi bien qu'au régiment il n'a jamais voulu s'astreindre à ce qui exigeait une réelle précision de mouvement ou d'exécution manuelle. A la suite d'une fracture du maxillaire inférieur, accompagnée d'un état de shock avec confusion et amnésie, le malade s'aperçoit d'une augmentation considérable de son bégaiement, à tel point qu'il ne pouvait même pas prononcer un mot en présence des médecins.

Les auteurs ont procédé tout d'abord à l'examen de la respiration, à l'aide du pneumographe, à divers étages (respiration diaphragmatique, thoracique et costale supérieure). Les tracés pris avant et après le traitement sont reproduits l'un au-dessous de l'autre. Au début du traitement on note surtout de l'irrégularité du côté de la respiration diaphragmatique : le mouvement d'inspiration et surtout celui d'expiration sont arythmiques, saccadés, avec des arrêts et même des inversions. Dans le deuxième tracé, la courbe est plus régulière, plus d'accord avec le rythme des autres, presque sans pauses.

Au point de vue psychologique, les auteurs distinguent : la *parole improvisée*, la *lecture à haute voix*, la *lecture des yeux*.

Dans le premier cas, le malade ne peut prendre le départ. S'il y arrive, ce n'est que pour une phrase tout d'une haleine.

Dans le second cas, même sans cause d'émotion, le départ de la parole est difficile et son allure brisée d'achoppements répétés; une fois lancé, le malade doit lier le début de chaque phrase à la fin de la précédente, sans arrêt ni interruption; sinon, la moindre pause, ou le plus léger hiatus, ramène et réorganise le bégaiement.

Dans le troisième cas, il existe une sorte de bégaiement mental; il éprouve le besoin de tout reprendre en lui-même.

Les auteurs exposent ensuite les principales étapes du traitement à employer dans les cas semblables : 1º rééducation de la respiration diaphragmatique, en faisant bien comprendre au malade la partie de la fonction qu'il exerce mal; 2º donner d'emblée au malade, *par un fait*, la sensation qu'il pourra désormais lutter efficacement contre le désarroi de son articulation et la réorganiser, s'il le veut; 3º le malade doit, absolument, cesser de parler, pour exécuter des exercices de respiration, dès qu'il se sent bégayer : après quoi il reprend sa phrase au point critique. Recommencer si c'est nécessaire. Au bout de quelque temps, cet exercice sera exécuté *sous forme préventive*, avant d'adresser la parole à qui que ce soit.

Les auteurs ont pu remarquer ainsi que les actes respiratoires sont plus faciles pendant une promenade lente qu'au repos, que l'essoufflement, la fatigue mentale ou nerveuse font réapparaître le bégaiement.

R. MOURGUE.

CENTRE NEUROLOGIQUE DE LA XVe RÉGION

NÉVRODOCITES
ET
FUNICULITES VERTÉBRALES

Par J.-A. SICARD

Il y aurait intérêt nosologique et pratique à réunir, en un groupe homogène, des troubles nerveux différents par leur siège, leur symptomatologie et leur apparence clinique, mais qu'un caractère commun essentiel rapproche : celui de reconnaître pour cause la compression de certains troncs nerveux dans les manchons osseux, fibro-osseux ou aponévrotiques naturels de l'organisme. C'est à ce groupement que nous réservons le nom de *névrodocites* [1].

Parmi ces réactions, un groupe nous paraît avoir une importance spéciale et mériter une étude plus complète : celui des névrodocites des trous vertébraux de conjugaison que nous avons proposé d'appeler *funiculites vertébrales* [2] par opposition aux radiculites médullaires.

Il existe en effet le long de la colonne vertébrale un chapelet bilatéral de canaux osseux creusés aux dépens des pédicules vertébraux, ce sont les trous de conjugaison qui donnent passage aux paires nerveuses des différents segments rachidiens.

Or, nous pensons que les trous de conjugaison ont leur pathologie spéciale, conditionnée par des signes cliniques et humoraux. Cette symptomatologie presque pathognomonique est, comme nous le verrons, due à la compression des faisceaux nerveux et des organes vasculaires au niveau des canaux vertébraux.

Névrodocites et funiculites paraissent ainsi mériter une place à part. Depuis 1913 nous nous sommes attaché à défendre ces idées et nous avons vu quelques auteurs les confirmer [3].

I. Névrodocites.

A considérer les nombreux trous, canaux ou échancrures qui, dans l'organisme, défendent les conducteurs nerveux contre les injures extérieures et le jeu parfois trop brutal des mouvements articulaires, on se demande s'il n'est pas en effet légitime d'attribuer à ces segments du système nerveux périphérique, une certaine indépendance anatomique et pathologique.

De fait, il nous a été donné d'étudier histologiquement, *en dehors de toute lésion*, de telles parties segmentaires nerveuses prélevées à l'autopsie dans les canaux osseux.

Nous avons pu constater par exemple, qu'à l'état normal, les branches du nerf trijumeau, lors de leur passage à travers la gouttière sous-orbitaire et surtout le conduit osseux du maxillaire inférieur, étaient entourées d'une graisse semi-fluide, abondante, de même aspect que le tissu adipeux de l'espace épidural et que leur épinèvre était plus aminci dans leur trajet intracanaliculaire qu'en amont ou en aval de ce segment. Nous avons noté les mêmes différences histologiques en étudiant, toujours à l'état normal, la structure du nerf facial au cours de sa traversée pétreuse.

Par contre, lorsque le tronc nerveux, au lieu d'emprunter une voie canaliculaire, s'échappe par de simples trous, par exemple les trous de la base du crâne (trous déchiré postérieur et condylien antérieur qui livrent passage aux nerfs spinal, glosso-pharyngien, pneumogastrique, et hypoglosse), il nous a paru que l'épinèvre était légèrement épaissi.

Quoi qu'il en soit de ces considérations histologiques, le groupe des névrodocites relève d'une pathogénie univoque, c'est-à-dire *de l'enserrement d'un tronc nerveux que des circonstances pathologiques bloquent trop à l'étroit dans un manchon osseux, fibro-osseux ou aponévrotique, le contenant pouvant influer sur le contenu, ou réciproquement.* Dans la plupart des cas il est vraisemblable que le rôle principal d'irritation est dévolu à la gouttière ostéo-conjonctive.



La liste est longue des syndromes nerveux que l'on pourrait ranger dans cette catégorie, si l'on envisage à la fois les névrodocites primitives et les névrodocites secondaires.

Le premier groupe est le plus intéressant à étudier. C'est celui qui comprend les cas d'inflammation « d'emblée » des conduits osseux ou des segments nerveux (névrodocites médicales). Par contre lorsque les causes sont tout à fait tangibles, nettement objectives, lorsque la réaction du nerf est, par exemple, consécutive à une fracture, à un traumatisme opératoire, à une blessure par projectile, etc., la névrodocite peut être dite d'ordre secondaire ou chirurgical.

Parmi les névrodocites primitives nous pouvons citer au niveau du crâne et de la face :

La paralysie faciale dite « a frigore ». La compression du nerf s'exerce ici dans le canal de Faloppe. Le manchon cellulo-graisseux ou périosto-osseux semble jouer le rôle d'irritation compressive sur le contenu nerveux.

La névralgie faciale « dite essentielle », maladie des *branches* du trijumeau et non affection du ganglion de Gasser, comme en témoigne la guérison par l'alcoolisation locale périphérique. Il est difficile de définir dans ce cas la part respective qui revient à l'action du contenant osseux sur le contenu nerveux, ou réciproquement.

Certains syndromes de compression des trous de la base du crâne qui se caractérisent par la réaction des nerfs du carrefour condylo-déchiré postérieur, de la fente ophtalmique, des trous optiques, etc. Ces syndromes peuvent être considérés comme de véritables névrodocites.

Enfin *la névralgie occipitale* ou névralgie du grand nerf d'Arnold, susceptible d'être guérie à l'exemple de la névralgie faciale par l'alcoolisation locale, est une variété intéressante de névrodocite *d'origine aponévrotique*. N'existe-t-il pas là, de chaque côté de la protubérance occipitale, un véritable tunnel aponévrotique par où s'échappe le gros tronc nerveux d'Arnold? C'est à ce niveau que s'exercera la compression dans certaines conditions pathologiques.

Les névrodocites n'ont pas seulement leur lieu d'élection au crâne et à la face. Les membres supérieurs et inférieurs sont aussi prédisposés à des réactions analogues.

Le membre supérieur s'y prête par son encoche osseuse de torsion humérale (paralysie radiale dite a frigore); par sa gouttière cubitale olécrânienne, (algie ou parésie sensitivo-motrice du cubital) [4] et par son ligament annulaire carpien avec compression des nerfs médian et cubital pouvant provoquer des atrophies thénarienne et hypothénarienne du type P. Marie et Foix [5].

Le bassin et le membre inférieur ont aussi leurs caractéristiques névrodociques : réaction aponévrotique du nerf fémoro-cutané (méralgie paresthésique), algie de l'obturateur et surtout névralgie sciatique par compression au niveau de la grande échancrure sciatique, de la gouttière ischio-trochantérienne, ou de la face externe du péroné.

La méconnaissance de ces formes névrodociques peut amener de graves méprises diagnostiques. Ainsi, pour ne citer que quelques erreurs, nous avons vu rendre responsable d'une origine poliomyélitique le syndrome d'amyotrophie thénarienne ou hypothénarienne dont la pathogénie ligamenteuse carpienne était toute périphérique, et par conséquent d'un pronostic bénin. Nous avons également à maintes reprises vu attribuer une origine centrale médullaire ou même lépreuse à une paralysie du nerf cubital imputable seulement à une névrodocite de la gouttière olécrânienne.

II. Funiculites.

Les funiculites ressortissent au groupe des névrodocites. On sait que les faisceaux nerveux sensitifs et moteurs qui s'échappent de la moelle ne tardent pas, après avoir traversé le liquide céphalo-rachidien et la dure-mère, à se rejoindre un peu au delà du ganglion rachidien pour former les conducteurs mixtes sensitivo-moteurs qui vont concourir à la formation des plexus cervical, brachial, etc., ceux-ci donnant naissance, à leur tour, aux troncs nerveux périphériques.

On a été ainsi amené à différencier tant au point de vue anatomique que clinique les divers segments de ces trajets nerveux (schéma I) : racines et radiculites, plexus et plexites, troncs nerveux et tronculites.

Certains auteurs, à la vérité, avaient désigné sous le nom de « racines de plexus » cette région intermédiaire spéciale, le *funiculus*, que nous cherchons à individualiser et qui s'étend du confluent radiculaire jusqu'à l'origine des plexus, mais cette dénomination prêtait à confusion et les racines proprement dites restaient la préoccupation principale des neurologistes. Dans ces dernières années, sous l'impulsion de Dejerine et de ses élèves, on avait encore cherché à étendre le cadre des radiculites.

Les radiculites, dit M. Dejerine [6], « sont des syndromes sensitifs ou sensitivo-moteurs caractérisés par leur distribution radiculaire et provoqués par une inflammation des racines rachidiennes dans leur *trajet intraméningé* ».

A cette notion *des radiculites médullaires*, nous pensons que l'on peut opposer celle des *funiculites vertébrales*.

Les funiculites sont des syndromes algiques ou sensitivo-moteurs caractérisés par la contracture des muscles vertébraux de voisinage et provoqués par une inflammation des *cordons nerveux extraméningés dans leur trajet ganglio-plexien*.

Tandis que la radiculite est la réaction de la

1. Névrodocite, mot composé par anulogie avec cholédoque (canal qui contient la bile); le radical vient de δεχων, qui reçoit, qui renferme. Névrodoques : canaux qui reçoivent les nerfs; névrodocites : inflammation de ces canaux.

2. Funiculite, de funis, corde, funiculus, cordelette, terme qui s'oppose à celui de radiculite et qui nous paraît le mieux approprié pour définir ce segment nerveux. Il pourrait être critiqué comme faisant double emploi synonymique avec celui de funiculite génitale, mais bien d'autres vocables médicaux ont force de loi et pourroient être justiciables d'une remarque analogue : salpingite, cellulite, choroïdite, etc. Il nous semble du reste indispensable de faire suivre le terme de funiculite de son qualificatif vertébral : funiculite cervicale, dorsale, lombaire, sacrée, ce qui évitera ainsi toute fausse interprétation.

Le Pr Pitres s'est servi du terme de « funiculaire » dans un sens beaucoup plus général : « paralysie funiculaire », paralysie provoquée par l'interruption (anatomique ou physiologique) d'un cordon nerveux tel que le médian radial, etc., par opposition aux paralysies cérébrales bulbaires ou médullaires dues à des lésions des hémisphères cérébraux, du bulbe et de la moelle » (prof. Pitres).

3. SICARD. — « Les sciatiques (Funiculites) » : discussion à la *Soc. de Neurol.*, 1912 et 1913. — « Les sciatalgies, sciatiques hautes, funiculaires du trou de conjugaison et sciatiques basses ». *Mouvement médical*, Août 1913. — « Névrodocites ». *Marseille médical*, 1er Septembre 1916; *Société médicale*, 3 Novembre 1916. — A. LÉRI et SCHAFFER. « Sciatique vulgaire rhumatismale. Rôle des canaux sacrés antérieurs ». *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1916. — MANNHEIMER-GOMEZ. « Les plexalgies ». *Revue de Neurol.*, 1915. — FORESTIER. « Pronostic et traitement des sciatiques ». *Rev. des agents physiques*, Février 1914.

4. SICARD et GASTAUD. — « Paralysies du nerf cubital, en apparence spontanées, avec hypertrophie du tronc nerveux dans sa traversée olécrânienne (névrodocite) ». *Soc. des Hôp.*, 3 Novembre 1916.

5. P. MARIE et FOIX. — « Atrophies musculaires de la main ». *Iconographie de la Salpêtrière*, 1911.

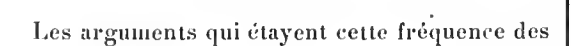
6. DEJERINE. — « Les radiculites ». *Revue neurologique*, n° 3, Mars 1916.

racine dans son parcours intraméningé, la funiculite est la réaction partielle ou totale du cordonnet mixte radiculaire dans son trajet extraméningé, c'est-à-dire de sa sortie dure-mérienne jusqu'au plexus à travers le trou de conjugaison.

Le segment radiculaire englobé dans le sac sous-arachnoïdien est baigné par le liquide céphalo-rachidien. Le segment funiculaire est situé au contraire en dehors de tout espace liquide.

A part le tabes, le zona et certaines séquelles de méningites aiguës, les radiculites sont l'exception, contrairement à ce que des travaux récents pouvaient faire supposer. La plupart des syndromes classés jusqu'ici sous le nom de radiculites ont une pathogénie funiculaire et non radiculaire.

Le plus grand nombre des algies dites essentielles ou spontanées du membre supérieur du thorax, du membre inférieur, ou du coccyx (névralgies brachiales, intercostales, sciatiques, coccygodynie) sont des funiculites. Nous insistons surtout sur cette notion que les sciatiques hautes « dites arthritiques ou essentielles » ne sont pas, dans la grande majorité des cas, des radiculites comme on l'a soutenu jusqu'ici, mais des funiculites.



Les arguments qui étayent cette fréquence des

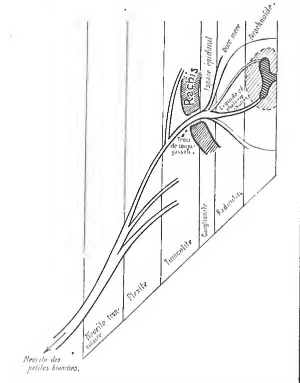


Fig. 1. — Les différentes étapes des conducteurs nerveux de la moelle à la périphérie. La sciatique ordinaire est une funiculite du trou de conjugaison.

funiculites, au détriment des radiculites, sont d'ordre anatomique, clinique et humoral.

Il suffit de considérer le carrefour spécial où le tronc radiculaire mixte (origine du funiculus) enserré dans le trou de conjugaison, au voisinage intime des articulations apophysaires, est exposé aux inflexions vertébrales, aux réactions rhumatismales avoisinantes pour le sentir plus vulnérable que la racine abritée derrière le sac méningé et baignant dans son liquide protecteur.

C'est du reste au niveau des trous de conjugaison des 4e et 5e lombaires, trous de conjugaison qui supportent le pivotement du rachis, que les algies sont les plus fréquentes (névralgie sciatique banale).

L'unilatéralité de l'algie plaide encore en faveur de cette thèse. On comprend mal (en dehors bien entendu du zona, affection de nature toxi-infectieuse spécifique) la localisation d'une irritation radiculaire intraméningée de nature indéterminée se cantonnant dans le liquide céphalo-rachidien d'un seul côté et à quelques racines, alors que l'unilatéralité algique s'explique plus naturellement dans la conception *extra-méningée* du type funiculaire.

Deux signes du reste sont caractéristiques de

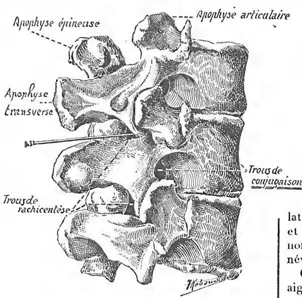


Fig. 2. — Les rapports des trous de conjugaison situés entre les pédicules vertébraux. On note, en plus, sur cette figure, les lieux d'élection de rachicentèse.

la funiculite vertébrale et marquent l'histoire clinique de ce syndrome, apportant des arguments diagnostiques entre la funiculite et la radiculite. C'est d'abord le *syndrome de contracture des muscles vertébraux de voisinage* avec ou sans tendance scoliotique. C'est ensuite, mais cependant d'une façon moins constante, l'aggravation de l'algie sous l'influence des inflexions rachidiennes.

Dans le tabes ou dans le zona, qui sont des affections typiques des racines, et quelle que soit l'intensité des douleurs des tabétiques ou des zostériens, on ne note pas de contracture des muscles des gouttières et l'on sait également que les sujets radiculaires se prêtent fort bien aux divers mouvements de la colonne vertébrale sans que ces manœuvres exercent d'influence sur les algies.

La contracture de voisinage liée aux réactions articulaires des trous de conjugaison obéit à la loi générale *qui veut que toute articulation douloureuse s'immobilise en attitude antalgique grâce à l'hypertonie et au blocage des muscles tributaires.*

Les pleurésies à localisation prédominante latéro-vertébrale s'accompagnent de contracture des muscles vertébraux (Ramond) par réaction des funiculi de voisinage. Dans ces conditions la racine ne peut être incriminée. La même pathogénie conditionne la contracture musculaire lombaire liée à certaines formes de lithiase rénale.

La raideur vertébrale et la contracture musculaire du mal de Pott sont dues à une réaction funiculaire, le processus tuberculeux se propageant des régions osseuses vertébrales jusqu'aux

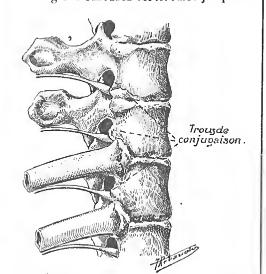


Fig. 3. — Les rapports des trous de conjugaison de la région *dorsale* vertébrale avec les ganglions rachidiens intercostaux.

alentours des trous de conjugaison ou pouvant encore agir sur ceux-ci par l'intermédiaire d'un œdème de voisinage.

La sciatique banale avec l'association si fréquente des scolioses homologues ou croisées et de contractures dorso-lombaires n'est autre qu'une funiculite des trous de conjugaison (3e, 4e, 5e lombaires et 1re sacrée) d'origine rhumatismale goutteuse ou arthritique. Le lumbago est une funiculite rhumatismale bilatérale des 2e, 3e et 4e lombaires.

La syphilis préfère *la racine*; la tuberculose et le cancer *le funiculus.*

La guerre nous a montré un assez grand nombre de traumatismes vertébraux avec algies vives de la région dorsale ou lombaire s'accompagnant de plicature antérieure ou latérale avec contracture des muscles vertébraux et qui reconnaissent une origine funiculaire et non radiculaire (exception faite des réactions névropathiques).

On peut nous objecter que les méningites aiguës cérébro-spinales dont l'évolution est cependant intraméningée s'accompagnent de contracture, mais il existe là un élément toxi-infectieux global exerçant son action irritative sur le cerveau et la moelle et provoquant une excitation du *faisceau pyramidal.* Le signe de Babinski est souvent présent. D'ailleurs, après l'orage méningé, les séquelles radiculaires laissées par les germes infectieux méningococciques ou autres obéissent à la même règle que les radiculites du

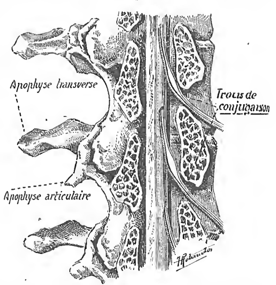


Fig. 4. — Les rapports des trous de conjugaison de la région *lombaire* inférieure avec les ganglions rachidiens lombaires.

zona et du tabes et se différencient nettement des funiculites.

A côté des signes cliniques précédents se place un *signe humoral* d'une précision diagnostique également rigoureuse et qui s'appuie sur l'examen chimique et cytologique du liquide céphalo-rachidien.

A la radiculite appartient la lymphocytose. A la funiculite l'augmentation du taux de l'albumine sans hypercytose, c'est la dissociation albumino-cytologique que nous avons mise en évidence avec Foix[1].

Or, pour ne prendre qu'un exemple, au cours des sciatalgies, l'absence de lymphocytose est la règle, la présence d'un certain degré d'hyperalbuminose dosé au rachialbuminimètre, suivant la technique que nous avons préconisée avec Cantaloube, est par contre de constatation habituelle. Cette hyperalbuminose est due à la gêne apportée dans la circulation veineuse de retour par la réaction compressive du trou de conjugaison.

Ces faits de laboratoire démontrent une fois de plus que la sciatique ordinaire est une funiculite et non une radiculite. Notre expérience à cet

1. Sicard et Foix. — « Dissociation albumino-cytologique ». *La Presse Médicale*, 20 Décembre 1910.

égard s'appuie sur plus d'une centaine de cas de sciatalgies.

De tels signes cliniques et humoraux, quelque précis soient-ils, ne doivent cependant pas faire négliger les résultats de la radiographie vertébrale non plus que la recherche des troubles objectifs de la sensibilité à topographie évidemment radiculaire, puisque le segment funiculaire est situé en deçà du plexus, les modifications trophiques et sympathiques et les troubles des réflexes tendineux. La radiculite abolit la réflectivité tendineuse, la funiculite a tendance, au contraire, à l'exalter dans certains cas (sciatiques spasmodiques).



Cette conception clinique de la « funiculite vertébrale » opposée à la « radiculite médullaire » est sanctionnée par la thérapeutique médicale et chirurgicale.

C'est ainsi que les radiculites reconnaissent soit un traitement médical d'ordre général ou encore local par injections intrarachidiennes, soit un acte chirurgical portant sur la racine ou le ganglion.

Les funiculites, au contraire, sont justiciables tantôt du procédé épidural que nous avons fait connaître, tantôt de l'injection directe sédative cocaïno-salicylée pratiquée dans les muscles contracturés ou de l'acte chirurgical portant sur le trou de conjugaison.

LES PETITS CARDIAQUES

(Troubles cardiaques par séquelle myocardique légère toxi-infectieuse.)

Par **Camille LIAN**

Ancien chef de clinique médicale de la Faculté de Paris, Médecin aide-major de 1re classe.

L'examen de nombreux soldats, jeunes ou vieux, se plaignant de dyspnée d'effort et de palpitations, et ne présentant cependant aucune lésion valvulaire, nous a conduit à des conclusions qui s'écartent notablement des données classiques.

Il est banal de répéter que, parmi les sujets qui consultent pour des troubles cardiaques, bien peu sont atteints d'une maladie du cœur, et que la plupart sont non pas des cardiaques, mais des faux cardiaques, c'est-à-dire des sujets dont les troubles fonctionnels n'ont pas un point de départ cardio-vasculaire, et sont la conséquence d'une névrose ou d'une affection viscérale.

Certes, chez les soldats se plaignant de troubles cardiaques, les affections valvulaires sont peu fréquentes. Mais, cette notion mise à part, nous nous éloignons de l'opinion classique. Nos constatations nous amènent en effet à conclure que *bon nombre des sujets, considérés jusqu'alors comme des* FAUX CARDIAQUES, *sont en réalité des cardiaques, ou plus exactement des* PETITS CARDIAQUES *dont les troubles sont la séquelle myocardique d'une maladie toxi-infectieuse, souvent du rhumatisme articulaire aigu*[1].

Cette notion nouvelle nous paraît combler une véritable lacune du diagnostic des troubles cardiaques. Le médecin devait les interpréter soit par les diagnostics d'affection valvulaire, de symphyse péricardique, de cardio-sclérose myocardique, de cœur brightique, d'hypertension ou d'hypotension artérielle, de syndrome de Basedow, etc., soit par l'existence de troubles névropathiques ou réflexes. En somme, les malades étaient classés en grands cardiaques et en faux cardiaques. Le médecin devait toujours opter pour un diagnostic extrême. En réalité, il y a lieu de tailler dans le domaine trop vaste des faux cardiaques une large place pour les petits cardiaques. Ainsi se vérifie une fois de plus l'aphorisme *natura non fecit saltus*. Ainsi se trouvent en quelque sorte réhabilités de nombreux palpitants, que le médecin qualifiait de nerveux avec trop de facilité et une pointe de mépris, tandis qu'ils sont de petits cardiaques, dont les troubles sont une séquelle myocardique toxi-infectieuse, souvent rhumatismale.

Les faits qui nous ont conduit à cette conception ont été observés aux armées dans un bataillon d'infanterie territoriale, puis dans une ambulance divisionnaire de cavalerie qui fonctionna quelques mois comme centre de cardiologie d'un corps d'armée, et enfin dans un hôpital du front où notre service constituait un centre de cardiologie d'armée. Nous adressons nos respectueux hommages de profonde reconnaissance à M. le médecin inspecteur Boppe, à M. le médecin principal Tricot, et à M. le médecin divisionnaire Pourcines qui ont eu l'heureuse initiative d'encourager et de guider l'organisation des premiers centres de cardiologie aux armées.



Symptomatologie. — Les faits sur lesquels nous voulons attirer l'attention sont fréquents. Ainsi ils représentent 70, soit le cinquième des 350 observations de troubles cardiaques que nous avons recueillies aux armées. Ils constituent le groupe clinique le plus important parmi les troubles cardiaques observés aux armées.

Ces petits cardiaques correspondent habituellement au type clinique suivant.

Forme commune. — Parfois les troubles cardiaques sont apparus pendant la guerre. Le plus souvent ils existaient auparavant. Et dans la vie civile les sujets ressentaient déjà, lors des travaux un peu pénibles, une certaine gêne respiratoire, quelques palpitations ou une légère douleur précordiale. Chez certains ces symptômes étaient légers, chez d'autres ils étaient assez marqués pour avoir nécessité un changement de profession.

Ces troubles cardiaques se traduisent ainsi chez les soldats.

S'il s'agit d'un fantassin, il est dans la quasi-impossibilité de faire du pas de gymnastique, et il a les plus grandes difficultés à suivre ses camarades dans la marche avec le sac. Il éprouve rapidement une sensation d'étouffement, son cœur bat vite et fort, parfois il ressent des pincements, des brûlures, ou simplement une gêne douloureuse dans la région précordiale. Il est obligé de s'arrêter un instant; mais, ne voulant pas passer pour un tire-au-flanc, il rejoint la colonne lors de la pause. Il repart alors, mais les mêmes troubles réapparaissent; il ne tarde pas à s'y ajouter une sensation de soif intense; parfois le soldat ne peut continuer à marcher que s'il boit à diverses reprises une gorgée de liquide. En outre il est couvert de sueurs. Et pour peu que les circonstances l'obligent à continuer la marche, il est bientôt pris de tremblements. En outre des palpitations cardiaques, il ressent des battements artériels dans le cou, les oreilles. Enfin la tête s'alourdit, le regard devient un peu confus, des sensations vertigineuses surviennent. Le soldat doit définitivement abandonner la colonne; parfois il tombe dans un état lipothymique ou syncopal. Ces troubles surviennent dans la cavalerie lors des longues courses au trot, et dans toutes les armes à l'occasion de tous les travaux très pénibles (transport de gros rondins, travaux de terrassements). Le sujet va d'abord de loin en loin à la visite, il est exempté de service un jour ou deux. Puis il arrive à être obligé de se présenter très fréquemment devant le médecin-major, et c'est alors qu'il est dirigé sur l'ambulance avec le diagnostic de fatigue générale, courbature, palpitations, tachycardie, endocardite, etc.

Lorsque ce soldat est examiné couché, l'appareil circulatoire ne présente rien de nettement pathologique. L'aire de matité précordiale n'est pas augmentée[2]. Les bruits du cœur sont normaux et réguliers, mais il n'est pas rare de noter un souffle trompeur[3]. Le pouls, d'amplitude normale, bat à 60 ou 70 pulsations, tout au plus compte-t-on 80 ou 90 pulsations le jour de l'entrée. La pression artérielle maxima et minima est normale, elle présente des valeurs qui, comme chez les sujets sains d'ailleurs, sont moyennes chez certains, tandis que chez d'autres elles confinent aux domaines de l'hypotension ou de l'hypertension.

Parfois, lorsque le sujet est examiné debout au repos, l'appareil circulatoire continue à paraître normal, le pouls garde son rythme, ou ne s'accélère que de 4, 6, 8 pulsations, atteignant ainsi ou dépassant à peine 80. Mais chez la plupart de ces sujets, dans la station debout, le pouls bat au voisinage de 90 pulsations.

Pour déceler objectivement les troubles cardiaques, le moyen le plus sûr est d'examiner les sujets après un effort. On note dans ces conditions l'existence d'une accélération cardiaque bien plus marquée et plus persistante que chez un sujet sain, et ce phénomène est facilement mis en évidence par notre épreuve d'aptitude cardiaque à l'effort. Ce symptôme objectif est tout à fait en harmonie avec les troubles fonctionnels révélés par l'interrogatoire.

Forme tachycardique. — Les troubles fonctionnels sont plus marqués que dans la forme commune. Aussi la plupart des sujets ont-ils surtout séjourné au dépôt. Et après avoir été longtemps inaptes, ils ont été envoyés aux armées, où ils n'ont fait bien souvent qu'un court séjour avant leur entrée à l'hôpital. La dyspnée, les palpitations sont très fortes lors des efforts, et conduisent plus rapidement le sujet à un état vertigineux.

Dans les cas les moins graves, chez le sujet couché, la fréquence du pouls est normale, ou bien l'accélération est minime (80, 85 pulsations), la tachycardie est seulement orthostatique et le pouls atteint 100, 120 dans la station debout. Dans les cas plus marqués, l'accélération cardiaque est permanente 90, 100 pulsations dans le décubitus dorsal, 100, 120 dans la station debout. La percussion, l'auscultation de la région précordiale, la mensuration de la pression artérielle fournissent les mêmes résultats que dans la forme commune.

Forme arythmique. — Chez quelques petits cardiaques on note des extrasystoles, soit d'une façon habituelle, soit seulement à l'occasion des efforts, et, dans ce dernier cas, elles apparaissent surtout une ou deux minutes après l'effort, au moment où la tachycardie commence à décroître. Mais chez la plupart des petits cardiaques, nous tenons à le répéter, le cœur est régulier.

Nous n'avons pas observé d'arythmie complète aux armées. D'ailleurs l'existence seule de ce type d'arythmie indique que les troubles circulatoires sont sérieux, et de pareils faits ne rentrent pas dans le groupe clinique qui est le sujet de cette étude.

Forme aiguë. — Dans les cas qui font l'objet de ce travail, nous n'avons observé en général que la phase chronique. Toutefois, chez quelques sujets

1. Nos premiers travaux sur cette question ont été présentés à l'Acad. de Méd., 15 Juin 1915 : Les troubles cardiaques légers des rhumatisants sans lésions valvulaires ni péricardiques, puis à la *Réunion méd. de la IVe Armée*, 7 Avril 1916 : Les myocardites discrètes, séquelles de maladies infectieuses (compte rendu in *La Presse Médicale*, 22 Mai 1916, p. 230).

2. L'examen radioscopique a été fait dans de nombreux cas : le cœur a été trouvé tantôt petit, tantôt étalé transversalement ou allongé; parfois le cœur droit a paru légèrement dilaté.

3. Nous désignons ainsi tous les souffles précordiaux qui ne correspondent ni à une lésion ou à un trouble fonctionnel valvulaires, ni à une communication anormale entre les cavités cardiaques. Cette dénomination a l'avantage de ne pas préjuger de leur pathogénie qui est discutée, et vraisemblablement n'est pas univoque (souffles cardio-pulmonaires, anémiques, etc.)

nous avons eu l'occasion d'assister à la phase initiale aiguë de cette atteinte cardiaque, ou à une nouvelle poussée aiguë lors d'une récidive du rhumatisme articulaire aigu, ou d'une infection intercurrente.

Les troubles fonctionnels inconstants consistaient en douleurs précordiales, palpitations, gêne respiratoire.

Les signes physiques étaient l'existence d'extrasystoles, ou la constatation d'une accélération cardiaque disproportionnée avec la fièvre, et persistant lors de l'apyrexie.

Ces divers symptômes ont été observés en l'absence de tout signe d'endocardite ou de péricardite. En ce qui concerne les extrasystoles, nous avons pu les noter dans trois cas particulièrement démonstratifs : il s'agissait de sujets en proie à une première atteinte du rhumatisme articulaire aigu, chez lesquels les extrasystoles furent constatées avant l'administration du salicylate de soude, et disparurent en même temps que les autres symptômes s'amendaient, sous l'influence de la médication salicylée[1].



Étiologie et pathogénie. — L'origine toxi-infectieuse des troubles cardiaques qui font l'objet de cette étude est indiscutable. Leurs circonstances d'apparition imposent cette interprétation.

Les sujets n'avaient pas éprouvé de palpitations ni de gêne respiratoire dans leurs jeux, leur travail ou leur service. Et c'est dans la convalescence d'une maladie infectieuse que sont apparus les troubles circulatoires, qui ont toujours persisté depuis lors, c'est-à-dire depuis 1 an, 5, 10, 20 ans selon les sujets. Dans quelques cas seulement les troubles cardiaques ont été ressentis par le malade ou diagnostiqués par le médecin dès la période d'état de la maladie infectieuse.

Enfin l'origine toxi-infectieuse de ces troubles cardiaques se traduit encore par leur aggravation lors d'une récidive de l'infection initiale, le rhumatisme articulaire aigu, ou lors de l'apparition ultérieure d'une autre maladie infectieuse.

La maladie infectieuse qui est à l'origine des troubles chez les petits cardiaques est dans les deux tiers des cas le rhumatisme articulaire aigu. L'importance étiologique des autres maladies infectieuses est minime par rapport à celle du rhumatisme. En effet, la fièvre typhoïde, la pneumonie, les angines, la scarlatine, la grippe, les états infectieux indéterminés, etc., n'interviennent en totalité, dans nos observations, que chez le tiers des petits cardiaques.

Cette prépondérance considérable du rhumatisme articulaire aigu, dans l'étiologie du complexus clinique étudié plus haut, constitue une notion importante au point de vue des déductions pathogéniques qu'elle suggère. Déjà, en effet, les phénomènes morbides : dyspnée, douleurs précordiales, palpitations, accélération cardiaque marquée et persistante dans les efforts, amenaient à penser qu'il s'agissait là d'un syndrome cardiaque. Les notions étiologiques conduisent à la même interprétation. En effet, les complications cardiaques du rhumatisme sont très fréquentes. On connaît bien les localisations endocardiques et péricardiques rhumatismales. Il est d'autre part classique d'admettre que ces accidents sont habituellement accompagnés d'une atteinte du myocarde, et que l'importance de cette extension myocardique influe beaucoup sur l'évolution des cardiopathies rhumatismales. Enfin, on a décrit des faits où le rhumatisme frappe le myocarde isolément, sans léser simultanément l'endocarde ni le péricarde, et où le tableau clinique consiste en une arythmie (extrasystolique, complète; bradycardie totale ou par dissociation; tachycardie paroxystique), ou un syndrome asystolique. Ces faits déjà établis[2] montrent que si le rhumatisme se localise souvent sur l'endocarde et le péricarde, il atteint assez souvent le myocarde soit simultanément soit isolément. Dès lors, il devient tout à fait séduisant de penser que dans les observations cliniques étudiées ici, où le rhumatisme est en cause, et où il n'y a aucun symptôme endocarditique ou péricardique, les phénomènes morbides sont dus à la localisation myocardique de la toxi-infection rhumatismale. Mais il s'agit là d'une atteinte légère, étant donné le peu d'intensité des symptômes fonctionnels et physiques. Et la fréquence de ces séquelles myocardiques discrètes du rhumatisme articulaire aigu nous a amené, dans notre 1[re] note sur ce sujet[3], à paraphraser ainsi les lois de Bouillaud : *Dans le rhumatisme articulaire aigu, la coïncidence de la myocardite est la règle, la non-coïncidence l'exception; et avec la myocardite coexistent assez souvent des lésions d'endocardite, de péricardite ou d'endopéricardite.*

Enfin, par analogie avec le mode d'action du rhumatisme qui est le facteur étiologique prépondérant, il est tout naturel de penser que dans les cas bien moins fréquents où une autre toxi-infection est en cause, elle agit de la même façon par une atteinte légère du myocarde.

Nous ne pouvons apporter plus de précision dans l'interprétation pathogénique, puisque nos observations sont purement cliniques. Aussi employons-nous ici le mot myocarde dans son sens le plus large, cellules musculaires cardiaques (tissu myocardique commun, tissu cardiaque primitif), et cellules ganglionnaires nerveuses intracardiaques. Nous sommes porté à croire que les légères altérations myocardiques de nos sujets, peut-être diffuses, sont en tout cas plus spécialement localisées dans la région du nœud de Keith et Flack, dite région sinusale[4]. Cette atteinte de la zone où naissent les incitations motrices cardiaques cadrerait bien avec la constance et l'importance de l'accélération cardiaque d'effort. En tout cas, l'atteinte d'une zone spécialisée du myocarde paraît bien exister dans les formes tachycardique et arythmique, car l'insuffisance fonctionnelle cardiaque ne pourrait expliquer à elle seule la tachycardie ou l'arythmie observées dans ces cas, même au repos.

Nous abandonnerons les hypothèses pathogéniques pour insister en terminant sur le fait bien établi, à savoir l'origine toxi-infectieuse des troubles cardiaques étudiés dans ce travail. Dès Juin 1915 nous avions mis en évidence l'origine toxi-infectieuse de bon nombre des cas de palpitations observés chez les soldats[5]. Les auteurs anglais ont fait la même constatation, comme cela ressort des articles de J. Mackenzie et R. Mc. Wilson[6] (Janvier 1916), ainsi que de la discussion de la Royal Society of Medicine de Londres (Janvier 1916), et du mémoire récent de Th. Lewis[7]. De même en France M. le professeur G. Etienne[8], M. P.-Emile Weil[9], M. Laubry (communication orale), et tout récemment MM. Vaquez et Donzelot[10], M. Gallavardin[11] ont noté la fréquence des antécédents toxi-infectieux des palpitants.



Diagnostic. — Des renseignements très importants sont fournis par l'interrogatoire qui doit à la fois être fait avec soin, et conduit de façon à ne pas suggestionner le sujet.

Nous procédons toujours de la façon suivante, qui nous paraît à recommander. Nous demandons d'abord au sujet s'il a déjà été malade, et à quelle époque; nous apprenons ainsi à quel âge il a eu du rhumatisme, ou la fièvre typhoïde, etc. Puis, nous lui faisons préciser à quel âge il a commencé à avoir les troubles dont il se plaint pour le moment. On apprend ainsi, par exemple, que le malade a eu sa première attaque de rhumatisme à 16 ans, et qu'il se plaint de palpitations et de gêne respiratoire dans les travaux pénibles depuis l'âge de 16 ans. Ces deux réponses concordantes obtenues dans deux séries de questions bien distinctes ont beaucoup plus de valeur, que si l'on demandait au sujet s'il n'éprouve pas ses troubles depuis telle maladie. Quelques soldats accusent spontanément la relation entre leur rhumatisme et leurs palpitations, mais beaucoup, malgré les dates voisines d'apparition de leur rhumatisme et de leurs palpitations, n'avaient pas pensé à un rapport possible entre ces deux ordres d'accidents.

Ainsi, l'interrogatoire bien conduit permet de conclure, en général avec assez de vraisemblance, si les troubles cardiaques dont se plaint le sujet sont ou non les séquelles d'une maladie infectieuse.

L'examen clinique du malade fait préciser s'il doit être considéré comme un petit cardiaque, ou si, au contraire, il n'est pas resté, depuis sa maladie infectieuse, porteur d'une infirmité valvulaire, d'une symphyse péricardique, d'une aortite, d'une myocardite grave entraînant une arythmie complète ou un syndrome d'hyposystolie ou d'asystolie, d'une néphrite hypertensive, d'un syndrome basedowien, d'un syndrome d'insuffisance surrénale, etc. C'est par l'absence des signes physiques de toutes ces graves atteintes circulatoires qu'on arrive par élimination à considérer que la séquelle circulatoire toxi-infectieuse est bénigne, et qu'on est en face d'un petit cardiaque, porteur seulement d'une myocardite légère.

Toutefois, s'il ne s'est pas écoulé plusieurs mois depuis la fin de la maladie infectieuse causale, il sera prudent de faire des réserves sur le diagnostic. En effet, les troubles dont se plaint le sujet pourraient être seulement la conséquence de la débilité générale de l'organisme, qui existe dans la convalescence des maladies graves.

De même les petits cardiaques seront faciles à distinguer de tous les sujets dont les troubles cardiaques n'ont pas une origine toxi-infectieuse : *a*) troubles cardiaques réflexes compliquant une affection viscérale (digestive, pleuro-pulmonaire, nerveuse, etc.); *b*) troubles cardiaques consécutifs à des faits de guerre (intoxication par les gaz asphyxiants, commotion, choc émotionnel), ou troubles cardiaques de guerre, mais apparus progressivement sans accident initial précisant l'étiologie (cœurs de guerre); *c*) troubles cardiaques datant de l'enfance (débilité circulatoire constitutionnelle).

Comme cet exposé le montre, nous répu-

1. On sait que l'intoxication salicylée peut provoquer des extrasystoles, d'où une cause d'erreur dans l'interprétation des extrasystoles apparaissant dans le rhumatisme. Les trois observations auxquelles nous faisons allusion échappent à cette cause d'erreur.

2. Pour l'exposé et la bibliographie de ces faits, voir l'article de notre maître M. O. Josué. La myocardite rhumatismale. *La Clinique*, 18 Avril 1915, pp. 242-46.

3. C. Lian. — *Loc. cit., Acad. Méd.*, 15 Juin 1915.

4. Bien entendu nous ne savons pas si la lésion discrète de cette région intéresse seulement les cellules myocardiques ou les cellules nerveuses ganglionnaires. Pour ces faits cliniques une hypothèse serait trop gratuite, puisque, en raison de l'intrication des éléments nerveux et musculaires, l'histopathologie elle-même est impuissante à préciser l'origine neurogène ou myogène de maints troubles cardiaques. De même, nous ne nous attarderons pas à envisager s'il s'agit d'une atteinte infectieuse ou toxinique

5. C. Lian. — *Loc. cit., Acad. Méd.*, 15 Juin 1915; *Réun. méd. IV[e] Armée*, 7 Avril 1916.

6. Mackenzie. — The soldier's Heart. R. Mc. Wilson. — The irritable Heart of the soldiers in *Brit Med. Journ.*, 22 Janvier 1916.

7. Th. Lewis. — Report upon soldiers returned as cases of « disordered action of the Heart » or « valvular disease of the Heart ». *Med. Research Committee*, 1917 (Causton and Sons, Eastcheap).

8. Etienne. — « Les cardiopathies sur le front ». *Soc. de Médecine de Nancy*, 28 Juin 1916.

9. P.-Emile Weil. — « Revue de cardiologie de guerre », *in Revue générale de pathologie de guerre*, Octobre 1916.

10. Vaquez et Donzelot. — « L'aptitude fonctionnelle cardiaque du soldat ». *Annales de Médecine*, n° 4, Juillet-Août 1917.

11. Gallavardin. — « Les tachycardiques (à propos de l'analyse d'un travail du Comité anglais de recherches médicales) ». *Arch. des mal. du cœur*, Septembre 1917.

dions d'avance l'opinion erronée qu'on pourrait nous prêter, à savoir que tous les palpitants sans lésion valvulaire ni péricardique sont des myocarditiques. Nous sommes loin de penser que les palpitations des soldats sont toutes de même nature. Par contre, les auteurs anglais rassemblent dans un même groupe clinique « cœur irritable des soldats » « syndrome d'effort » tous les palpitants non porteurs de lésions nettes valvulaires, aortiques, thyroïdiennes ou tuberculeuses. Nous sommes persuadé que de cette façon on ne peut que créer un groupement trop vaste et par suite disparate. Et nous ne sommes pas étonné des difficultés rencontrées par les auteurs anglais pour expliquer tous ces faits de syndrome d'effort par un mécanisme pathogénique univoque : névrose, hyperthyroïdie, myocardite, infection sanguine, toxémie?

C'est dire que nous ne partageons pas l'opinion que vient d'émettre M. Gallavardin [1]. Il admet le même groupe clinique que les auteurs anglais, et considère que tous les faits de cœur irritable des soldats sont des névroses tachycardiques, s'expliquant par un seul mécanisme, la névrose sympathique constitutionnelle aggravée ou révélée par une influence morbide ultérieure (dans la moitié des cas, maladie infectieuse; dans les autres cas, intoxication par les gaz asphyxiants, commotion, émotion, enfouissement, plaie de poitrine, etc).

Cette conception attache trop peu d'importance à la notion étiologique si nette chez les petits cardiaques. Elle admet trop facilement d'autre part la prédisposition nerveuse constitutionnelle, car nos malades, interrogés avec soin, n'avaient pas ressenti d'essoufflement ni de palpitations avant leur maladie toxi-infectieuse : auparavant, enfants ils avaient joué, adultes ils avaient travaillé, comme leurs camarades.

Certes, il existe des sujets qui se plaignent de troubles cardiaques depuis leur enfance, et cela en l'absence de tout facteur étiologique appréciable (maladie, accident, choc moral). Nous avons pris l'habitude de les appeler des *débiles circulatoires constitutionnels*. Nous pensons qu'on peut considérer un certain nombre d'entre eux comme ayant de l'hypertonie du sympathique, mais nous sommes non moins persuadé que chez ces débiles circulatoires constitutionnels les troubles cardiaques ne relèvent pas toujours du même mécanisme. Et nous ne sommes pas porté à fusionner ces débiles circulatoires constitutionnels (groupe étant pour nous disparate et provisoire) dont les troubles datent de l'enfance, avec les petits cardiaques, dont les troubles sont apparus à la suite du rhumatisme articulaire aigu, ou bien moins souvent d'une autre toxi-infection.

Nous estimons que les petits cardiaques, étudiés dans ce travail, forment un groupe à part dans le chaos du cœur irritable, du syndrome d'effort [2]. Toutes nos recherches ont tendu et tendront à distinguer diverses familles morbides dans ce fouillis [3]. Nous reviendrons sur ces faits dans un article ultérieur sur les accidents cardiaques de guerre, et rapporterons seulement pour le moment la statistique résumée de nos 350 cas de troubles cardiaques observés aux Armées.

Petits cardiaques. . .	70	Hypertension artér. .	32
Cœurs de guerre . . .	43	Hypotension artérielle	4
Choc commotionnel ou émotionnel.	11	Origine digestive . .	14
Gaz asphyxiants . . .	4	Origine respiratoire	27
Débilité circul. constit.	46	Origine nerveuse [4].	18
Lésions valvulaires. .	35	Convalescents	7
		Divers (douteux) . . .	39

⁂

Pronostic. — Chez les petits cardiaques le pronostic est assez bon. Certains des sujets que nous avons observés présentent cette séquelle myocardique toxi infectieuse depuis quinze à vingt ans. Les troubles cardiaques se sont accentués soit sous l'influence de travaux pénibles ou de perturbations morales dans la vie civile, soit du fait des chocs commotionnels ou émotionnels, et du surmenage qu'entraîne la guerre; cependant l'insuffisance cardiaque n'a pas atteint l'hyposystolie, ni l'asystolie. Toutefois, une pareille aggravation pourrait s'observer. Les lésions minimes du myocarde sont susceptibles de devenir plus marquées à l'occasion soit d'une nouvelle atteinte de la maladie infectieuse initiale, soit d'une infection ou d'une intoxication intercurrentes.



Traitement. — A la phase aiguë de la myocardite, il y a surtout lieu de lutter contre la maladie infectieuse causale, c'est dire que chez les rhumatisants il consistera surtout dans l'emploi prolongé du salicylate de soude à doses fortes, puis décroissantes.

Mais à la phase chronique, le traitement ne peut être que palliatif. On donnera des conseils hygiéniques pour éviter le surmenage cardiaque; on s'efforcera d'atténuer les troubles viscéraux qui pourraient rendre plus difficile encore la tâche du cœur (traitements antidyspeptique, antinévropathique, etc.) On ordonnera les petits toni-cardiaques (strophantus, muguet, aubépine, etc.). Enfin, dans les cas où les troubles fonctionnels sont assez marqués pour constituer une très grande gêne, presque un obstacle, aux obligations du sujet, il y a lieu de recourir par périodes à la médication digitalique discontinue à petites doses.

Il n'est pas indiqué de conseiller à ces sujets de garder la chambre. Ainsi, aux Armées, après quelques jours de repos, les soldats coopéraient aux petits travaux de nettoyages, d'aménagements de l'ambulance. Le repos absolu ne ferait qu'accroître la tendance de ces malades à s'exagérer l'importance de leur affection.



Décision militaire. — Épreuve d'aptitude cardiaque a l'effort. — Pour que la décision ne soit pas fantaisiste et arbitraire, il est indispensable que le sujet soit examiné non seulement au repos dans le décubitus et la station debout, mais aussi et surtout immédiatement après un effort. Telle est la formule à laquelle ont rapidement abouti nos recherches aux Armées. Ainsi nous avons été amené à régler et à adopter une épreuve d'aptitude cardiaque à l'effort [5].

Ainsi, l'épreuve du pas gymnastique sur place, aidée au besoin de l'épreuve du balancement d'un poids, nous a rendu les plus grands services pratiques, ainsi qu'à nombre de nos collègues qui l'ont adoptée. Elle a le mérite d'être facile à mettre en œuvre, même dans le cabinet du médecin [6]. Elle exige un effort qui, pour la plupart des sujets, n'est ni trop minime, ni trop pénible. Elle nécessite seulement la numération du pouls. Nous considérons d'ailleurs qu'une épreuve basée sur les modifications de la pression artérielle maxima et minima est non seulement peu pratique et exposée aux erreurs, en raison des mensurations précipitées qu'elle exige, mais en outre est infidèle, car elle fait méconnaître nombre d'états pathologiques, et risque de déceler l'insuffisance cardiaque, surtout dans les cas où elle est assez marquée pour que l'épreuve ne soit pas indispensable au diagnostic.

Notre épreuve du pas gymnastique sur place vient d'être adoptée par M. Ch. Aubertin [7], toutefois avec une légère modification qu'il ne nous paraît pas indiqué de conserver. Cet auteur a considéré qu'il était préférable, après l'exercice du pas gymnastique, de compter le pouls du sujet dans le décubitus dorsal, afin de séparer complètement le facteur « orthostatisme » du facteur « effort musculaire ». A vrai dire, même ainsi, on ne sépare pas ces deux facteurs puisque le sujet a fait son effort musculaire dans la station debout.

D'ailleurs, à notre avis, il faut se garder de trop demander aux épreuves fonctionnelles circulatoires, et de les considérer comme des méthodes rigoureuses. Leur allure seule est mathématique et précise. Nous ne développerons pas ce point, il serait trop facile de montrer qu'elles ne peuvent être que très approximatives. Pour notre part, nous les avons toujours considérées comme un moyen grossier, certes, mais indispensable pour apprécier la valeur fonctionnelle de l'appareil circulatoire des sujets sans troubles cardiaques notables au repos [8]. Or, que cherche-t-on à apprécier grosso modo? On désire savoir si tel palpitant est cependant capable de fournir un effort musculaire, et dans ce but on étudie ses réactions circulatoires après un effort. Il nous paraît donc indiqué de l'observer debout tant pendant qu'après l'exercice. En effet, ce que l'on désire connaître, c'est la valeur cardiaque de ce sujet lorsqu'il est debout, car c'est habituellement dans cette attitude qu'il sera placé, avant, pendant et après les efforts qu'il aura à fournir.

Nous ne rappellerons pas la technique et l'interprétation de notre épreuve, déjà envisagées dans ce journal. Elle permet, avec des bases judicieuses d'appréciation, de rendre à leur corps la plupart des militaires rentrant dans la catégorie des petits cardiaques de la forme commune et de la forme arythmique. Toutefois ils sont signalés comme ayant besoin d'être dispensés des travaux les plus pénibles, ou d'être pourvus d'un emploi relativement sédentaire (cuisinier, secrétaire, etc.).

La forme aiguë entraîne l'octroi d'un congé de convalescence. Quant aux petits cardiaques rentrant dans la forme tachycardique, leur examen

1. Gallavardin. — *Loc. cit. Arch. mal. cœur*, Septembre 1917.

2. Des lectures récentes, faites depuis la rédaction de cet article, viennent de nous montrer que les auteurs anglais arrivent à des conclusions analogues à celles que nous avons commencé à formuler dès Juin 1915. Ainsi John Parkinson dit dans un très intéressant article (*The Lancet*, 22 Juillet 1916) que la cause de certains cœurs irritables est nettement une infection. Rhumatisme articulaire aigu, dysenterie, influenza ou autres infections, et que dans les cas où les troubles durent depuis des années, il est rationnel de penser qu'il existe quelques changements pathologiques dans le myocarde. D'autre part, dans leur memorandum du *Brit. med. Journ.*, 23 Septembre 1916, les médecins de l'Hôpital de Hampstead, consacré aux soldats évacués pour troubles cardiaques, écrivent que la fréquence du rhumatisme ou de la chorée dans les antécédents des sujets atteints de cœur irritable (19 pour 100) est trop grande pour être une simple coïncidence, et qu'elle suggère la présence de légères lésions cardiaques rhumatismales chez beaucoup de ces soldats.

3. C. Lian. — « Les troubles cardiaques aux armées ». *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 13 Octobre 1916, pp. 1582-1600.

4. Nous groupons ici des sujets ayant nettement une tare névropathique (crises nerveuses) ou dont les troubles compliquent une névralgie intercostale gauche.

5. C. Lian. — « Epreuve d'aptitude cardiaque à l'effort ». *Réunion méd. IVe Armée*, Juillet 1916 et *La Presse Médicale*, n° 68, 7 Déc. 1916.

6. Elle est ainsi préférable aux épreuves basées sur une course, ou sur l'ascension d'un escalier.

7. Ch. Aubertin. — « L'épreuve de la tachycardie d'effort ». *La Presse Médicale*, n° 55, 4 Oct. 1917.

8. Notre opinion se rencontre au point de vue théorique avec les critiques récemment formulées par MM. Vaquez et Donzelot contre les épreuves fonctionnelles (*Annales de Médecine*, n° 4, Juillet-Août 1917), mais s'en sépare au point de vue pratique. Ne pas recourir à l'étude du cœur après un effort, c'est négliger toute une série de renseignements positifs très importants. Quel que soit le mécanisme intime de la tachycardie d'effort, lorsqu'elle est très marquée et persistante après plusieurs épreuves bien réglées et faites dans de bonnes conditions, il en découle la preuve objective de l'impossibilité pour le sujet en cause de faire des travaux pénibles, sans troubler profondément son appareil circulatoire. Mais une pareille épreuve peut être négative alors qu'il existe cependant des troubles réels. Les épreuves fonctionnelles cardiaques sont comme toutes les méthodes de diagnostic médical : elles n'apportent d'éléments de certitude que lorsqu'elles sont positives; elles ne fournissent qu'une présomption lorsqu'elles sont négatives; ou bien elles doivent toujours être confrontées avec les résultats de l'examen complet, et les signes positifs obtenus par un examen valent plus que les résultats négatifs d'une épreuve.

dans le décubitus et la station debout suffit à établir qu'en raison de leur tachycardie permanente ils ne peuvent être rendus à leur corps. La décision sera prise après une observation d'un mois ou deux : selon l'importance de la tachycardie permanente, selon le degré de son accentuation et de sa persistance lors du pas gymnastique sur place, on proposera le sujet pour un changement d'arme, pour le service auxiliaire, ou pour la réforme temporaire ou définitive.

CHIRURGIE TENDINEUSE DE GUERRE

RECONSTITUTION DES GAINES SYNOVIALES
PAR LES GREFFES DE VEINE SAPHÈNE INTERNE

Par M. J. DUVERGEY
Médecin-major de 2e classe,
Chef du IIIe secteur chirurgical de la VIIe région,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Chirurgien des Hôpitaux de Bordeaux.

Les blessures de guerre intéressant les tendons extenseurs et fléchisseurs des doigts sont fréquentes : j'ai opéré quatre-vingts blessés atteints de lésions tendineuses. C'est le résultat de mes observations que je publie aujourd'hui.

Un point est acquis tout d'abord : la chirurgie tendineuse nécessite une asepsie rigoureuse. Le tissu tendineux est peu vasculaire; il se défend très mal contre l'infection et se sphacèle avec la plus grande facilité. D'où cette conséquence pratique admise par tous : la restauration tendineuse primitive dans les blessures de guerre est impossible; elle est vouée d'avance à l'échec. Toute blessure de guerre peut être considérée comme septique ; toute intervention sur les tendons entraînera fatalement le sphacèle de ceux-ci et l'aggravation de la blessure.

On peut donc poser cet axiome : la réparation des tendons exige la cicatrisation complète de la plaie. Pour ma part je n'ai opéré que des blessés cicatrisés. C'est donc un chapitre de chirurgie orthopédique de guerre que je vais exposer ici, chirurgie tardive des blessures qui, pour être fort intéressante et utile, n'en est pas moins délicate et difficile.

Les blessures tendineuses de guerre offrent quelques différences avec les plaies des tendons qui sont étudiées dans les livres classiques. Aussi est-il utile tout d'abord d'exposer quelques points d'anatomie pathologique pour bien saisir ensuite l'importance des détails techniques exposés plus loin.

Anatomie pathologique des blessures de tendons. — Lorsque la blessure est complètement cicatrisée, on constate une cicatrice plus ou moins longue et étendue. Cette cicatrice est adhérente aux plans profonds. Au niveau de la face dorsale des doigts et de la main en particulier, la cicatrice semble faire corps avec l'os sous-jacent. A la radiographie, en effet, on constate des fractures assez complexes des phalanges et des métacarpiens; le bloc cicatriciel a uni intimement tous les plans traversés par le projectile.

Si on commande aux blessés de remuer les doigts, les bouts centraux des tendons exercent une traction sur la cicatrice, mais les bouts périphériques ne sont pas entraînés et les doigts correspondant aux tendons lésés ne sont pas mobilisés.

Les lésions anatomo-pathologiques constatées au moment de l'opération sont toujours les mêmes : un bloc fibreux englobe peau, os, débris tendineux. La particularité presque constante sur laquelle je veux insister et qui semble caractéristique pour les blessures tendineuses de guerre est la suivante : *le bout central du tendon n'est pas rétracté*, il s'insère sur le bloc fibreux cicatriciel signalé précédemment. C'est le point différentiel avec les plaies des tendons de la pratique civile dans lesquelles le bout central est remonté plus ou moins haut. Sur quatre-vingt-deux cas opérés par moi, je n'ai trouvé que trois ou quatre fois le bout central rétracté. Cette particularité anatomo-pathologique vient de ce que le projectile ne sectionne pas complètement toute l'épaisseur du tendon intéressé comme le morceau de verre, l'instrument tranchant qui blessent le civil et sectionnent le tendon dans toute son épaisseur. D'ailleurs, dans le bloc fibreux intertendineux que je viens d'étudier, on trouve, en le divisant longitudinalement, des fibres tendineuses qui témoignent de la conservation du tendon suivant une petite épaisseur.

Ce même bloc fibreux englobe plusieurs tendons voisins, adhère à des tendons sains situés dans le voisinage. Cette adhérence de tendons voisins à la cicatrice a pour résultat de rendre les mouvements des doigts correspondants difficiles, incomplets, et d'enlever à ceux-ci leur indépendance.

Au niveau de la face palmaire de la main et des doigts dans les plaies transfixiantes par balle, un bloc fibreux ou une simple cicatrice unit les deux fléchisseurs superficiel et profond et ces lésions très limitées parfois amènent la perte des mouvements de la dernière phalange.

Pour me résumer, ce qui domine dans les lésions tardives et définitives des blessures tendineuses de guerre, c'est la présence d'une cicatrice sur laquelle s'insèrent presque toujours les deux bouts tendineux et qui réunit en un seul bloc la peau, les plans osseux profonds et quelquefois même les tendons voisins.

PRINCIPES DE MA TECHNIQUE OPÉRATOIRE.

Je retiens donc de mon exposé précédent :

1° La présence d'un bloc fibreux cicatriciel adhérent de tous côtés, reliquat de la blessure;

2° L'insertion sur ce bloc cicatriciel des deux bouts tendineux.

On voit ainsi que la nature fait un effort pour réparer les désordres créés par la blessure; la continuité anatomique entre les deux bouts tendineux est rétablie par l'intermédiaire de la cicatrice; si la continuité physiologique ne l'est pas, c'est que le bloc fibreux constituant la cicatrice intertendineuse adhère de tous côtés, est immobilisé et c'est sur lui que vient mourir la contraction du muscle correspondant.

M'inspirant des deux constatations précédentes, je suis arrivé aujourd'hui à la technique opératoire que je vais exposer tout à l'heure et qui repose sur les deux principes importants sur lesquels je ne saurais trop insister :

1° L'utilisation du bloc cicatriciel intertendineux pour la reconstitution du tendon ;

2° L'isolement des tendons reconstitués des parties fibreuses voisines.

Ces deux principes primordiaux dans la chirurgie tendineuse de guerre méritent quelques développements.

1° *Utilisation du bloc cicatriciel intertendineux pour la reconstitution du tendon.* — Puisque la nature a fait un effort pour assurer la continuité du tendon, je respecte cet effort et j'utilise la cicatrice intertendineuse.

Lorsque les deux bouts tendineux sont séparés par cinq ou six centimètres de cicatrice, je remplace le tissu tendineux déficient par une longueur correspondante de cicatrice, dans laquelle, je le répète, se trouvent fréquemment des éléments tendineux.

2° *Isolement des tendons reconstitués des parties voisines.* — Il est sans doute important de reconstituer le tendon, de le suturer. Mais ce n'est pas tout. Si, en effet, le chirurgien se contente de suturer les deux bouts tendineux l'un à l'autre, que va-t-il arriver? Le tendon reconstitué se trouvera en plein tissu cruenté dans lequel il aura fallu le sculpter, dont il aura fallu le dégager ; les adhérences dont on l'aura libéré se reconstitueront aussitôt et l'intervention chirurgicale n'aura eu aucun effet utile pour le malade. L'opération ne sera complète que si on arrive à isoler complètement le tissu tendineux reconstitué, libéré des tissus voisins, de l'os en particulier et de la peau.

La création de nouvelles gaines synoviales péritendineuses constitue un temps opératoire très important de la chirurgie tendineuse de guerre.

J'ai pratiqué tout d'abord l'isolement tendineux de diverses façons.

Je me suis servi cinq fois de lames graisseuses prises au niveau de la cuisse ou de la fesse et suturées autour du tendon; ces lames s'adaptent mal, elles se résorbent peu à peu et ne laissent subsister que du tissu fibreux.

J'ai utilisé deux fois des lames de caoutchouc suivant les conseils de Pierre Delbet. Malgré toutes les précautions aseptiques, le caoutchouc constitue corps étranger et s'élimine après fistulisation.

Dans des cas favorables, j'ai taillé dans les muscles voisins des lames musculaires mobiles sur charnières et rabattues sur le tendon. Les résultats se sont rapprochés de ceux obtenus avec les lames graisseuses.

J'ai employé la membrane péricardique du porc stérilisée par les laboratoires de Carrion. Le péricarde a des inconvénients : la membrane péricardique est épaisse, difficile à suturer, enfin elle amène une réaction de la part des tissus voisins. J'ai observé une accumulation de liquide séreux. Je n'ai pas constaté son élimination. J'ai trois observations dans lesquelles j'ai fait usage du péricarde stérilisé que j'ai abandonné depuis.

Une fois je me suis servi d'un sac herniaire pour engainer chez le même blessé le tendon du grand palmaire au niveau du poignet. J'ai obtenu le meilleur résultat. Ce procédé ne peut être généralisé, car tous les blessés présentant des lésions tendineuses ne sont pas atteints de hernie. En outre, un sac herniaire est beaucoup trop large et volumineux pour un tendon de la main ou d'un doigt.

Je me suis complètement rattaché aujourd'hui au procédé que je vais étudier maintenant en détail et qui consiste à isoler les tendons reconstitués avec l'aide de la veine saphène interne.

MA TECHNIQUE OPÉRATOIRE PERSONNELLE. — *L'isolement des tendons reconstitués dans des fragments de veine saphène interne.*

Une précaution préopératoire excellente est de mobiliser, les jours qui précèdent l'opération, les articulations. Beaucoup de blessés, en effet, qui ont des blessures tendineuses, ont les articulations des doigts enraidies. Il importe le plus tôt possible de mobiliser les segments de membres.

La veille de l'opération le champ opératoire est préparé, rasé, nettoyé, recouvert d'un pansement aseptique ainsi que les deux cuisses et aines.

La bande hémostatique est placée au niveau du bras correspondant, sitôt l'anesthésie obtenue : ainsi on opère complètement à sec.

Voici décrits les divers temps de l'opération en prenant comme description un cas simple et typique :

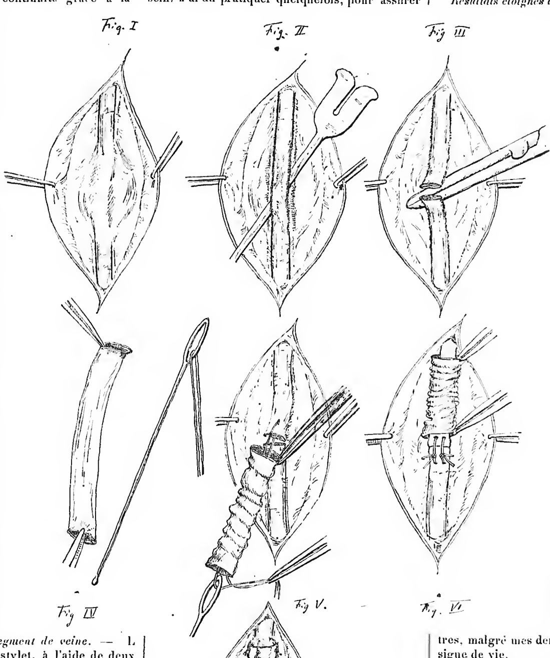
1° *Dissection de la peau et découverte des bouts central et périphérique du tendon.* — La cicatrice cutanée doit être extirpée dans une incision elliptique. Généralement, en écartant les deux bords de la plaie ainsi constituée, le champ opératoire est suffisant, il est souvent nécessaire de faire tomber deux incisions perpendiculaires sur la première. L'extirpation de la cicatrice cutanée ne doit pas être trop profonde, elle ne doit comprendre que ce qui correspond à l'épaisseur de la peau, de façon à ne pas amener de continuité dans le bloc cicatriciel profond qu'il faudra tailler suivant les convenances. La peau saine est décollée jusqu'au moment où les bouts central et périphérique du tendon sectionné sont aperçus normaux dans leurs gaines synoviales saines (fig. 1).

2° *Reconstitution du tendon à l'aide d'une lan-*

guette sculptée dans le bloc intertendineux fibreux. — Une fois les bouts central et périphérique tendineux repérés, le bistouri taille dans le bloc fibreux interposé entre les deux bouts une languette. Cette taille une fois terminée, le tendon doit avoir recouvré sa continuité grâce à la lame fibreuse intercalée (fig. 2). Le tissu fibreux voisin est extirpé dans sa presque totalité. Si des arêtes osseuses gênent le glissement tendineux sur l'os, elles doivent être réséquées en partie de façon à constituer une gouttière.

3° *Section transversale du tendon reconstitué et préparation à l'engainement.* — Le tendon ainsi reconstitué est sectionné aux ciseaux transversalement; les deux bouts du tendon sont décollés jusqu'au moment où la gaine synoviale est retrouvée saine (fig. 3). Alors les fils de suture sont passés sur le bout central du tendon, leur extrémité opposée est passée dans le trou d'un stylet aiguillé, le tout est recouvert d'une compresse.

4° *Préparation de la greffe veineuse.* — La veine saphène interne est dénudée depuis son embouchure dans la veine fémorale jusqu'au milieu de la cuisse. Il faut extirper le double de veine environ de longueur du tendon à recouvrir, à cause de la rétraction du tissu veineux. La veine est réséquée. Les pinces à forcipressure sont laissées en place.



5° *Mise en place du segment de veine.* — La veine est enfilée pour le stylet, à l'aide de deux pinces à griffes qui la conduisent (fig. 4). De là elle passe sur le fil, puis sur le bout central du tendon (fig. 5). Le passage de la veine sur le tendon est quelquefois difficile. Ce passage est facilité par une incision longitudinale pratiquée sur le fragment veineux. La veine est refoulée le plus haut possible de façon à laisser absolument à découvert l'incision transversale tendineuse et la ligne de suture (fig. 6). Une fois le segment veineux retroussé, la suture tendineuse est exécutée comme à l'habitude, les fils coupés. Les pinces à griffes reprennent la veine à sa partie inférieure et l'attirent sur le bout périphérique du tendon. La veine doit alors recouvrir et englober complètement le tendon jusqu'aux extrêmes limites de la gaine synoviale saine. Deux points de catgut maintiennent en place la veine à la gaine synoviale à ses deux extrémités (fig. 7).

La bande hémostatique est relâchée. La compression seule suffit pour arrêter le suintement sanguin. Pendant ce temps les ligatures sont mises en place sur les moignons de la veine saphène interne et de ses affluents.

Les sutures sont placées sur le membre supérieur, puis sur la cuisse.

Un bon pansement compressif est appliqué sur la plaie; le membre supérieur est immobilisé pendant huit jours environ. Puis tous les jours progressivement on effectue la mobilisation des doigts. Les points de suture sont enlevés vers le dixième jour. On prescrit au blessé des mouvements actifs et passifs plusieurs fois par jour. Le seizième jour le pansement est enlevé.

Le massage, la mobilisation sont accentués. Le travail est prescrit.

L'opération précédente est schématique à dessein. J'ai dû pratiquer quelquefois, pour assurer la continuité tendineuse, le dédoublement des tendons. A deux reprises, ne trouvant pas un tissu cicatriciel interposé assez épais et les bouts tendineux étant éloignés l'un de l'autre de 8 cm., j'ai pratiqué des anastomoses tendineuses. Chez d'autres blessés, plusieurs tendons étant atteints, sectionnés ou adhérents, j'ai dû engainer plusieurs tendons dans plusieurs fragments de saphène interne. Les parties supérieures des deux veines saphènes internes ont été nécessaires. Lorsque le tissu cicatriciel interposé n'est pas assez fourni, il est réséqué et la suture tendineuse est pratiquée directement suivant les procédés classiques.

Le point original de mon procédé est la reconstitution de la gaine synoviale tendineuse par greffe de fragments de la veine saphène interne qui est la plus volumineuse parmi les veines facilement accessibles.

Résultats éloignés de mon opération. — L'intervention que je viens de décrire ne doit être pratiquée que si on est sûr de son asepsie. L'asepsie rigoureuse est la condition primordiale du succès. J'insiste fortement sur ce point.

Tous nos blessés ont guéri par première intention.

J'insiste aussi sur la nécessité du traitement post-opératoire : massages, mobilisation, travail, qui doit être poursuivi pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois.

Les résultats définitifs et éloignés de cette opération sont très intéressants. La presque totalité de mes malades a récupéré les fonctions des membres intéressés. A ce jour, je compte soixante-dix-huit reconstitutions de tendons à la suite de blessures de guerre qui se décomposent dans les catégories suivantes :

Plaies des tendons extenseurs des doigts.		48
Au niveau de la main	35	
Au niveau des doigts.	13	
Plaies des tendons fléchisseurs des doigts. . .		30
Au niveau de la main	8	
Au niveau des doigts	22	

Les résultats lointains suivants ont été obtenus :

Sur 78 opérés, 24 seulement m'ont donné de leurs nouvelles; les autres, malgré mes demandes, ne m'ont plus donné signe de vie.

Sur les 24, 20 avaient récupéré entièrement leurs fonctions, chez les autres, les résultats étaient plus ou moins incomplets.

Au moment de leur sortie de l'hôpital, sur 78 opérés récents, 65 présentaient des résultats très favorables, chez les autres l'amélioration était notable dans des proportions plus ou moins grandes.

Les résultats sont donc très encourageants. Sans l'intervention, les blessés en question auraient perdu l'usage d'un ou plusieurs doigts. Chez trois de mes blessés j'ai opéré à la fois les tendons extenseurs et fléchisseurs du même doigt. Chez quatre autres, je suis intervenu sur tous les tendons extenseurs du pouce. Chez plusieurs blessés, l'intervention tendineuse a été précédée d'interpositions de lames musculaires ou graisseuses entre des surfaces osseuses articulaires ankylosées au niveau des doigts dans le but de provoquer une néarthrose. C'est dire que cette chirurgie orthopédique rend les plus grands services aux blessés puisqu'elle leur évite des infirmités pénibles, à l'armée puisqu'elle récupère bien des hommes, à l'État puisqu'elle diminue ses charges.

Je conclurai :

1° Les lésions anatomo-pathologiques qui dominent dans les blessures tendineuses de guerre sont des lésions cicatricielles qui transforment la région blessée en un bloc fibreux englobant tous les organes et les immobilisant définitivement;

2° La reconstitution tendineuse est relative-

ment facile grâce au tissu fibreux interposé entre les deux bouts tendineux et qui sert de greffon fibreux; la plus souvent le bout tendineux central est inséré sur ce tissu fibreux intercalaire et est très peu rétracté, contrairement aux blessures des tendons de la pratique civile;

3° La restauration physiologique du tendon lésé n'est possible que si on pratique l'isolement du tendon suturé, si on le soustrait à un nouvel englobement fibreux et à de nouvelles adhérences;

4° Ma technique, qui est la reconstitution artificielle par greffe veineuse de la gaîne tendineuse grâce à l'engainement du tendon dans la veine saphène interne, semble bien être celle qui donne les meilleurs résultats définitifs.

MOUVEMENT MÉDICAL

L'ICTÈRE PICRIQUE

Depuis trois ans, l'attention des médecins est appelée sur les ictères consécutifs à l'ingestion d'acide picrique. Les cas de ce genre sont aujourd'hui fort nombreux et l'étude des intoxiqués, poursuivie avec grand soin, a conduit à des résultats intéressants qui méritent d'être brièvement exposés dans une revue d'ensemble.

Découvert en 1788 par Hausmann, bien étudié par Fourcroy et Vauquelin, Welter, Laurent qui en démontra la nature, l'acide picrique est un corps cristallin, de couleur jaune (jaune amer de Welter), et dont la saveur extrêmement amère lui a valu le nom qu'il porte (πικρός, amer). C'est un dérivé du phénol, qu'on prépare aujourd'hui en faisant réagir de l'acide nitrique sur le phénol ou mieux sur l'acide phénol-sulfonique, on obtient ainsi un dinitro-phénol :

$$C^6H^2(NO^2)^3OH \quad \text{ou} \quad NO^2C \begin{matrix} CH & CNO^2 \\ & \\ CH & CNO^2 \end{matrix} COH$$

La réaction, extrêmement simple, peut s'écrire :

$$\underset{\text{Acide phénol sulfonique}}{C^6H^4.SO^3H.OH} + \underset{\text{Acide nitrique}}{3NO^3H} = \underset{\text{Acide picrique}}{C^6H^2(NO^2)^3OH} + SO^4H^2 + 2H^2O.$$

L'acide picrique possède les propriétés des acides forts. Sa constante d'ionisation est très élevée, supérieure à 100, alors que celle du phénol n'est que 0,000,005. L'ion négatif est plus coloré que l'acide lui-même. Aussi les solutions ont-elles une teinte d'un jaune très intense. Il suffit d'un milligramme pour colorer un litre d'eau. Voilà pourquoi l'ingestion d'acide picrique confère aux téguments et aux muqueuses une coloration jaune qui rappelle celle de l'ictère.

Ce fait n'avait pas échappé à la sagacité des anciens médecins qui cherchèrent à déterminer l'action thérapeutique de l'acide picrique. Bell (de Manchester), Braconnot, Calvert et Massa, Asphand, Parisel constatèrent qu'il exerce une action fébrifuge. Ils le considérèrent comme un succédané du quinquina et prescrivirent soit l'acide, soit le picrate de potassium ou d'ammonium.

Ayant fait prendre de 0,05 à 0,1 d'acide picrique trois fois par jour, Calvert et Massa constatèrent que les patients ne tardaient pas à être teints en jaune. Plusieurs observations analogues furent faites, mais le médicament tomba en désuétude et la question ne fut plus étudiée.

L'introduction de l'acide picrique en chirurgie rappela l'attention sur ces faits. E. Curie, en 1876, préconisa l'emploi d'onate picriquée dans les pansements antiseptiques, Chéron l'utilisa en gynécologie. Thiéry en montra les bons effets dans le traitement des brûlures et observa, dans quelques cas, le pseudo-ictère picriqué qu'il distingua soigneusement de l'ictère véritable.

L'emploi de l'acide picrique soit pour la teinture, soit pour la préparation des explosifs, fit constater que le maniement de cette substance provoque souvent des manifestations érythémateuses ou eczémateuses de la peau. Mais l'ictère ne se produit qu'exceptionnellement dans ces conditions et semble dû à l'inhalation des poussières.

En 1914, plusieurs médecins militaires signalèrent chez les soldats appartenant aux bataillons d'Afrique, des cas de jaunisse dus à l'ingestion d'acide picrique (Isnard, Garnier, Roussille et Vannier). Les faits de ce genre se sont multipliés et sont aujourd'hui bien étudiés et bien connus.

L'acide picrique a une saveur tellement amère que, pour l'avaler, les simulateurs ont l'habitude de l'enrober soit dans du papier à cigarette, soit dans de la mie de pain. La dose nécessaire pour déterminer la jaunisse est de 0 gr. 20. Mais on peut, sans inconvénient, prendre des quantités 5 fois plus fortes. L'ictère sera plus intense et plus prolongé. On peut aussi, sans risquer le moindre accident, répéter plusieurs fois les doses; on maintient ainsi un ictère picriqué chronique.

Les symptômes de l'ictère picriqué sont peu nombreux.

Quelques heures après l'ingestion le tégument cutané et les muqueuses prennent une coloration jaune un peu plus orangée que celle des ictères véritables.

Les urines sont souvent diminuées de volume, et, dans les premières vingt-quatre heures, leur quantité peut tomber à 250 gr. Elles ont une couleur jaune orangé, qui persiste pendant quatre jours après une dose de 0,2. Si l'on a ingéré 0,5, la couleur est plus rouge et persiste six jours. Avec 1 gr. la teinte est d'un rouge assez foncé et la couleur ne redevient normale que vers le 8e jour.

La recherche des pigments biliaires reste négative. C'est là une constatation importante qui doit immédiatement faire émettre un doute sur la nature de l'ictère. MM. Brulé et Javillier ont pensé que l'acide picrique trouble le fonctionnement du foie et provoque le passage de la bilirubine dans les urines. Mais leur opinion n'a pas été confirmée. Elle était basée vraisemblablement sur une coïncidence fortuite.

L'urine renferme souvent un excès d'urobiline et d'urochrome, qui contribuent à lui donner une teinte d'un jaune foncé.

L'acide picrique et ses dérivés passent facilement dans les sécrétions. On en trouve dans les larmes, le lait, les expectorations. On en décèle, mais seulement à l'état de traces, dans le liquide céphalo-rachidien.

Le sérum sanguin est d'un jaune intense, mais les réactifs font constater l'absence du pigment biliaire.

On apprécie facilement la coloration anormale du sang par le procédé suivant que recommandent Castaigne et Desmouilières. On prélève soit dans une veine, soit au moyen d'une ventouse scarifiée, de 15 à 20 cm³ de sang, on y verse la moitié de son volume d'acide thrichloracétique, on agite fortement et l'on jette sur un filtre. Le liquide qui passe est clair et incolore s'il provient d'un homme normal; il est d'un jaune intense s'il provient d'un sujet ayant ingéré de l'acide picrique.

Malgré la coloration de l'organisme, l'état général est excellent. Il n'y a pas de fièvre, pas de prurit, pas de bradycardie, pas de troubles digestifs; la langue n'est pas saburrale, les matières ne sont pas décolorées. Le foie et la rate ne sont ni douloureux ni augmentés de volume.

Cependant on a signalé quelques troubles consécutifs à l'ingestion de doses élevées. Des individus avaient tenté de se suicider en avalant une cuillerée à café ou même une cuillerée à soupe d'acide picrique. Un homme dont Winterberg a rapporté l'histoire ingéra 25 grammes. Dans ces cas on observe des vomissements qui rejettent une partie du poison et une diarrhée intense. Les malades, prostrés, abattus, se plaignent de vertiges; ils ont une véritable ivresse picrique, comparable à l'ivresse quinique (Parisel). Mais tous finissent par guérir après être restés jaunes pendant une dizaine de jours.

Les applications locales semblent moins bien supportées. Chéron observa de l'ictère, avec érythème cutané, après une simple application de 0,4 sur le col utérin. Plusieurs fois des pansements picriqués ont amené de l'ictère et quelques troubles nerveux, de l'hébétude et de la prostration. Enfin, Brun a rapporté un cas de mort chez un enfant auquel on avait appliqué un pansement picriqué sur une brûlure.

Confirmant l'observation clinique, l'expérimentation a démontré que l'acide picrique est peu toxique. Mlle Reveliotti, qui injectait le poison sous la peau, trouva que la dose mortelle par kilogr. est de 0,15 chez le chien, 0,25 chez le cobaye et 0,35 chez le lapin.

M. Roger (expériences inédites, rapportées au cours de pathologie expérimentale, 8 Décembre 1917) injecte à des lapins par la voie intra-veineuse une solution de 1 gr. d'acide picrique dans 150 gr. d'eau salée, neutralisée par le bicarbonate de soude. L'introduction est faite lentement, à raison de 3 cm³ à la seconde. Quand l'animal a reçu par kilogr. 22 cm³ contenant 0 gr. 146 d'acide picrique, de violentes convulsions éclatent. Cette dose est très fixe. Si l'on attend quelques minutes et si l'on reprend l'injection, on voit survenir de nouvelles convulsions et l'animal succombe par arrêt simultané du cœur et de la respiration, après avoir reçu par kilogr. de 0,19 à 0,22 d'acide picrique.

Les symptômes observés chez les animaux rappellent ceux qu'on a signalés chez l'homme dans les tentatives de suicide. Ce sont la diarrhée et, chez le chien, les vomissements, la salivation et le larmoiement. Puis l'animal tombe dans un état de prostration marquée, la température s'abaisse et la mort survient après une période convulsive.

L'expérimentation sur les animaux révèle des troubles cardiaques intéressants. Dujardin-Beaumetz avait constaté que le picrate d'ammonium ralentissait le pouls. Chez le lapin une dose de 0,2 diminue de moitié le nombre des pulsations cardiaques. Chez la grenouille, 1 centigramme amène l'arrêt du cœur.

Employant la méthode graphique, M. Roger a constaté que l'injection du picrate de sodium produit un abaissement de la pression, tandis que les battements du cœur prennent une amplitude énorme et se ralentissent pour s'accélérer un peu vers la fin de l'expérience. Voici comme exemple, les chiffres relevés dans une expérience :

Temps de l'exp.	Quantité d'acide picrique p. k.	Pression maxima mm.	Dénivellations diastoliques mm.	Nombre des pulsat. p. m.
0	»	104-111	1	300
5	0 gr. 021	111	1	232
11	0 gr. 074	78	3-4	159
14	0 gr. 108	68	10	99
19	0 gr. 148	64-71	12-14	63
23	0 gr. 160	92	16	22
35	0 gr. 181	80 84	11	90

Peu de substances amènent des modifications cardiaques aussi marquées. Si l'on n'en a pas signalé chez l'homme, c'est que les doses ingérées étaient très faibles. Il serait intéressant de rechercher ce qui se produit dans les cas graves.



Introduit sous la peau ou par le tube digestif, l'acide picrique est absorbé à l'état de picrate. Les nombreuses bases qu'il trouve dans l'intestin ou dans l'organisme opèrent facilement cette transformation. En même temps, il rencontre dans l'intestin des corps réducteurs, tels que le glycose, qui le transformerait partielle-

ment en une substance nouvelle, l'acide picramique.

L'acide picramique est de l'amidodinitrophénol $C^6H^2(NH^2)NO^2)^2OH$, qui se produit facilement quand on chauffe de l'acide picrique avec du glycose après avoir alcalinisé le mélange ou quand on traite une solution d'acide picrique par du sulfhydrate d'ammoniaque; dans l'un et l'autre cas, il se produit un corps d'un rouge-carmin superbe. C'est l'acide picramique que les agents oxydants, tels que le permanganate de potasse en milieu sulfurique, ramènent à l'état d'acide picrique.

La transformation de l'acide picrique se produit facilement dans l'organisme, au contact des substances réductrices, comme l'hémoglobine du sang et la créatine du muscle, et des ferments réducteurs contenus dans les organes, le poumon, le rein et surtout le foie, auquel semble dévolu le rôle principal (Abelous et Aloy, Pecker).

On a une tendance, d'ailleurs injustifiée, à considérer les transformations que l'organisme opère comme lui étant favorables. Dans cette conception, un peu simpliste, on pourrait supposer que l'acide picramique est moins toxique que l'acide picrique. Or, en employant la méthode intraveineuse, M. Roger a trouvé que le picramate de soude a exactement la même action que le picrate et entraîne la mort, au milieu de convulsions, à la même dose.

Les acides picrique et picramique s'éliminent par le tube digestif et par le rein, accessoirement par le lait, les larmes, les sécrétions bronchiques. On en trouve dans l'expectoration des malades.

Quand l'acide picrique a été ingéré, une partie est rejetée par les matières, surtout quand la dose introduite a été un peu forte et a provoqué de la diarrhée. On décèle en même temps de l'acide picramique qui, comme nous l'avons dit, peut se produire dans l'intestin au contact des substances réductrices, mais dont la plus grande partie provient d'une élimination par l'épithélium intestinal. On n'en a pas signalé la présence dans la bile.

Le rein constitue la voie d'élimination de beaucoup la plus importante. Mais on discute encore pour savoir sous quelle forme la substance est rejetée. Barral, Lasausse, Grimbert affirment que c'est à l'état d'acide picramique. La constatation d'acide picrique dans une urine, en dehors d'acide picramique, doit faire conclure non à une ingestion, mais à l'introduction de la substance dans le liquide, après son émission.

D'après Guillaumin, Grelot, Murat et Durand, l'urine renfermerait à la fois de l'acide picrique et de l'acide picramique. Pecker est du même avis; selon lui, la proportion de l'acide picrique serait dix fois plus considérable que celle de l'acide picramique. Encore est-il qu'une partie de l'acide picrique peut être transformée par les substances réductrices de l'urine ou par les microbes qui peuvent y pulluler, surtout le colibacille (Brulé et Javillier).

L'élimination de l'acide picrique commence six heures environ après l'ingestion et persiste pendant un temps qui varie avec la dose. Opérant sur eux-mêmes, Murat et Durand trouvent quatre jours pour 0,2, six jours pour 0,5 et douze jours pour 1 gramme.



Bien des signes permettent de soupçonner l'origine picrique d'une jaunisse. L'attention est éveillée par la discordance entre l'état général et la pigmentation; il n'y a ni troubles fonctionnels, ni décoloration des matières, ni prurit, ni bradycardie. L'urine ne renferme pas de pigments biliaires et la réaction de Hay est négative. Voilà des signes de présomption. La certitude n'est fournie que par la recherche des acides picrique et picramique dans l'urine.

On commence par déféquer l'urine en la traitant soit par le permanganate de potassium ou le sulfate mercurique en milieu sulfurique, soit par l'acétate neutre de plomb. Les pigments organiques sont arrêtés. Les acides picrique et picramique passent dans le filtrat. On pourra faire les réactions soit sur le liquide ainsi obtenu, soit, ce qui est préférable, sur un produit plus pur. On traite l'urine déféquée par la benzine, l'éther ou le chloroforme. Après séparation et évaporation de ces solvants, on reprend le résidu dans un peu d'eau et l'on recherche les réactions caractéristiques. Celles-ci sont fort nombreuses. Voici les principales :

La soude donne une coloration jaune d'or, qui devient d'un rouge-pourpre par l'adjonction de cyanure de potassium (isopurpurate de potassium). Cette réaction est sensible à 50 milligr. pour 1.000.

Les agents réducteurs, transformant l'acide picrique en acide picramique, donnent une coloration rouge. C'est ce qu'on obtient en chauffant le liquide avec du glycose après l'avoir alcalinisé ou, ce qui vaut mieux, en le traitant par le sulfhydrate d'ammoniaque.

Le chlorhydrate de cocaïne forme avec l'acide picrique un précipité blanc, cristallisant en houppes soyeuses.

Le bleu de méthylène prend une coloration violet foncé, en même temps que le mélange se remplit de petits grains noirs.

Le sulfate de cuivre ammoniacal (Guillaumin), c'est-à-dire une solution de sulfate de cuivre à 10 pour 100 à laquelle on ajoute 40 cm³ d'ammoniaque, donne une masse d'aspect gélatineux de coloration jaune-vert (réaction sensible à 5 milligr. pour 1.000).

Le procédé de Le Mitouard permet de déceler également l'acide picrique et l'acide picramique même à la dilution de 2 milligr. pour 1.000.

Le liquide étant alcalinisé par la moitié de son volume d'ammoniaque, on ajoute une solution contenant 2 pour 100 de sulfate ferreux et 5 d'acide tartrique. On obtient une belle coloration rouge-cuivre due à la réduction énergique de l'acide picrique ou picramique et à la formation de diamidonitrophénol $C^6H^2(NH^2)^2(NO^2)OH$, terme de réduction supérieur à celui de l'acide picramique. On rend la réaction encore plus sensible en faisant arriver le réactif au fond du tube à expérience au moyen d'une pipette effilée : au contact des deux liquides se produit un anneau rouge.

La diazo-réaction de Derrien permet de caractériser l'acide picramique même quand il est dilué au millionième (1 milligr. pour 1.000).

On verse dans un tube 10 cm³ du liquide, on ajoute 2 gouttes d'une solution de nitrite de potassium à 1 pour 100 et 2 gouttes d'acide sulfurique. Il se produit ainsi de l'acide nitreux qui forme avec le groupe amidé de l'acide picramique un dérivé azoïque incolore. Si l'on ajoute 1 cm³ d'une solution saturée préparée extemporanément de naphtol-β dans l'ammoniaque, on obtient un azoïque violacé qui se dissout dans l'éther et confère à ce liquide une coloration d'un beau lilas.



Tels sont les procédés chimiques, dont la technique a été soigneusement précisée dans ces dernières années, qui permettent d'affirmer, d'une façon certaine, l'origine et la nature des ictères picriqués.

SOCIÉTÉS MILITAIRES

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA IVᵉ ARMÉE

13 Décembre 1917.

A propos des angines de Ludwig. — *M. Halphen*, médecin aide-major de 1re classe, à propos d'un cas de phlegmon du plancher de la bouche pris pour une angine de Ludwig et guéri par drainage de la collection à travers le mylo-hyoïdien et arrachement de la dent de sagesse, origine de l'abcès ossifluent, étudie : 1° la question des ostéo-périostites d'origine dentaire que l'on étiquette souvent par erreur adénites ou adéno-phlegmons : la dent n'a pas de canalicules lymphatiques et, à moins de lésions de la muqueuse, l'infection se propage toujours de la pulpe à l'os, au périoste et au tissu cellulaire cervical, formant ce que Sebileau appelle la péripériostite. Le plus souvent, la simple avulsion dentaire suffit à guérir ces phlegmons.

2° L'angine de Ludwig vraie, très rare, se caractérise surtout par la gravité des symptômes généraux, le malade étant emporté avant qu'une collection ait eu le temps de se former. Elle diffère notablement des œdèmes, phlegmons et abcès du plancher de la bouche, que l'on rencontre assez fréquemment et où l'incision permet de drainer une collection franche, d'odeur putride toujours.

Ultérieurement on constate que les muscles sont sphacélés et frappés de mort. Les points de ressemblance tiennent à la flore presque exclusivement anaérobie, analogue à celle des pulpites et caries dentaires, et au siège très particulier de ces collections.

L'angine de Ludwig, mauvaise dénomination d'une affection découverte par Gensoul cinq ans avant Ludwig, et qui ne tient aux angines que par l'angor de la période terminale, n'est que la forme hypertoxique des phlegmons gangreneux du plancher de la bouche, comme la gangrène massive au cours des blessures graves des membres, comme l'appendicite à forme foudroyante.

3° Enfin, il faut retenir que, dans les affections du plancher de la bouche, l'anesthésie générale est contre-indiquée, entraînant presque toujours une syncope qui peut être mortelle, il faut lui préférer l'anesthésie locale ou encore l'anesthésie par laryngotomie intercrico-thyroïdienne à condition de retirer la canule dès la fin de l'opération.

A propos de la désarticulation tibio-tarsienne. — *M. Le Grand*, médecin aide-major de 1re classe, a étudié les inconvénients du tracé du lambeau suivant le procédé typique de Syme. Il a vu des sphacèles partiels de la coque talonnière, même après une rugination sous-périostée du canal calcanéen. Il a étudié sur des pièces après injection le système vasculaire.

Il semble que les anomalies de vascularisation soient fréquentes et de nature à expliquer ces cas de sphacèles non imputables à une faute opératoire. C'est pourquoi il conseille d'employer plutôt le grand lambeau interne amélioré de Farabeuf, tracé analogue à celui de la sous-astragalienne, qui se prête d'ailleurs beaucoup mieux à un parfait drainage — que la coque talonnière.

En chirurgie de guerre il faut toujours employer des lambeaux très bien vascularisés de par leur situation anatomique, car les thromboses sont fréquentes et la circulation est souvent médiocre dans les membres fortement traumatisés.

Enfin, pour les traumatismes du pied, la grande incision exploratrice sur le bord externe présente de grands avantages; on peut brancher sur elle des tracés circulaires, — elliptiques, ou faire des valves inégales à tous les niveaux et réaliser ainsi des exérèses économiques du pied.

Préparation d'un sérum thérapeutique anti-Bellonensis. — *M. Sacquépée*, médecin principal de 2e classe, a préparé un sérum thérapeutique anti-Bellonensis, par inoculation au cheval de toxine du bacillus Bellonensis. Ce sérum est antitoxique et fait preuve expérimentalement de propriétés préventives et curatives à l'égard de la toxine correspondante.

Au point de vue préventif : l'inoculation de 1/200 de centimètre cube protège le cobaye contre l'inoculation ultérieure (après 24 heures) d'une dose de toxine qui tue les témoins en 26 à 30 heures.

Au point de vue curatif : un lot de 5 cobayes reçoit la dose mortelle de toxine ci-dessus. La réaction commence à apparaître vers la 4e heure. Trois animaux sont traités curativement (3 cm³ de sérum,

répétés après 12 heures), respectivement 4 heures, 6 heures et 10 heures après l'injection de toxine. Les deux premiers animaux survivent ; le troisième succombe, un peu après les témoins. Les deux derniers témoins succombent dans le délai normal.

L'existence de propriétés préventives et curatives, de même que la constatation de l'innocuité du traitement, autorisent l'emploi thérapeutique du sérum anti-Bellonensis.

Principes d'une méthode de traitement sérothérapique antitoxique de la gangrène gazeuse. — *M. Sacquépée* base ce traitement sur les considérations suivantes :

La gangrène gazeuse étant avant tout une maladie toxique, et l'intoxication étant manifestement d'origine microbienne, il paraît indiqué de se préoccuper avant tout des espèces franchement toxiques.

En matière de gangrène gazeuse, deux espèces seulement ont jusqu'ici fait leurs preuves : ce sont le vibrion septique et le bac. Bellonensis. Toutes deux donnent une bonne toxine *in vitro*, et prêtent à la préparation d'un sérum antitoxique.

Le traitement sera donc basé sur l'administration des deux sérums, antivibrion septique et anti-Bellonensis.

Le sérum antivibrion septique employé (sérum V. S.), très actif, est préparé à l'Institut Pasteur par M. Jouan.

Pour le sérum anti-Bellonensis (sérum Bl.), voir ci-dessus.

Traitement préventif. — On injecte toujours les deux sérums.

A. — Dans les cas de mortification en masse des tissus (grosse lésion artérielle, vaste hématome, gros délabrement musculaire inabordable, etc.) : le traitement à distance agit difficilement, vu l'absence de circulation, c'est-à-dire des moyens de défense.

Toutefois le traitement conserve habituellement une large efficacité, l'interruption de la circulation n'étant pas toujours totale.

Et dans les quelques observations où l'on n'arriverait pas à empêcher l'apparition d'une gangrène gazeuse, greffée sur une gangrène ischémique, on peut tout au moins enrayer son évolution. Le traitement sera conduit de la manière suivante :

1° Injecter sous la peau, à distance, 30 à 40 centimètres cubes de chaque sérum ;

2° Injecter dans la profondeur du membre, à la limite des tissus mortifiés (ou susceptibles de mortification), la même dose de sérum, dilué dans l'eau physiologique ;

3° Injecter du sérum dans la plaie.

Renouveler les 3 inoculations après 12 heures.

B. — Dans les autres cas : injection de 20 centimètres cubes de chaque sérum.

Traitement curatif. — Les chances de succès sont d'autant plus grandes qu'on intervient plus tôt.

Lorsqu'il est possible, on établit la pathogénie : dans les formes œdémateuses, c'est le *bac. Bellonensis* qui est le plus fréquent, donc injecter davantage du sérum correspondant. Au contraire, dans les formes gazeuses, les deux germes peuvent intervenir ; si, comme c'est la règle, la présence de l'un ou l'autre germe n'est pas décelée en temps opportun, on inoculera les deux sérums en quantités égales.

Règle générale : dans toutes les formes, quel que soit l'état, il faut au minimum trois inoculations à hautes doses.

A. *Formes œdémateuses.* — Sérum Bl. 80 cm³, moitié intraveineux, moitié sous-cutané ; sérum V. S., 20 cm³ sous la peau.

Renouveler sous la peau, aux mêmes doses, après 4 à 6 heures, puis après 16 à 20 heures. Se guider ensuite sur l'état général.

B. *Formes gazeuses.* — Sérum Bl. 30 à 50 cm³ + sérum V S., 30 à 50 cm³, par moitié intraveineux et sous-cutanés.

Renouveler, sous la peau, aux mêmes doses, après 4 à 6 heures, puis après 16 à 20 heures. Se baser ensuite sur l'état général.

Cette méthode a donné jusqu'ici des résultats appréciables, qui seront rapportés ultérieurement.

De l'importance du dosage des chlorures pour l'appréciation des eaux d'alimentation. — *M. Malméjac*, pharmacien-major de 1re classe. Toutes les souillures de l'eau sont : soit d'origine animale, soit d'origine végétale.

Les souillures animales sont celles qui apportent avec elles des matières organiques nocives, de nombreux germes saprophytes et aussi parfois des germes pathogènes.

Les souillures d'origine végétale, au contraire, n'ont aucune importance.

Tout le problème de l'appréciation des eaux d'alimentation revient donc à diagnostiquer ces souillures.

Or, celles d'origine animale apportent toujours à l'eau un taux de chlorures décelable par nos moyens d'investigation, tandis que celles d'origine végétale n'en apportent pas.

De là toute l'importance du dosage des chlorures. Ce dernier permet, non seulement de déceler les souillures animales, mais encore d'en déterminer l'intensité. Celle-ci sera, en effet, proportionnelle au taux des chlorures.

Mais les terrains, sur ou dans l'intérieur desquels les eaux cheminent, sont susceptibles de leur céder, en dehors de toute souillure, un taux de chlorures que nous avons appelé le taux normal pour chacun d'eux.

Ce taux étant connu, toute l'appréciation d'une eau d'alimentation peut reposer sur son augmentation.

Un cas de neurofibromatose généralisée. — *M. Tapie* médecin aide-major, rapporte l'observation d'un soldat de 30 ans, évacué pour colique hépatique, qui présentait tous les symptômes caractéristiques de la neurofibromatose : pigmentation diffuse, taches de lentigo, neurofibromes ramulaires, tumeurs hypodermiques et grains de molluscum. L'affection a débuté par des taches pigmentaires dans les premiers mois de la vie ; elle a pris dans la deuxième enfance une extension rapide. Les troubles nerveux, psychiques, sensoriels, font défaut. Ce soldat a été rendu à son corps.

Existe-t-il un lien quelconque entre les accidents hépatiques et la neurofibromatose ? Cette coïncidence est au moins curieuse à constater depuis que des travaux récents ont démontré l'existence d'une perturbation humorale identique, l'hypercholestérinémie, à la base de la lithiase biliaire et de certains xanthomes juvéniles. Le dosage de la cholestérine dans le sérum des malades atteints de neurofibromatose nous fournirait peut-être un élément intéressant.

Présentation de blessés traités par la méthode Bouchon. — *M. Lestrade*, médecin-major de 2e classe, présente deux blessés traités sans excision des tissus par la méthode Bouchon, c'est-à-dire par l'action d'une solution de formol, fixant les tissus et le lavage ensuite de la plaie avec de l'eau de Javel, par exemple.

Le premier cas concerne une plaie très étendue du poignet gauche, par éclat d'obus : section des tendons fléchisseurs, du médian, de l'artère cubitale, du tendon fléchisseur du pouce, des muscles de l'éminence thénar, ouverture de la radiocarpienne, fracture du trapèze et du trapézoïde, et mise à nu des os de la deuxième rangée du carpe.

Le même blessé présentait, entre autres, une plaie du bras par éclat d'obus. Cette plaie fut suturée.

La plaie du poignet fut soumise à l'action du fixateur fort. Au bout de douze à quinze jours, apparurent les bourgeons charnus. Actuellement, un mois et douze jours après l'intervention, la plaie est aux trois quarts épidermisée.

La deuxième observation concerne une très vaste plaie de la face externe de la jambe droite, par éclat d'obus : section de la tibiale, du musculo-cutané. La plus grande partie des muscles sont hachés sur une très vaste étendue. Dans une première intervention, le médecin aide-major Autier excise les tissus incrustés et contus. Le lendemain, en présence d'accidents locaux gangreneux, le médecin-major Lestrade conseille l'application de fixateur fort suivie d'un lavage à l'eau de Javel. Actuellement, trois mois après l'intervention, la plaie est parfaitement comblée et épidermisée en grande partie.

Il conclut ainsi : cliniquement, la méthode Bouchon lui paraît efficace et d'une action certaine.

En raison de sa rapidité et de sa simplicité, elle est particulièrement indiquée pour les blessés fortement shockés qui ne sont pas en état de supporter une longue intervention sous anesthésie. On peut l'employer aussi pour les plaies difficiles à aborder, et enfin dans les cas analogues à ceux qui ont été présentés, elle permet de pousser très loin la conservation d'un membre.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

28 Décembre 1917.

Du traitement des fractures du coude chez l'enfant. — *M. Mayet* expose comment, à son avis, on doit soigner les fractures du coude chez l'enfant. Après avoir passé en revue les méthodes préconisées par la plupart des auteurs pour lesquels l'immobilisation se fait par appareil plâtré en flexion, pendant trois semaines, il montre par les résultats obtenus dans sa pratique personnelle que presque constamment la réduction et la contention sont faites d'une façon plus facile, plus complète et plus rationnelle dans l'extension. L'extension offre aussi ce grand avantage de permettre de réduire aisément les déplacements latéraux, les fragments déplacés, et même les luxations concomitantes. Enfin en permettant aux parties molles et notamment aux ligaments de se cicatriser sans raccourcissement ni rétraction, l'immobilisation en extension facilite dans l'avenir la récupération de toute l'amplitude des mouvements du coude. Mais il y a un danger à éviter, c'est l'ankylose en extension. Or, précisément, l'expérience prouve que ces fractures du coude, dont le trait intéresse en majeure partie des zones de soudure épiphysaires et d'accroissement osseux, se consolident avec une extrême rapidité, et que l'on peut, sans inconvénient, au bout de dix jours substituer à l'extension la flexion, et replacer dans cette nouvelle position un appareil immobilisant pour une nouvelle période de dix jours. En passant ainsi successivement par les deux positions opposées, on conserve au coude toute sa mobilité et on facilite grandement la récupération totale et rapide des mouvements.

M. Mayet examine successivement l'application de cette méthode dans les diverses variétés de fractures du coude. Il apporte à son appui une statistique de 35 cas les plus divers. Cette méthode en deux temps n'est du reste pas nouvelle et on la trouve préconisée par un certain nombre de chirurgiens lyonnais.

Seize cas de cranioplastie. — *M. Le Fur*, dans un travail basé sur 16 cas de cranioplasties (3 cartilagineuses et 13 osseuses), conclut à la nécessité de la réparation des pertes de substance du crâne, dans tous les cas où il existe une hernie cérébrale, des battements cérébraux, une cicatrice douloureuse, adhérant au cerveau ou aux méninges, enfin dans les cas de troubles fonctionnels persistants et rebelles (céphalalgie, vertiges, troubles sensoriels ou moteurs épileptoïdes).

Il n'intervient, en général, que pour des brèches d'un diamètre supérieur à une pièce de deux francs et en a réparé plusieurs atteignant ou dépassant même les dimensions d'une paume de main. La *cranioplastie cartilagineuse* ne lui a donné aucun ennui ultérieur (pas d'épilepsie jacksonienne) et semble surtout indiquée au point de vue esthétique, pour combler des brèches frontales. La *cranioplastie osseuse* par le procédé de la charnière de Mayet doit être employée dans la grande majorité des cas. La technique en est simple et facile, et ce procédé donne d'excellents résultats, à la condition de tailler un greffon *large* et *épais*, débordant largement la perte de substance de toutes parts et comprenant toute l'épaisseur de la table externe du crâne. En cas de cicatrices adhérant aux méninges ou au cerveau, il importe de disséquer avec grand soin le tissu cicatriciel pour ne pas ouvrir les méninges. L'hémostase doit être faite avec le plus grand soin. Sur les seize cas de cranioplastie, l'auteur a obtenu seize succès et guérisons définitives sans aucune complication.

Anévrisme artério-veineux de la fémorale. — *M. Le Fur* rapporte l'observation d'un anévrisme artério-veineux de la fémorale pour lequel il a pratiqué la résection du sac, ainsi que de l'artère et la veine fémorales sur une étendue de 7 centimètres, sans le moindre inconvénient pour le blessé, ni le moindre trouble circulatoire.

Rappelant deux autres cas d'anévrisme artério-veineux du creux poplité pour lesquels il a pratiqué la même intervention, avec succès, il en conclut que le meilleur traitement des anévrismes artério-veineux consiste dans une large résection de l'artère et de la veine, avec extirpation du sac intermédiaire quand il existe.

Des autoplasties pour blessures de guerre. — *M. Le Für* présente plusieurs blessés auxquels il a pratiqué des autoplasties, soit par la méthode indoue, soit par la méthode italienne, pour des plaies n'arrivant pas à se cicatriser, des cicatrices vicieuses, s'accompagnant d'ulcérations trophiques, ou entraînant des troubles fonctionnels variés et importants

Ce sont là des opérations souvent indiquées et très à recommander en chirurgie de guerre, car elles permettent d'obtenir une guérison rapide de certaines plaies suppurant indéfiniment, et par conséquent d'économiser de nombreuses journées d'hospitalisation. La guérison est en outre beaucoup plus parfaite au point de vue fonctionnel, car l'opération permet l'ablation de toutes les cicatrices cutanées et de tout le tissu cicatriciel si fréquent à la suite des blessures de guerre et qui détermine parfois des troubles fonctionnels importants.

Résections de la hanche. — *M. Thévenard* présente deux blessés chez lesquels il a pratiqué une résection tardive de la hanche pour fractures, l'une par éclat d'obus, l'autre par balle, de la tête et du col fémoral; fractures compliquées d'ostéite, de lésions passées inaperçues, malgré une suppuration persistante, dans les divers services où ces malades ont passé.

Chez le premier, la résection comprend la tête et la totalité du col sectionné au niveau de la ligne bitrochantérienne.

Une néoformation osseuse affecte grossièrement la forme de la tête et du col auxquels elle s'est substituée. Le blessé opéré depuis quatre mois est complètement cicatrisé, marche sans canne, sans chaussure orthopédique, il peut faire plusieurs kilomètres, la claudication est à peine perceptible, le raccourcissement du membre est de 4 cm.

Chez le second, les lésions intéressaient l'extrémité supérieure de l'épiphyse fémorale, la résection a compris cette extrémité jusqu'à un travers de doigt au-dessous du petit trochanter. L'opération date de trois mois. Malgré un raccourcissement de 10 cm., le blessé marche aisément, muni d'une chaussure orthopédique et en s'aidant d'une canne — la marche sans canne est possible mais pénible — cependant elle va s'améliorant chaque jour. Ces deux blessés ont été traités d'après la méthode du professeur Tixier, de Lyon. On voit que les résultats sont très satisfaisants.

Ostéosynthèse acromio-claviculaire. — *M. Thévenard* montre un blessé chez lequel a été pratiquée une ostéosynthèse acromio-claviculaire.

Cet homme avait eu l'acromion, l'extrémité externe de la clavicule, l'articulation acromio-claviculaire, les ligaments coraco-claviculaires et les muscles de la région postérieure de l'épaule emportés par un éclat d'obus. Après cicatrisation, le membre supérieur droit pend inutilisable le long du tronc, par le fait que l'humérus ne peut être ni fixé contre le tronc, ni élevé, ni projeté en avant. L'intervention, en rendant de nouveau solidaire clavicule et omoplate, maintient celle-ci et l'élève par les fibres claviculaires du trapèze en même temps que les muscles coraco-brachial, petit pectoral et les fibres claviculaires du grand pectoral peuvent, par suite de leur fixité du côté du tronc, élever le bras, l'amener en adduction et le projeter en avant.

Il existait en outre des troubles moteurs vasculaires et sensitifs de la main par tiraillement du plexus brachial. Grâce à l'intervention, tous ces troubles ont disparu, le blessé peut maintenant porter aisément sa main à la bouche, soulever une chaise et la transporter. Ce résultat est très beau, dans ce cas particulier où le membre était absolument inutilisable.

Présentations. — *M. Thévenard* fait examiner deux sujets opérés par lui, tout d'abord 1° un blessé chez lequel il a pu, par un procédé spécial de glissement de lambeaux des téguments et d'ablation des lèvres osseuses d'une vaste perte de substance du tibia, combler immédiatement cette perte, et obtenir une guérison en moins de trois semaines.

Ce procédé, qui a quelques rapports avec « l'ostéotomie suivie de stomatoplastie » de Jayle, en diffère en ce sens que l'auteur cherche une épidermisation de la surface osseuse, T., la comble, en fait en quelque sorte un « plombage » immédiat à l'aide des téguments ectropionnés et maintenus au fond de la perte de substance par un point de suture métallique en U ostéo-cutané.

Puis 2° un blessé atteint d'un foyer d'ostéite chronique sans tendance à la cicatrisation, siégeant à la partie moyenne de la grande apophyse du calcanéum avec pied en équinisme. Ce blessé ne marchait que péniblement à l'aide de deux cannes et n'appuyant sur le sol que l'extrémité antérieur du pied. L'auteur a enlevé au ciseau un fragment médian de l'apophyse, intéressant toute la hauteur de celle-ci et comprenant dans son épaisseur le foyer d'ostéite, il a rapproché et maintenu les deux fragments par un appareil plâtré et obtenu la réunion *per primam*. Actuellement, bien que, comme le montre la radiographie, il y ait raccourrissement de la grande apophyse calcanéenne et changement dans sa direction, qui d'oblique en bas et en arrière est devenue horizontale, le blessé marche d'une façon absolument normale et sans fatigue.

Dr Robert Lœwy.

ANALYSES

PSYCHOLOGIE EXPÉRIMENTALE APPLIQUÉE

Gemelli. ***Sur l'application des méthodes psycho-physiques à l'examen des candidats à l'aviation militaire*** (*Rivista di Psicologia*, 1917). — L'auteur rappelle que c'est aux recherches de Münsterberg, entreprises à la prière des sociétés d'assurance et des sociétés industrielles, que nous devons cette notion préliminaire essentielle de la détermination des aptitudes psychiques réclamées par un travail déterminé. Il est évident que l'aviateur militaire doit avoir une constitution psychique qui lui permette de noter rapidement les faits qui se produisent au-dessous de lui et de réagir promptement à ces excitations sensorielles en manœuvrant les leviers et les manettes de son appareil. L'attention devra avoir par suite une notable capacité de concentration et embrasser un large champ, le pouvoir d'observation devra être précis et prompt. Au point de vue affectif, l'aviateur ne devra pas présenter à un degré élevé ces perturbations de la respiration et de la circulation, qui, représentant la répercussion sur l'organisme des phénomènes psychiques, révèlent une constitution plus ou moins émotive. En outre l'examen des organes de la respiration et de la circulation devra démontrer que l'influence exercée par le vol ne doit pas dépasser une moyenne normale. Par suite apparait la nécessité, pour le choix des candidats à l'aviation, de l'emploi des méthodes de la psychologie expérimentale.

La détermination des critères objectifs à employer pour le choix des candidats à l'aviation est nécessaire pour deux circonstances de fait. L'aviation, d'une part, est encore un moyen de locomotion exceptionnel, qui excite facilement l'amour-propre de l'aviateur, d'où une raison de se défier de son témoignage. En second lieu, le vol représente même chez les plus éprouvés une telle somme de sensations toujours nouvelles et l'appareil exige un contrôle si constant de la part du pilote qu'il ne peut avoir le temps et la liberté d'observer les phénomènes psychiques d'adaptation aux nouvelles conditions du milieu.

Durant l'année 1916, sur la demande du Ministère de la Guerre et du Commandement suprême, l'auteur à pu entreprendre, dans quelques camps d'aviation du front italien, de nombreuses expériences qui lui ont permis d'arriver à des résultats positifs, susceptibles d'une application pratique.

Au point de vue technique, la difficulté de transporter et d'installer sur un aéroplane des instruments sensibles et délicats, qu'il aurait fallu manier durant le vol, a persuadé l'auteur, après de nombreuses tentatives infructueuses, de la nécessité qu'il y a à effectuer l'examen en partie à terre et en partie durant le vol. Il est nécessaire tout d'abord, à l'aide de méthodes plus délicates, exigeant une instrumentation complexe, d'exclure les sujets qui présentent une activité psycho-motrice insuffisante, une émotivité trop facile, un pouvoir d'attention et d'observation insuffisant.

Ensuite, durant le vol, on doit examiner l'attitude de l'individu, au moyen de l'étude du pouls, de la respiration et de la pression sanguine.

Le problème qui s'est présenté tout d'abord à l'auteur est celui de savoir s'il est possible de réaliser une seule expérience ou d'employer une seule méthode, à l'aide de laquelle on puisse examiner le comportement des pilotes. La complexité des phénomènes qui sont en jeu ici lui a fait rejeter cette idée. Voici les résultats de Gemelli : 1° avant le vol; 2° durant le vol.

1° L'auteur a étudié les *temps de réaction*; il insiste sur la complexité des éléments qui entrent dans ce genre d'étude et il met en garde contre la naïveté qu'il y aurait à juger un candidat à l'aviation sur cette seule donnée. Il reproche ensuite aux auteurs français qui se sont occupés de la question d'avoir méconnu les différents modes de réaction à un stimulus sensoriel, musculaire, sensoriel et mixte ou naturel (Kiesow).

D'où la nécessité de prendre trois sortes de temps de réaction chez chaque sujet. L'auteur a étudié les réactions aux excitations sensorielles suivantes : visuelles, auditives et tactiles.

Au point de vue technique, Gemelli ne put se servir du chronoscope de Hipp, trop difficile à transporter d'un camp d'aviation à un autre; il considère l'appareil de d'Arsonval comme un instrument dont les résultats sont grossiers et incertains. C'est pourquoi il s'est servi de la méthode chronographique, dont les résultats sont très exacts et constants, et dont la mise en œuvre est relativement facile. Le sujet était invité, au moment où il percevait le stimulus sensoriel, auquel il devait réagir, à lever le doigt de la main d'une clef de réaction. Celle-ci fermait un circuit dans lequel était compris un signal de Deprez, qui inscrivait sur un cylindre enfumé la réaction du sujet. Le temps était inscrit à l'aide d'un diapason donnant 500 vibrations par seconde. On obtient ainsi trois courbes : l'une donnant le temps, la seconde indiquant la présentation des stimuli, la troisième la réaction.

Chaque sujet était examiné 20 fois pour chaque stimulus; avec les temps de réaction obtenus, on établissait pour chaque sujet une courbe qui mettait en lumière les écarts et les irrégularités entre les diverses réponses de chacun d'eux. La moyenne des chiffres permettait de classer les sujets suivant leur activité psychomotrice en lente, rapide, etc.; en outre, on calculait, pour chaque sujet, la variation moyenne.

Une autre recherche se présentait comme nécessaire; il s'agissait de savoir quelle influence exerce le vol en raison de sa hauteur, et en raison de sa durée sur le temps de réaction des pilotes? L'auteur rappelle divers travaux (ceux d'Agazzotti entre autres), dans lesquels on a étudié l'influence de l'altitude en montagne sur les temps de réaction; celle-ci n'exerce qu'une influence minime. Quant à l'action de la fatigue, elle se traduit par un allongement des temps de réaction. A ce sujet l'auteur a examiné des pilotes avant et après un vol, d'une durée qui ne fut jamais moindre qu'une heure; l'allongement du temps de réaction est très net.

2° *Graphique des réactions émotives.* — L'auteur s'est servi d'un pneumographe thoracique et abdominal (pneumographe de Lehmann) et d'un pléthysmographe de son invention. On excitait brusquement l'émotivité du sujet en prononçant un mot ou en réveillant un souvenir, se rapportant tous deux à l'aviation. La courbe du pouls et celle de la respiration s'inscrivaient sur un cylindre; à l'aide d'une plaque de verre millimétrique, on mesurait la déviation de la normale.

3° *Attention. Capacité de relever des faits élémentaires ; pouvoir d'observation.* — L'auteur s'est servi des tests mentaux utilisés par Rossolimo pour l'établissement des *profils psychologiques*.

4° *Profils psycho-physiques du candidat à l'aviation.* — Les résultats de ces trois ordres d'investigation permettent de construire, pour chaque candidat à l'aviation, un profil psycho-physique sur le type de ceux construits par Rossolimo. Il s'agit d'un graphique conventionnel permettant de se rendre compte d'un seul coup d'œil, des aptitudes d'un candidat déterminé et de montrer la raison de son insuffisance. Ce graphique comprend l'étude : *a*) de l'attention (concentration, extension); *b*) la capacité de relever des données (méthode de la reconnaissance, du jugement, de la reproduction, reconnaissance des couleurs); c) la capacité d'observer ; *d*) l'activité psychomotrice dans la réaction aux stimuli (acoustiques, tactiles, visuels); *e*) la résistance aux excitations émotives (examen avec le pléthysmographe et le pneumographe).

Plusieurs exemples sont donnés par l'auteur.

5° *Examen psycho-physique du candidat durant le vol.* — Le profil psycho-physique du candidat, qui constitue, pour ainsi dire, pour lui une épreuve éliminatoire, ayant été réalisé, il s'agit de voir l'effet produit sur lui par le vol. On ne peut se fier à l'introspection, l'amour-propre entrant en jeu. L'idéal serait de pouvoir inscrire la courbe de la respiration et le pléthysmogramme ; il y a là un dispositif technique à trouver. En fait Gemelli s'est borné à observer durant le vol : 1° le nombre des pulsations ; 2° le

nombre des actes respiratoires ; 3° la pression du sang. Un graphique était construit pour chaque vol. Voici les résultats :

1° *Pouls.* a) *Durant l'ascension.* — L'accélération est très notable de 0 à 1.000 mètres d'altitude ; elle diminue de 1.000 à 1.200 ou 1.400 mètres ; elle augmente rapidement à une altitude supérieure. Quand l'appareil subit l'effet des remous de l'air, le pouls s'accroît rapidement et brusquement.

b) *Durant la stabilité de l'appareil.* — Pas d'altération dans la fréquence du pouls.

c) *Durant la descente.* — Dans les premiers instants où débute la descente, brève accélération, de courte durée, puis diminution de la fréquence.

2° *Respiration.* — Elle suit, durant l'ascension, le pouls ; mais il faut faire entrer ici en ligne de compte deux faits. Mosso a montré le premier que la respiration, sur les hautes montagnes, est notablement ralentie ; mais sur le pilote agit une autre cause qui accélère la respiration. Ainsi l'auteur a mesuré le nombre des respirations chez un pilote qui *roulait* sur le champ d'aviation sans *décoller* ; sa respiration était aussi accélérée que durant le vol.

Durant la descente, surtout s'il s'agit de vol rapide, *plané*, la respiration s'accélère notablement.

3° *Tension artérielle.* — De ses diagrammes l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° La *pression maxima* diminue lentement et peu jusqu'à ce que le pilote ait atteint l'altitude de 300 à 500 mètres. Cette altitude maxima étant atteinte, on note toujours que la pression tend à s'élever lentement et de peu. Durant la descente, l'observation est beaucoup plus malaisée à cause de la vitesse ; il y a de nouveau une diminution de la maxima.

En atterrissant, celle-ci est plus faible qu'au départ.

2° La *pression minima*, durant l'ascension, diminue jusqu'à 500 à 800 mètres. Plus haut sa diminution continue, mais de façon notablement plus lente.

Durant la descente, on a, au contraire, une diminution de la *minima*.

3° La *pression moyenne* tend à diminuer régulièrement durant la montée. Durant la descente il y a augmentation.

L'auteur a observé, après d'autres, un énorme épuisement psychique après des vols très brefs.

Les temps de réaction sont notablement allongés ; après le vol, le nombre des syllabes dépourvus de sens que le sujet avait fixé avant le vol est très diminué. La fatigue, d'autre part, n'est pas en proportion avec l'effort accompli. Au dynamomètre la différence est aussi notable. Avec Ferry, l'auteur admet que cet épuisement psychique, qui expliquerait peut-être certains accidents d'aviation, est dû à une légère anémie cérébrale causée par la fatigue cardio-vasculaire et l'hypotension artérielle.

R. Mougeot.

NEUROLOGIE

MM. Pierre Marie, Ch. Foix et I. Bertrand. ***Topographie cranio-cérébrale. Localisation des principaux centres de la face externe du cerveau chez les blessés du crâne*** (*Annales de Médecine*, n° 3, 1917). — Les auteurs se sont proposé de faire d'abord, sur une radiographie, la superposition réciproque des os et des circonvolutions cérébrales, puis de déterminer, sur une radiographie quelconque, le siège d'une lésion ancienne par rapport aux os et aux circonvolutions. Les lignes-repères, ainsi indiquées, ne sont applicables qu'à des radiographies et non au crâne lui-même, dont elles ne sont qu'une projection centrale.

La technique est la suivante : Après une injection intracranienne de formol destinée à empêcher la putréfaction et à augmenter la consistance du cerveau, on scie le crâne et on enlève le cerveau. On repère alors les circonvolutions à l'aide de gros fils de plomb, puis on replace le tout dans la boîte cranienne. On pratique ensuite le repérage des os du crâne, grâce à certains points faciles à trouver sur le vivant : conduit auditif externe, mastoïde, apophyse orbitaire externe, zygoma, etc., à l'aide de petits fils de plomb tressés et fixés avec du collodion. On peut aussi injecter les ventricules latéraux avec une pâte bismuthée en poussant l'injection à la fois par le prolongement frontal et par la corne occipitale. Les crânes ainsi préparés sont radiographiés.

Grâce à cette technique, les auteurs ont pu donner quelques précisions : 1° Sur la manière de fixer la topographie des os du crâne sur une radiographie donnée ; 2° Sur la manière de fixer la topographie des circonvolutions ; 3° Sur les rapports des os du crâne, des lobes et des circonvolutions cérébrales ; 4° Sur les rapports du ventricule, par rapport aux uns et aux autres.

Ainsi se trouvent obtenue une série de repères applicables aux radiographies et permettant de retrouver, avec une approximation très suffisante, l'emplacement des sutures craniennes, des scissures et des sillons.

Il était intéressant de chercher à obtenir une image moyenne de tous les cerveaux radiographiés, de telle sorte qu'il suffise de placer cette image schématique sur la radiographie d'un crâne quelconque pour obtenir immédiatement le repérage d'une lésion ; en effet, étant donnée une surface de trépanation, il est très important de pouvoir reconnaître que la lésion cérébrale sous-jacente correspond à telle circonvolution. Pour obtenir la superposition exacte du schéma aux radiographies, on se sert des repères les plus évidents : glabelle, protubérance occipitale externe, et surtout de la gouttière ethmoïdale.

Dans une troisième série de recherches, le même schéma a servi pour déterminer la *topographie des différents centres encéphaliques* : centres moteurs et sensitifs des membres supérieur et inférieur de la face, et surtout des territoires cérébraux entraînant des troubles de la parole.

La comparaison des troubles cliniques avec le repérage des lésions, chez de très nombreux blessés du crâne a permis de vérifier l'exactitude de la théorie classique sur les attributions des circonvolutions rolandiques (centres moteur et sensitif du membre supérieur), ce qui démontre le bien-fondé de la méthode suivie aux cours de ces recherches.

Le centre moteur de la face est localisé un peu au-dessus du tiers inférieur de Fa et empiète sur Pa. Cette zone motrice coïncide en grande partie avec une zone dysarthrique frontale gauche, et cette coïncidence permet quelques hypothèses sur l'origine de certaines dysarthries.

Le centre moteur du membre inférieur se trouve sur Fa, tout près de la ligne médiane.

Quant aux *troubles de la parole* on peut distinguer : 1° Des troubles d'ordre exclusivement dysarthriques et absolument transitoires dans des lésions presque superposables au centre moteur de la face ; 2° Des troubles d'aphasie globale dans les lésions du gyrus ; 3° Des troubles aphasiques avec alexie prédominante dans les lésions du pli courbe ; 4° Des troubles aphasiques marqués prédominant pour la dénomination des objets et respectant l'articulation des mots.

B. I.

RADIOLOGIE

Walker Overend et Clive Rivière (de Londres et d'Oxon). ***Sur la radiographie des ganglions bronchiques*** (*The Archives of Radiology and Electrotherapy*, n° 193). — Cette étude est basée sur l'examen clinique et radiographique d'une centaine d'enfants de 5 à 10 ans. A cet âge la tuberculose dans ses premiers stades est essentiellement une maladie des ganglions lymphatiques ; les auteurs divisent, assez artificiellement d'ailleurs, les ganglions en :

a) *Ganglions trachéo-bronchiques*, groupe compris dans l'angle formé par la trachée et les bronches extra-pulmonaires. Ils sont plus nombreux du côté droit.

b) *Ganglions de la bifurcation* qui s'étendent surtout au-dessous du bord inférieur de la grosse bronche droite, immédiatement derrière l'artère pulmonaire droite dont ils ne sont séparés que par le feuillet fibreux du péricarde.

c) *Ganglions du hile* plus ou moins enfouis dans le parenchyme pulmonaire au niveau du pédicule et dont certains s'étendent fort loin dans le parenchyme jusqu'aux bronches de quatrième ordre.

Les *lymphatiques* du poumon et de la plèvre convergent de la périphérie vers le hile, les supérieurs et les moyens aboutissant aux ganglions trachéo-bronchiques, les inférieurs aux ganglions de la bifurcation. Des lymphatiques unissent les ganglions des deux côtés opposés entre eux et avec ceux du creux sus-claviculaire.

Au point de vue *clinique* les auteurs distinguent :

I. Les sujets normaux ne présentant aucun signe physique de tuberculose ;

II. Ceux chez qui on rencontre une matité paravertébrale droite et atteinte fréquente du sommet droit ;

III. Ceux présentant une double matité paravertébrale, avec atteinte en outre des ganglions de la bifurcation ;

IV. Ceux avec matité para-sternale d'un ou de deux côtés, en rapport avec l'hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques. Les signes cliniques de l'atteinte pulmonaire sont assez difficiles à rechercher. A ce propos, les auteurs insistent sur l'utilité de la recherche des *reflex areas*, signe d'atteinte pulmonaire qu'ils ont décrits dans *The Lancet* (21 Août 1915).

Au point de vue radiographique, il est indispensable, outre les vues antéro-postérieures et postéro-antérieures, de prendre une vue oblique qui permettra d'examiner les branches de bifurcation de la trachée.

Les lésions tuberculeuses ne sont pas également visibles à tous les stades de la maladie, certaines lésions en activité, même très étendues pouvant ne donner lieu qu'à une très légère ombre et même à aucun signe radiographique. Les vieilles lésions au contraire, en voie de sclérose et de calcification plus ou moins avancée ont des contours beaucoup plus nets.

Pour le diagnostic des ombres trachéo-bronchiques, on évitera de prendre pour des lésions tuberculeuses : la crosse de l'aorte parfois globuleuse, un thymus en hyperplasie, l'oreillette gauche dilatée.

Voici les *conclusions* des auteurs :

La tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques est extrêmement répandue chez les enfants des écoles dans les villes et relève presque constamment d'une infection d'origine familiale.

Il existe chez ces sujets un pouvoir très remarquable de résistance contre le processus infectieux qui exerce une influence relativement peu marquée sur leur état général.

La misère et les privations peuvent donner un coup de fouet au développement de ces processus infectieux plus ou moins latents.

Enfin dans la recherche de la tuberculose thoraco-ganglionnaire, il importe de combiner toujours les méthodes cliniques et radiographiques qui doivent demeurer dans une mutuelle dépendance.

I. B.

C. Thurstan Holland. — ***Note sur les calculs rénaux avec exposé d'un cas particulier intéressant*** (*The Archives of Radiology and Electrotherapy*, n° 193, p. 83). — Dans une communication au Congrès international de médecine de Londres, l'auteur avait déjà signalé qu'au point de vue pratique, les erreurs de diagnostic à propos d'une ombre radiographique dans la région rénale ou au niveau des uretères étaient presque impossibles, mais qu'au niveau de la vessie la présence possible de calculs composés exclusivement d'acide urique invisible aux rayons X devrait être toujours considérée.

Depuis, les travaux de l'auteur ont confirmé ce point de vue. Les calculs composés exclusivement d'acide urique au niveau du bassinet et de l'uretère sont extrêmement rares ; et pratiquement, avec une bonne technique, tous les calculs rénaux peuvent être mis en évidence ; il faut cependant faire une exception quand il y a superposition entre l'ombre du calcul et un détail osseux de la région sacro-iliaque, dans ce cas le calcul peut échapper aux investigations.

Durant onze années de pratique, l'auteur n'a jamais rencontré opératoirement des calculs dont la présence n'ait pas été révélée avant l'intervention sur les plaques radiographiques. L'idée communément admise suivant laquelle les cristaux d'acide urique sont les plus communs est absolument erronée ; l'auteur, ayant fait procéder à une analyse précise d'un grand nombre de calculs extraits par M. Thelwall Thomas, a trouvé que la composition était complexe dans l'ensemble, que le maximum dans la proportion d'acide urique était de 11,9 p. 100 et de plus que de nombreuses pierres ne renfermaient pas la moindre trace de cet élément.

Thurstan Holland aborde ensuite la question du diagnostic des ombres radiographiques au niveau de la région rénale et de leur interprétation. Il ne suffit pas d'apercevoir une ombre pour conclure à un calcul comme on le faisait encore il y a quelques années ; le radiographe moderne, à moins que l'ombre ne soit très distincte, doit se méfier et toujours prévoir une erreur possible : ganglions calcifiés, phlébolithes, dépôts calcaires ligamenteux, etc.

Les calculs de l'uretère sont souvent d'un diagnostic radiographique douteux ; c'est dans ces cas que le cathétérisme des uretères, la cystoscopie, la séparation des urines, les radiographies stéréoscopiques pourront être utiles.

L'auteur raporte ensuite l'histoire d'une femme de 42 ans chez laquelle on soupçonne un calcul rénal. La radiographie révèle chez elle une ombre allongée dans la partie droite du bassin, très sensiblement au niveau de l'uretère. Le catéthérisme de l'uretère droit se trouve presque impossible : l'instrument butant à plusieurs reprises à 3 ou 4 cm. à peine de la vessie. On croit pouvoir conclure à la présence d'un calcul de l'uretère droit. Cependant une intervention révèle un uretère absolument normal, mais légèrement comprimé par un kyste dermoïde pédiculé du bassin et renfermant *une dent*, dont l'ombre avait été cause de l'erreur.

I. B.

LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL DANS L'ARMÉE

Par M. J. DENIS
Médecin-major de 2e classe,
Médecin des hôpitaux de Bordeaux,
Chef de secteur.

J'ai déjà signalé dans mes rapports de Juin et Juillet qu'un certain nombre de « rétrécissements mitraux » passaient inaperçus. Depuis j'ai constaté que ce nombre était plus grand que je ne le croyais.

Le « rétrécissement mitral pur » est une séquelle d'endocardite fœtale ou du jeune âge, qui comporte des degrés, et je peux dire aujourd'hui qu'il existe une variété de « rétrécissements larges » dont on ne soupçonnait pas la fréquence, parce que dans la vie ordinaire ils n'ont pas d'histoire clinique. Mais ce sont des lésions qui, même quand elles sont peu marquées, ne permettent pas de gros efforts physiques, tels que marches, exercices d'entraînement, sans produire une série de troubles fonctionnels dont le cœur réclame une si petite part, qu'il en reste la cause méconnue. Les malades se présentent sous des aspects variés, mais presque jamais sous l'aspect de cardiaques, et, comme dans le rétrécissement mitral, la stase de l'oreillette gauche gêne surtout la petite circulation, c'est du côté de l'appareil pulmonaire qu'on observe le plus d'accidents. Ce sont des « congestions du sommet » avec hémoptysies, des « bronchites traînantes avec mauvais état général ». L'origine cardiaque de ces troubles reste méconnue et l'on voit très bien que pour la plupart des médecins, ce sont les premières manifestations d'une bacillose en éveil. L'erreur s'explique d'ailleurs, car ces « mitraux » sont souvent des malingres. De plus, ils font de la dystrophie viscérale qui altère la charpente élastique de leurs poumons, et l'on trouve à l'auscultation ces rudesses respiratoires, ces expirations prolongées, qui, prises isolément, en imposent pour des lésions bacillaires au début.

On arrive ainsi à des erreurs de diagnostic, et surtout à des erreurs d'orientation et de décision. Si la lésion pulmonaire guérit vite, l'homme repart au front où il retrouve les fatigues que son infirmité ne lui permet pas de supporter. Les accidents pulmonaires récidivent, les évacuations et les hospitalisations se renouvellent et se succèdent.

J'ai actuellement dans mon service un homme qui, en six mois, a été évacué 5 fois; son histoire est typique : quelques jours de la vie du front déterminaient des poussées congestives que quelques jours de repos calmaient aussitôt, et c'est ainsi qu'en six mois il fut évacué 5 fois. Toutes ces fausses manœuvres auraient été évitées si l'on avait vu que ces accidents pulmonaires à répétition avaient une origine cardiaque : un simple changement d'armes aurait peut-être suffi à régler la situation.

Il ne s'agit pas toujours d'accidents pulmonaires aussi fugaces; il en est d'autres plus tenaces qui laissent des séquelles.

J'ai trouvé, le mois dernier, dans un hôpital, deux hommes qui avaient été réformés temporairement, durant deux années consécutives, parce que suspects de bacillose.

L'un d'eux avait des séquelles de pleuro-congestion; l'autre présentait une légère insuffisance respiratoire des deux tiers inférieurs du poumon droit. C'étaient là, à n'en pas douter, les vestiges d'accidents pulmonaires anciens que l'on avait mal interprétés pour ne les avoir pas rattachés à leur vraie cause. Ces hommes ont en effet un rétrécissement mitral. Si cette lésion avait été diagnostiquée dès le début, on aurait remplacé la réforme temporaire par un changement de situation militaire; si elle avait été reconnue au terme de la 2e année de réforme, on n'aurait pas encore exposé ces hommes à des fatigues qu'ils n'avaient déjà pu supporter, en les replaçant dans leur situation antérieure.

J'ai parlé jusqu'à présent des accidents pulmonaires; ce sont, assurément, les plus fréquents et les plus caractéristiques; mais il peut y en avoir d'autres. Le rétrécissement mitral peut toucher tout l'organisme. Il crée d'abord un état de dystrophie générale que tout le monde connaît; aussi, dans l'armée, l'insuffisance d'indice doit-il donner l'éveil. C'est parmi les récupérés des 14e et 87e d'artillerie de Tarbes que j'ai trouvé la plus forte proportion de rétrécissements mitraux.

Le mitral peut également prendre l'aspect d'un dyspeptique, d'un intestinal. Tous les organes, en somme, sont appelés à souffrir d'une circulation précaire; ils sont en quelque sorte frappés d'une débilité fonctionnelle, qu'un surmenage inaccoutumé révélera en l'exagérant.

Le rétrécissement mitral pur est donc susceptible de s'accompagner de divers troubles viscéraux.

Je suis en tout cas persuadé que, dans l'armée, il explique beaucoup d'inaptitudes. En Juin dernier, à Tarbes, sur 35 récupérés, j'ai trouvé 17 rétrécissements mitraux; parmi les 146 hommes du 18e d'infanterie que j'ai examinés depuis deux mois, j'ai trouvé 50 affections cardiaques qui, dans 21 cas, étaient des rétrécissements mitraux purs. Enfin, la semaine dernière, à Tarbes, j'ai encore examiné 38 récupérés du service auxiliaire, et 15 d'entre eux étaient porteurs de cette lésion.

Il m'arrive d'ailleurs presque journellement, soit au cours de mes visites dans les hôpitaux, soit au cours des examens que je pratique dans mon service, de constater que cette même lésion est la source de troubles pathologiques imprécis que l'on ne s'explique pas autrement. J'auscultais hier un médecin auxiliaire que l'on avait envoyé à Pau, pour y soigner une bronchite suspecte. Il avait eu en effet des hémoptysies; mais l'examen des poumons ne révélait rien de précis : la radioscopie était négative. Ce jeune confrère, d'ailleurs, se plaignait d'être sensible à la fatigue. J'ai trouvé, en l'examinant, les signes d'un rétrécissement mitral qui m'a paru tout expliquer. Pourtant, mon examen avait été précédé de plusieurs autres, et cette lésion avait toujours été méconnue. Je pourrais encore citer le cas typique d'un sergent du génie qui reste vingt-cinq mois au front sans être malade. Il est évacué le 1er Septembre 1916 pour congestion pulmonaire avec hémoptysie. Après un séjour de plusieurs mois dans divers hôpitaux, il échoue dans un hôpital sanitaire, puis est envoyé aux Eaux-Bonnes.

L'examen des crachats a toujours été négatif, il n'y a jamais eu de fièvre. A l'auscultation, signes d'emphysème; à la radioscopie, les sommets sont lumineux.

L'examen du cœur révèle du frémissement à la pointe, un roulement présystolique, avec dédoublement du second bruit.

D'ailleurs, ce sergent qui exerce la profession d'ingénieur raconte qu'il a toujours été essoufflé; mais sa profession ne nécessitant que peu d'efforts physiques, il s'était adapté à sa lésion. Comme fils de veuve, il n'avait fait que dix mois de service et n'a jamais pu supporter les longues marches. Enfin, durant la guerre, il a pu faire son service dans le génie jusqu'en Septembre 1916. A ce moment-là, il avait la surveillance de 3 chantiers assez éloignés les uns des autres, et devait parcourir de longues distances à bicyclette. C'est à la suite de ce surmenage inaccoutumé qu'il fut atteint de congestion pulmonaire avec hémoptysie.

Je pourrais multiplier les exemples, mais ceux qui précèdent suffisent à démontrer l'intérêt que présente la recherche d'une lésion qui est à la base d'un nombre important de troubles pathologiques variés.

Je n'ai certes pas la prétention de décrire les signes que Duroziez a indiqués d'une façon magistrale; je veux simplement signaler une variété de sténose mitrale peu marquée et qui, de ce fait, présente des signes physiques ne rappelant que de loin l'onomatopée classique.

Le rythme que je retrouve en effet le plus habituellement est atténué, discret et demande, pour être entendu, à être recherché dans le calme. **La simple application du stéthoscope aux cours d'examens rapides et bruyants est insuffisante.** Puis l'auscultation doit être pratiquée dans les deux positions : debout et couché. Dans cette dernière, le rythme sera nettement perçu; il devra être recherché dans l'autre position à titre de contrôle.

Il y a également un foyer d'élection dont le siège classique est en dedans de la pointe, il me paraît plus exact de le situer à la partie interne du 3e espace intercostal gauche, presque sur le sternum? C'est là en effet que l'on entend, avec le plus de netteté, le rythme complet dans la majorité des cas.

L'inspection n'indique rien de particulier. A la palpation, on trouve que la pointe bat en dedans, plus près du bord sternal que normalement, dans le cinquième espace et plus souvent dans le quatrième.

Cette absence d'hypertrophie ventriculaire dans le rétrécissement mitral pur est une indication précieuse qui doit donner l'éveil et servir à distinguer cette lésion des autres lésions orificielles acquises.

On trouve par le toucher que la pointe est le siège d'un frémissement; mais cette sensation tactile n'a, dans la plupart des cas que j'ai observés, qu'une intensité moyenne, faible même parfois. Quant à la vibration mitrale, je ne l'ai perçue que faiblement. Cela tient vraisemblablement à la faible hypertrophie des parois de l'oreillette gauche que l'on peut interpréter de diverses façons, comme nous le verrons tout à l'heure.

Dès qu'on applique l'oreille, on a tout d'abord l'impression d'un rythme anormal qui manque de netteté et l'on relève la tête avec un peu de confusion dans l'oreille. On recommence et l'on trouve que le premier bruit à la pointe n'éclate pas. Au lieu d'entendre le « toum » habituel on perçoit un « oun » plus ou moins prolongé qui précède et écorne la systole. Avec un stéthoscope qui localise bien les bruits, ou avec le phonendoscope, on saisit un roulement à tonalité basse, précédant le premier bruit.

Le souffle présystolique est plus rare; quand il existe il semble être seul et s'entend souvent jusqu'au foyer aortique. Aussi ce souffle se confond-il souvent avec celui du rétrécissement aortique. Il n'y a pas loin, il est vrai, de la partie interne du 3e espace intercostal gauche à la partie correspondante du 2e espace intercostal droit. Mais la confusion est facile à éviter, car il s'agit d'un souffle dont le maximum n'est pas au foyer aortique, précédant la systole, ne se propageant pas sous la clavicule gauche et ne s'accompagnant pas d'hypertrophie ventriculaire.

Le dédoublement du second bruit s'entend plus haut que la pointe, au niveau de la partie interne de la 3e côte et presque sur la ligne médiane; il est inconstant, et il est surtout net dans la position couchée.

Voilà donc le résultat de l'auscultation; il s'agit, comme on le voit, d'un rythme *faible*, *ébauché*, mais réel cependant, car il m'a été donné de le comparer avec des rythmes réalisant l'onomatopée classique : « ffou, tata, rrou ». J'ai même eu la bonne fortune d'observer en même temps plusieurs cas qui, à l'auscultation, constituaient une vraie gamme décroissante. S'il me fallait d'ailleurs schématiser pour l'oreille le résultat de mes observations, je le ferais par une autre onomatopée qui serait : « roun, tata, » ou même : « ounn, tata », la suppression de l'air indiquant le peu d'intensité du « roulement ». Il est même des cas où le roulement présystolique

est le seul signe. Le premier bruit à la pointe semble « brouté ».

La percussion de l'oreillette gauche ne m'a rien donné de précis. L'oscillomètre de Pachon indique une tension basse avec très petites oscillations de l'aiguille.

Que peut-on conclure de cette atténuation constante des signes physiques des rétrécissements mitraux, que j'observe dans l'armée? Cette constatation est troublante par sa fréquence; j'ai donné des chiffres et je pourrai en donner d'autres bientôt; on n'aurait jamais cru, avant la guerre, que cette lésion, qui semblait être l'apanage de la jeune fille, était aussi fréquente chez l'homme.

La grossesse est un écueil pour le rétrécissement mitral; la menstruation peut également être troublée par ce dernier. On est donc ainsi amené à constater cette lésion plus souvent chez la femme, mais cela ne veut pas dire qu'un sexe soit plus atteint que l'autre.

Je crois aujourd'hui que les faits ont été mal interprétés, parce qu'on les a basés sur des observations trop restreintes.

La guerre nous a permis d'ausculter un nombre considérable d'hommes, et souvent pour des malaises, pour des troubles fonctionnels qui auraient été négligés dans la vie ordinaire. J'ai trouvé bien peu de malades atteints de rétrécissement mitral qui aient consulté un médecin avant la guerre. La sténose était légère et ils s'y étaient adaptés. Il a suffi qu'ils soient soumis à des exercices d'entraînement, à des marches, à des émotions pour que leur lésion ne soit plus compensée. Ceci revient à dire que le rétrécissement mitral est aussi fréquent que bien toléré dans la vie ordinaire, à la condition toutefois d'être peu marqué.

N'est-ce pas également le faible degré de la sténose qui, ne sollicitant que peu l'hypertrophie de l'oreillette sus-jacente, produit l'atténuation du rythme, du frémissement, et la rareté du souffle? C'est là une explication, mais qui pourtant paraît insuffisante. Elle ne justifie pas en effet l'absence de la « vibration mitrale » qui est un indice d'ancienneté de lésion, puisqu'elle résulte d'une sclérose des bords valvulaires. Faut-il invoquer autre chose? doit-on penser qu'il s'agit, dans certains cas, de lésion récente? La guerre jouerait-elle un rôle dans la pathogénie du rétrécissement mitral pur? Je pose la question, sans pouvoir la résoudre. S'il s'agissait d'une lésion récente, on s'expliquerait sa fréquence, sa fréquence chez l'homme dont le développement physique ne paraît pas avoir souffert. On s'expliquerait aussi l'absence de la vibration mitrale, du souffle présystolique; le peu d'intensité du frémissement et du roulement.

Quelle que soit d'ailleurs la solution de ce problème pathogénique, il faut retenir la fréquence d'une lésion qui paraît très légère par ses signes physiques, mais qui peut, sous l'influence du surmenage, troubler assez profondément les diverses fonctions de l'économie. Nous avons déjà donné des exemples des troubles de l'appareil respiratoire; il en est d'autres que j'ai notés au cours de mes interrogatoires, et qu'il est intéressant de signaler, parce qu'ils peuvent mettre sur la voie du diagnostic. Ils occupent presque toujours le second plan. L'homme qui fait une bronchite, une poussée congestive du sommet avec hémoptysie, accusera surtout des signes pulmonaires; il paraît n'avoir aucune conscience de sa lésion cardiaque.

Cependant, si l'on interroge ces malades, en dehors de tout accident organique, on constate qu'ils ont souvent conscience de leur infériorité physique. *Ils se plaignent d'être faibles.* L'un d'eux me racontait que, dans sa jeunesse, il ne pouvait prendre part qu'aux jeux tranquilles des filles, un autre me disait en riant qu'il ne quittait jamais les jupes de sa mère.

Il faut les presser de questions, pour apprendre que, sous l'influence de la fatigue, ils éprouvent des troubles cardiaques qu'ils n'accusent presque jamais spontanément. Le campagnard se plaint de « points de côté » qu'il localise dans le côté gauche de la poitrine, d'autres éprouvent une sensation de griffe ou se plaignent d'avoir le « cœur serré ».

La physionomie clinique de cette variété de « rétrécissements mitraux larges » se borne donc à peu de chose : rythme à peine esquissé, insuffisance physique plus ou moins marquée, troubles fonctionnels se bornant, en dehors des accidents de surmenage, à une simple sensation de faiblesse; hypotension nette et constante au Pachon.

Il s'agit en somme d'une lésion banale qui, en dehors de la guerre, offrirait peu d'intérêt. Plus le rétrécissement est large, et plus il est facile dans la vie courante d'y adapter ses efforts. Il est si simple, quand on n'y est pas contraint, de ne pas courir plus vite qu'on ne peut. Mais la vie militaire, surtout pendant la guerre, impose aux fantassins des exercices et des marches d'entraînement, et le débit circulatoire plus ou moins diminué par la sténose ne suffira plus aux besoins d'un organisme surmené.

Je ne dis pas que les hommes porteurs de cette tare soient incapables d'un effort; on trouve parmi eux beaucoup de cultivateurs, qui se livrent en temps ordinaire à des travaux pénibles; mais ils les accomplissent sans *se presser.* L'écueil réside dans la nature et la durée de l'effort, dans les longues marches, dans les efforts violents, et l'on voit alors apparaître les troubles que j'ai déjà indiqués : Bronchites tenaces, hémoptysies avec congestion des sommets traduisant l'encombrement de la petite circulation; troubles digestifs, troubles rénaux même. L'insuffisance circulatoire retentira sur tout l'organisme et créera un état de méiopragie viscérale, de misère physiologique qui égarera le diagnostic. Car nous savons que le cœur, en dehors de quelques troubles fonctionnels — sensation de griffe précordiale, points de côté, essoufflements — et de l'auscultation ne retient pas l'attention.

Il ne présente pas d'hypertrophie. Au repos, le pouls n'est ni fréquent, ni irrégulier si du moins il n'existe pas de lésions myocardiques surajoutées.

Mon but, dans cet article, est de signaler des faits que l'on ne soupçonnait pas jusqu'à ce jour; c'est d'abord la fréquence du rétrécissement mitral pur, fréquence qui doit être égale dans les deux sexes, car on ne s'expliquerait pas que l'un des deux fût épargné; c'est ensuite la fréquence d'une variété de *sténose large*, bien tolérée et méconnue dans la vie ordinaire, susceptible toutefois, sous l'influence de fatigues inaccoutumées, de se dissimuler sous des troubles divers qu'elle crée et entretient; c'est enfin la nécessité de rechercher systématiquement et avec soin une lésion orificielle dont les signes physiques sont *discrets, incomplets*, en s'inspirant pour y songer des indices insuffisants, des misères physiologiques, des hospitalisations fréquentes, des diagnostics imprécis tels que bronchites suspectes, gastro-entérites; des tensions basses, etc.

On acquerra ainsi une sorte d'intuition, de flair clinique qui rendra de grands services dans l'armée, et même dans la pratique civile.

Je me souviens d'avoir été consulté, il y a deux mois, par un homme âgé de 36 ans, d'apparence chétive, qui se plaignait de n'avoir jamais pu, depuis le collège, mener la vie de tout le monde.

Il accusait des troubles digestifs et on lui avait toujours dit que c'était là la cause de tous ses maux. Il n'avait jamais été ausculté.

J'ai examiné le cœur et j'ai trouvé le rythme atténué, mais net du rétrécissement mitral « roun, tata » et il n'est pas douteux que le prétendu dyspeptique n'était tout simplement qu'un cardiaque.

J'auscultais cet hiver deux enfants, l'un de 15 ans, l'autre de 16 qu'une marche ou une course trop rapide essoufflaient, je trouvais chez l'un et l'autre le rythme *mitral atténué* que j'ai déjà schématisé dans cet article; l'aspect chétif de ces enfants m'avait donné l'éveil, ainsi que leur tare héréditaire, car ils sont de souche bacillaire. J'ai eu l'occasion de faire avec eux une ascension de 8 kilomètres dans la montagne; ils l'ont parfaitement accomplie; mais je dois ajouter que notre allure était lente; car ils sont incapables d'une marche, même courte, si elle est rapide, sans être très essoufflés. Deux mois avant de trouver ce rétrécissement mitral, j'avais soigné un de ces enfants pour une bronchite, et j'étais frappé de la persistance des lésions pulmonaires, alors que l'état général était parfait. Je méconnaissais à ce moment-là la sténose mitrale.

N'incrimine-t-on pas trop souvent la tuberculose, chez l'enfant qui s'enrhume souvent, qui se développe mal et dont la croissance s'accompagne de troubles pathologiques variés?

Je crois que le rétrécissement mitral pur réclame une bonne part de tout cela, et que beaucoup de faux tuberculeux ne sont que des mitraux.

L'intérêt de cette lésion dépasse donc le domaine militaire; elle domine toute la médecine, car, je le répète, elle est très fréquente, mais avec des signes incomplets qui souvent en sont réduits à un simple roulement présystolique et à un léger frémissement de la pointe.

Ce mémoire repose sur un nombre important d'observations; depuis le mois de Mai dernier, j'ai ausculté les cœurs de tous les hommes que l'on m'a présentés et qui étaient pour la plupart, pour ne pas dire la presque totalité, atteints d'affections thoraciques. J'ai donc examiné plus de 600 cœurs; le total doit atteindre 800.

J'ai déjà donné des indications sur la fréquence du rétrécissement mitral pur.

Les dépôts des 14e et 87e d'artillerie de Tarbes m'ont fourni les proportions les plus élevées; c'est, en effet, dans ces unités qu'ont été versés les malingres, les indices insuffisants. Sur 90 hommes auscultés, je relève 40 rétrécissements mitraux.

En deux mois, le dépôt du 18e a envoyé à ma consultation du lundi 146 hommes; j'ai trouvé parmi eux 50 cardiaques, dont 21 rétrécissements mitraux.

Le C. S. R. de Bayonne a soumis à mon examen, durant les mois de Juillet, Août et Septembre, 60 cœurs, qui, dans une vingtaine de cas, présentaient le rythme du rétrécissement mitral pur.

J'ai eu à observer dans mon service, ces deux derniers mois, 31 cœurs, ou mieux 31 cardiaques ou pulmonaires accusant des troubles cardiaques; ses 31 cas comprennent 19 rétrécissements mitraux.

Si je totalise tous ces cas, je constate que sur tous les cœurs que j'ai auscultés depuis cinq mois et dont le nombre est supérieur à 600, j'ai trouvé plus de 110 rétrécissements mitraux purs, caractérisés par le rythme que j'ai déjà décrit et qui semble être, au même titre que l'atténuation des troubles fonctionnels, l'indice d'une sténose légère.

LA SUTURE DES PLAIES DE GUERRE

Par Raymond GRÉGOIRE et H. MONDOR.

Au front, les premiers essais de suture primitive des plaies de guerre, furent des actes chirurgicaux courageux. Mais les résultats que cette méthode a apportés sont déjà assez considérables pour qu'on puisse les louer sans témérité. Nous croyons savoir que les tentatives de Gaudier et de Lemaître furent parmi les plus démonstratives et les premières. Ce sont donc des noms que l'histoire de la chirurgie, pendant cette guerre, soulignera justement.

Lorsque nous avons prié le professeur Hartmann de vouloir bien accepter, pour la Société de Chirurgie, la liste de nos premiers opérés

suturés, le nombre des adeptes de la méthode, parmi les chirurgiens de l'avant, ne s'était pas encore exactement révélé et il n'était pas grand. Il est difficile, dès maintenant, d'apprécier les progrès qui marquèrent les adhésions successives des opérateurs. Mais ce qui est plus clair à constater, c'est qu'au scepticisme des premiers temps et même aux condamnations prononcées contre elle, succédèrent en définitive, l'accueil de la méthode, la confiance en elle et surtout ses heureux bénéfices. Ceux qui connurent, à ses débuts, la joie de voir, au lieu de plaies de guerre béantes, irriguées, presque toujours suppurées, souvent pansées, des cicatrices linéaires, solides au huitième jour, ne nécessitant plus de pansement, peuvent témoigner que ce changement de technique opératoire était un événement important. Les mois accumulés depuis ces premiers pas ont apporté la preuve souveraine : le grand progrès dans les chances de guérison des blessés.

Les premiers écrits sur ce sujet, sur cette innovation capitale, les premiers recueils de statistiques étaient remplis aussi de la liste des précautions indispensables : la prudence dans l'application du procédé, ses indications limitées, le souci de ne pas interrompre la surveillance de ces opérés, la nécessité d'un outillage presque parfait, tout y était toujours répété; la méfiance elle-même contre ce qu'on appela si bien : « la démocratisation de la chirurgie » ne s'y voilait guère. Ces précautions ne sauraient être trop souvent énumérées. Elles sont indispensables, tout à fait indispensables.

Si la sécurité était à peu près promise pour les petites blessures récentes, et si les réunions devaient, pour elles, être généralement obtenues, les grandes plaies ne semblaient pas pouvoir encore, en grand nombre, profiter de la nouvelle méthode.

Or, il est à peu près démontré actuellement que si cette adoption, cette application de la suture primitive a pu, dans certains cas, remplacer avantageusement la chirurgie dite à ciel ouvert ou de débridement, cette suture est désormais la méthode d'élection, la plus sûre garantie dans le traitement chirurgical immédiat des plaies articulaires, des plaies cérébrales et des plaies pleuro-pulmonaires, largement ouvertes à l'extérieur. Alors qu'elle était simplement proposée comme possible, praticable, cette technique est devenue, pour ainsi dire, obligatoire, pour traiter au mieux les plaies que nous venons de citer. Ce n'est plus une méthode, parmi tant d'autres; c'est bien, pour les exemples que nous avons choisis, la technique la plus efficace. Et alors qu'elle paraissait apporter pour les plaies récentes faciles à « parer », à exciser, à extirper, des résultats favorables, cette méthode apportait cet espoir si tentant de transformer aussitôt en fractures fermées les fractures ouvertes, exposées, compliquées.

Toutes ses promesses furent tenues, pour une grande proportion. Les échecs sont dus à l'opération imparfaite ou à une surveillance distraite des suites post-opératoires.

Mais, surtout, la méthode donnait aux chirurgiens de l'avant cette préoccupation progressive de l'opération méthodique avec toutes ses exigences de parfaite asepsie. Il faut bien s'expliquer. La chirurgie, au début, à cause ou indépendamment des circonstances militaires, fut l'expectation. Elle fut insuffisante, ce qui est peu dire. Plus tard, elle fut : le débridement. Quelques avantages indéniables étaient déjà gagnés. La radioscopie fut ensuite généralisée; on se préoccupa de l'extraction précoce des projectiles et c'était un acheminement vers « l'extirpation de la tumeur septique ». C'est cette extirpation radicale qui parut enfin nécessaire. On fit l'ablation des corps étrangers (le projectile et ses complices : lambeaux vestimentaires, débris divers) et des tissus souillés. Dans la mesure où le respect des régions anatomiques le permettait, le maximum de précautions, dans l'exérèse, remplaçait donc l'acte minime d'autrefois. Enfin, on crut pouvoir réunir des plaies ainsi parées, excisées.

Actuellement, l'excision, l'extirpation sont des temps opératoires nécessaires. C'est depuis leur pratique généralisée que les résultats chirurgicaux, au front, se sont très sensiblement améliorés. Ces temps opératoires sont les premiers lorsqu'on veut fermer. Ils restent les temps essentiels, dans les autres cas. Cette opération diffère nettement des anciennes. Ce n'est plus l'attente ou le simple drainage; c'est l'essai constant « d'extraire le mal ». Or, cette préoccupation d'agir le plus complètement, le plus radicalement possible, c'est elle la plus riche acquisition de la chirurgie de guerre.

C'est la méthode de la suture primitive qui aura le mieux préparé et répandu cette utile démonstration : l'excision doit remplacer l'incision.

La chirurgie dite à ciel ouvert a été impuissante quand il s'agissait de synoviales, de méninges, de plèvres. La fermeture primitive a déjà sauvé, sans doute, des milliers d'articulations.

Même s'il est désormais admis que l'opération initiale sera cette excision minutieuse, cet épluchage des tissus visiblement inoculés, la possibilité de tout réunir est très difficile à réaliser.

Pour certaines plaies, la suture aura cependant pu être immédiate. Pour d'autres, elle est remise à deux ou trois ou quatre jours; c'est une précaution supplémentaire qui fait attendre les indications de la température, l'aspect des tissus au premier pansement et les résultats des cultures bactériologiques. Enfin, dans d'autres cas, les antiseptiques et les pansements prépareront pour plus tard la réunion secondaire. Ainsi, avec cette latitude de la pratique immédiate, précoce ou retardée, la suture des plaies devient bien une méthode à très nombreuses applications.

Ceux qui opèrent les grands blessés ne peuvent pas encore espérer que les possibilités de pratiquer la suture immédiate soient la majorité des cas. Mais nous croyons que pour ceux qui soignent les petites et les moyennes blessures, la méthode des sutures primitives serait, de beaucoup, la plus féconde. Malheureusement, les règles de l'évacuation ne se sont pas encore inspirées de cette façon de penser. Beaucoup de blessés sont peu à peu dirigés par échelons successifs vers de longs séjours à l'intérieur. Ils auraient pu être en sept ou dix jours guéris, cicatrisés et récompensés par une courte convalescence. Les chirurgiens des hôpitaux d'évacuation, qui savent l'impossibilité de surveiller leurs opérés ne pratiquent pas de sutures dont ils ne connaîtront pas les lendemains. Et des milliers de soldats seront pansés pendant des mois qui auraient pu être traités et réparés comme on l'est d'une hernie inguinale.

Il faudrait que des centres spéciaux puissent recueillir ces nombreux blessés dits légers pendant le temps (une semaine) indispensable à la vérification des suites opératoires. On réaliserait de grands avantages : la guérison rapide des blessés, leur retour précoce dans les unités combattantes, une garantie beaucoup plus grande contre les infirmités tardives.

Nous n'avons pas à nous occuper de cette question d'organisation administrative, de cette nouvelle adaptation. Mais nous avons cru devoir insister sur les immenses bénéfices chirurgicaux, économiques, militaires, que cette méthode de la suture des plaies de guerre assurerait si son choix dans le traitement des petits et moyens blessés était, dès maintenant, adopté et facilement réalisable. Les résultats obtenus dans une récente offensive et que Pierre Duval a rapportés est la meilleure preuve que la chose est possible.

Disons pour terminer que l'emploi de la suture, lorsque l'extirpation des tissus suspectés n'a pas été complète, est un acte déraisonnable et dangereux. Il ne faut pas que cette méthode soit abandonnée parce que des opérateurs imprudents en ont abusé. Il faut qu'on confie les petits et les moyens blessés à de bons chirurgiens et ces derniers sauront certainement obtenir, grâce aux procédés que nous venons de défendre, de très beaux résultats, si le souci administratif de faciliter l'hospitalisation au front des blessés suturés permet ces progrès du traitement chirurgical.

TECHNIQUE SPÉCIALE POUR INJECTIONS TRACHÉALES SANS ÉCLAIRAGE

Par le Dr **Maurice MIGNON**
Laryngologiste de l'hôpital Lenval de Nice.

L'injection trachéale, permettant d'introduire directement des substances médicamenteuses dans l'appareil respiratoire, est considérée à juste titre comme un procédé thérapeutique très efficace, employé souvent par les laryngologistes, mais rarement par les médecins non spécialisés.

Ce mode de pansement de la muqueuse des voies aériennes serait d'une utilité fréquente dans les inflammations des organes respiratoires, si l'on pouvait en faire l'application par un procédé simple, facile et précis dans son exécution comme dans son action.

Nous avons cru opportun de faire quelques recherches sur ce sujet, dans le but de faciliter l'emploi d'une thérapeutique locale des voies respiratoires.

Un intéressant traitement précoce, basé sur l pathogénie des lésions dues aux gaz chlorés, a ét proposé en Juillet dernier par le Dr Rumpelmayer médecin aux Armées, à la suite des observation faites par lui dès le début des accidents sur d nombreux blessés, et indiqué dans son travail, qui a été présenté par notre maître le Dr Béclère à l'Académie de Médecine[1].

Le point de vue technique qui nous occupe, tout en étant d'application plus générale, a donc en outre un intérêt d'actualité.

Les résultats auxquels nous sommes arrivés, à la suite des observations que nous avons faites dans le Service de Laryngologie du Val-de-Grâce, nous ont paru intéressants, ainsi qu'à notre maître le Dr Luc, qui nous a conseillé de les faire connaître.

Après quelques lignes sur les méthodes habituelles, dont aucune ne répond aux conditions nécessaires, nous allons exposer la technique spéciale dont nous conseillons l'emploi, et que nous avons présentée dans une note succincte à l'Académie de Médecine[2].

Les différents procédés employés pour les injections trachéales varient selon les circonstances et les habitudes de l'opérateur.

a) *Technique laryngologique* (utilisée par les spécialistes) :

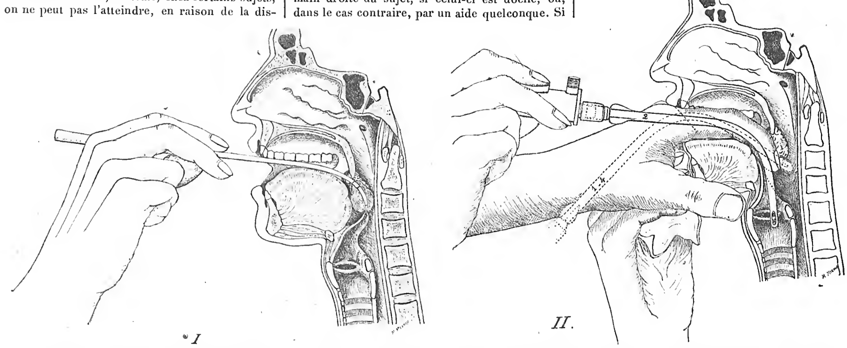
L'injection, faite sous le contrôle du laryngoscope, exige un matériel d'éclairage convenable (source lumineuse bien placée, miroir frontal et laryngien, lampe chauffante) et une expérience particulière, sans laquelle on ne voit pas avec précision la position de l'instrument dans le larynx.

b) *Technique du tubage* (dite pédiatrique) :

Elle a pour but de conduire le bec de la seringue jusqu'à l'entrée du larynx, sous le contrôle du toucher digital, comme on fait pour le tubage. Ce procédé n'est généralement pas employé en maintenant la langue tirée, de sorte

1. Cf. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 6 Novembre 1917.
2. Cf. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 18 Décembre 1917.

que le doigt, en s'appuyant sur elle, tend à reporter le larynx en bas et en arrière, tout en repoussant l'épiglotte au-dessus de son orifice; la longueur de l'index permet de relever ce cartilage chez l'enfant, tandis que chez l'adulte, sans la traction de la langue, on arrive péniblement à en toucher le bord, et même, chez certains sujets, on ne peut pas l'atteindre, en raison de la distance trop grande qui sépare les arcades dentaires du larynx. Dans ces conditions, ce mode d'injection trachéale n'est pas recommandable, surtout pour l'adulte.



I

II.

c) *Technique simplifiée* (méthode de Mendel) : Elle consiste à projeter, pendant la traction de la langue, un liquide non irritant sur la paroi du pharynx; elle a semblé au début séduisante par sa simplicité, mais elle est considérée actuellement, pour des raisons très légitimes, comme inconstante, et le plus souvent illusoire : une trop petite quantité de liquide arrive ainsi dans les cas les plus favorables à pénétrer dans les voies aériennes, alors que la plus grande partie glisse dans l'œsophage.



TECHNIQUE SPÉCIALE

La méthode que nous proposons a pour principe *d'utiliser à la fois la traction de la langue et le relèvement digital de l'épiglotte*, ces deux manœuvres combinées ensemble rendant le larynx plus accessible pour l'introduction d'une canule, ou de tout autre instrument présentant une coudure et des dimensions convenables pour pénétrer dans le larynx.

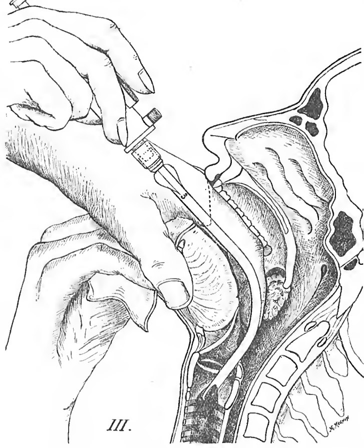
Elle permet d'introduire avec précision un liquide médicamenteux au-dessous des cordes vocales, condition nécessaire, et comporte des manœuvres très simples que nous allons décrire et représenter par des figures, dont la seule inspection permettra de comprendre la technique à suivre.

Avant de commencer, faire l'examen de la bouche, de la langue et du pharynx; anesthésie locale non nécessaire, à moins que le sujet présente de l'hyperesthésie ou des lésions douloureuses : dans ce cas, badigeonnage préalable de la base de la langue et du vestibule laryngé avec un tampon d'ouate imbibé d'une solution de cocaïne à 1/10, à laquelle on ajoutera quelques gouttes d'une solution d'adrénaline à 1 pour 1.000. Préparation de la seringue ou de l'appareil injecteur quelconque.

Nos figures permettent de comparer la position du pharynx et de l'épiglotte avant et après la traction de la langue, avant et après le maintien de l'épiglotte par l'index gauche; avant et après l'élévation de la tête, ainsi que pendant les différents temps d'introduction de la canule.

I. — Malade assis devant l'opérateur; la langue tirée, enveloppée d'une compresse de gaze, comme pour un examen laryngoscopique, est maintenue tendue le plus possible hors de la bouche par la main droite du sujet, si celui-ci est docile, ou, dans le cas contraire, par un aide quelconque. Si le malade est couché, la position horizontale n'est pas défavorable et permet aussi de faire l'injection dans de bonnes conditions.

Par la traction de la langue, le larynx est attiré en haut et en avant; au mouvement d'élévation en masse du larynx s'ajoute celui plus important de



III.

l'épiglotte, relevée par la traction des replis glosso-épiglottiques. Le bord de l'épiglotte se rapproche donc ainsi vers les arcades dentaires d'une distance variant entre 1 cm. 1/2 et 2 cm., au minimum, ce qui permettra au doigt explorateur de l'atteindre facilement.

II. — L'appareil, contenant la quantité de liquide désirable (commencer par 5 cm^3 et augmenter jusqu'à 10 et même 15 si la tolérance le permet après quelques séances), est saisi de la main droite, la canule étant tournée très verticalement en bas. Quel que soit l'instrument, on fera d'abord couler le liquide jusqu'à l'extrémité de la canule (amorçage), pour que l'injection se fasse ensuite rapidement.

III. — Introduction de l'index de la main gauche dans la bouche (le doigt pourra être muni d'un protecteur de caoutchouc peu épais), recherche du bord supérieur de l'épiglotte, et application par l'extrémité de l'index de sa face antérieure sur la base de la langue, celle-ci étant toujours bien maintenue.

Cette position de l'épiglotte entraîne l'ouverture large de l'orifice supérieur du larynx, pendant que celui de l'œsophage est réduit à son minimum, sous forme d'une fente transversale.

IV. — On introduit alors la canule dans la cavité buccale et on laisse glisser son extrémité le long du bord externe de l'index gauche (fig. II-1), jusqu'au bord supérieur de l'épiglotte, en maintenant abaissée l'autre extrémité de l'instrument; accrocher le bord de l'épiglotte avec l'extrémité de la canule, que l'on fait glisser, sans déplacer l'index, sur la face postérieure ou laryngée du cartilage (fig. II-2).

Ordonner à ce moment au malade d'élever la tête et de faire une profonde *inspiration*, pour provoquer l'écartement des cordes vocales en abduction et éviter leur obstacle tout en favorisant la pénétration du liquide. Elever en même temps l'extrémité extérieure du tube injecteur ou de la seringue, en abaissant très verticalement le bout de la canule; faire glisser celle-ci vers la ligne médiane de la paroi antérieure du larynx, jusqu'à ce que la glotte ait été franchie (fig. III-3); laisser alors couler le liquide avec douceur et éviter de faire le moindre mouvement avec l'appareil ou avec l'index gauche; une légère toux spasmodique accompagne l'introduction du liquide dans la trachée.

Il ne reste plus qu'à retirer l'index, puis la canule, par un mouvement directement vertical, suivi d'abaissement de son extrémité externe (fig. II-4); la langue est rendue libre aussitôt.

Pendant les efforts de toux quinteuse consécutive à l'injection, le malade devra fermer la bouche et respirer doucement par le nez, pour éviter un spasme prolongé du larynx. S'il y a une localisation inflammatoire à un poumon, on fera coucher le malade ou le blessé, aussitôt après introduction du liquide, sur le côté correspondant, afin d'obtenir une action directe sur les lésions.

La description précise de cette technique peut paraître dans ses détails un peu compliquée, mais l'examen des figures montre qu'elle est très

simple et la fait comprendre aussitôt. On peut d'ailleurs, en quelques mots, résumer les différents temps principaux :

1° *Faire tirer* et *immobiliser* la langue ;

2° *Prendre l'instrument préparé*, dont on tournera en bas la canule;

3° *Placer l'index gauche sur l'épiglotte*, et la maintenir relevée;

4° *Introduire la canule* légèrement avec la main droite, en faisant *élever la tête*, pendant *une inspiration profonde*; faire couler le liquide sans violence, puis retirer lentement l'index gauche et la canule.

Comme dans toute manœuvre à laquelle on n'est pas entraîné, il arrivera à ceux qui commenceront à employer la méthode de rencontrer quelque obstacle en introduisant la canule et de provoquer chez le malade une réaction de défense; en s'habituant au toucher de l'épiglotte et en appliquant exactement la technique, on appréciera vite sa facilité et sa précision.



Le *contrôle* de la manœuvre est fait par l'index gauche; le passage de l'injection, indiqué par la toux spasmodique, peut être vérifié sur un malade trachéotomisé.

Les positions successives de la canule sont aisément observables par la *radioscopie*, ainsi que le démontrent les radiographies faites par nous dans le Service de Radiologie du Val-de-Grâce, avec la collaboration de notre collègue le Dr Aimé. Les dessins que nous avons faits, d'après nos observations cliniques, anatomiques et radiographiques, permettent de constater la position la plus favorable pour l'introduction de l'instrument : langue tirée, épiglotte relevée, tête élevée, défléchie en arrière [1].



Instrumentation. — Nous avons dit que l'unique instrument à employer peut être des plus variables selon les circonstances : seringue trachéale, tube coudé réuni à un réservoir, sonde métallique convenablement courbée, avec tube de caoutchouc alimenté par un entonnoir ou une seringue quelconque.

En raison des irrégularités de fonctionnement et de la fragilité des seringues, dont les différents modèles peuvent être utilisés, nous avons imaginé un autre instrument, construit par la maison Collin, en tenant compte de toutes les considérations utiles; nous allons en donner la description :

L'injecteur trachéal se compose d'un réservoir de 20 cm³, portant sur son corps un orifice ovale, muni d'un rebord destiné à être obturé par l'index, pour empêcher par le vide l'écoulement du liquide, qui s'échappe en soulevant le doigt; à l'une des extrémités se trouve une canule, présentant les dimensions et la courbure les plus favorables, munie de deux trous latéraux au niveau de sa terminaison aplatie et mousse, de deux ailettes destinées à la faire tourner plus facilement, et d'un bouchon à vis pour l'immobiliser; à l'autre extrémité, un tube sert de point d'appui (en tenant l'instrument entre le pouce et l'index), il est fermé par un bouchon métallique à vis; l'on peut remplacer celui-ci par un tube de caoutchouc avec ou sans poire, si l'on veut exceptionnellement envoyer un liquide avec force, ce qui présente en général plus d'inconvénients que d'avantages; le réservoir porte à sa partie supérieure un petit tube vertical, permettant de contrôler la direction identique de la canule.

Pour le remplissage, on tournera l'orifice et la canule en haut, l'instrument pouvant être posé ainsi grâce à la force octogonale des deux extrémités du réservoir; au moment d'utiliser l'instrument, on le tient de la main droite, entre le pouce appliqué sous le réservoir et l'index qui ferme son orifice, puis on tourne la canule en bas et on la fixe avec son bouchon [2]. Le mode d'application de l'injecteur est le même que celui d'une seringue trachéale.



Avantages de notre méthode. — Elle est applicable *sans éclairage*, *sans expérience spéciale*, au moyen d'*un seul appareil*, qui peut être variable selon les circonstances et même réalisé par des instruments d'un usage courant.

Les différentes manœuvres constituent par leur coordination l'originalité du procédé, qui n'a aucunement la prétention de détrôner la méthode laryngoscopique, mais seulement de pouvoir la remplacer entre les mains des médecins non spécialisés, qui ne sont pas en situation de l'employer. Cette *technique* est la seule qui semble actuellement présenter à peu près autant de garantie d'*efficacité* que la technique laryngoscopique. La simplicité de la méthode égale celle de l'instrumentation.

L'injecteur trachéal, bien que n'étant pas indispensable, a sur les divers appareils utilisables des avantages (simplicité, robustesse, régularité de fonctionnement) qui s'ajoutent à ceux plus importants de cette technique spéciale; de plus, par son emploi, l'injection pénètre sans violence et sans que l'opérateur ait une tendance fâcheuse à déplacer la canule, en poussant le piston d'une seringue, comme il arrive quelquefois entre les mains non exercées à la laryngologie.



Applications. — Ce modus faciendi est applicable non seulement pour les injections trachéales, mais aussi pour le tubage ou le cathétérisme dilatateur du larynx et de la trachée, chez l'adulte ou chez l'enfant (la langue pouvant être maintenue par un aide quelconque).

Comme liquide d'injection, on emploie le plus souvent l'huile d'olive goménolée à 1 pour 20 ou 30; l'eucalyptol, le myrtol sont employés aussi avec de bons résultats ; quelquefois solutions alcalines en cas de brûlures spéciales du conduit aérien, ou solutions anesthésiques (cocaïne, novocaïne avec adrénaline) en cas de douleurs vives de la trachée.

Nous sortirions du cadre de notre sujet, en étudiant toutes les *indications* cliniques des injections trachéales : un grand nombre d'affections respiratoires peuvent bénéficier d'un traitement local direct, même en respectant les contre-indications faciles à déterminer; nous mentionnerons spécialement, en raison de leur caractère d'actualité, les troubles de l'appareil respiratoire par lésions inflammatoires plus ou moins profondes, par brûlures de la muqueuse, primitives ou consécutives, dues à l'absorption de gaz caustiques.



Conclusions. — Cette technique nous a donné de bons résultats; elle permet, avec un seul instrument (variable selon les circonstances), sans exiger une expérience particulière, l'application facile et efficace par tous les médecins d'un traitement souvent indiqué. Espérant que notre méthode aura l'approbation de nos confrères, nous pensons qu'elle pourra rendre des services très appréciables dans les différents échelons des postes sanitaires, dans les ambulances, dans les hôpitaux et dans la pratique médicale courante.

Ce sera pour nous une grande satisfaction, si nous pouvons contribuer ainsi pour une faible part au soulagement et à la guérison des malades et des blessés.

1. Des figures grandeur nature et des radiographies très démonstratives ont été présentées par nous à l'Académie de Médecine, sur les conseils de M. le Dr Béclère, auquel nous tenons à adresser ici nos sincères remerciements.

2. L'appareil peut encore avoir d'autres applications, en substituant à la canule trachéale une canule courte légèrement courbe, et en remplaçant le bouchon de l'extrémité opposée par une poire de caoutchouc ou un tube muni d'un embout buccal, ayant pour but soit d'augmenter la force de projection du liquide à injecter, soit de répandre sur une plaie ou dans une cavité une poudre antiseptique (acide borique, poudre de Vincent, odoforme, nristol), anesthésique (cocaïne) ou analgésique (orthoforme), introduite dans le réservoir. L'instrument devient alors l'*injecteur-insufflateur* le plus pratique pour le nez, le pharynx, le larynx, les oreilles, pour les plaies superficielles ou profondes (pansement par la méthode de Vincent), ou pour tout autre usage chirurgical.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

24 Décembre 1917.

Une nouvelle méthode de chimiothérapie générale. — ***M. Belin*** montre que l'injection de substances oxydantes diverses (chlorate de potasse, permanganate de potasse, etc.) peut influencer très favorablement l'évolution de certaines maladies infectieuses.

La diversité des substances qu'il est possible d'employer pour obtenir un même effet semble prouver, estime M. Belin, que l'oxygène est le seul élément agissant dans la circonstance.

M. Belin propose en conséquence de donner à cette nouvelle méthode de chimiothérapie générale antitoxique le nom d'oxdothérapie.

Localisation des corps étrangers du globe oculaire et des muscles de l'œil. — ***MM. J. Belot et H. Fraudet*** font connaître la méthode radiographique qu'ils utilisent depuis 18 mois, avec un succès constant, pour la localisation des corps étrangers du globe oculaire et de la région orbitaire.

Cette méthode suppose la vision conservée au moins pour un œil, ainsi qu'une certaine mobilité de l'œil blessé.

Elle consiste, en principe, à rechercher, en utilisant les mouvements de l'œil, si le corps étranger tourne du même angle que lui autour d'un de ses axes convenablement choisi. Si la rotation est la même, on peut affirmer que le corps étranger est dans le globe oculaire ou dans la partie de ses muscles qu'on peut pratiquement confondre avec lui.

La méthode nécessite cinq radiographies de localisation: trois latérales et deux frontales.

L'antisepsie par le chloroforme. — ***M. A. Cabanes*** utilise pour le traitement des collections purulentes et des plaies infectées les injections d'oxygène alcoolo-chloroformées. A cet effet, à l'intérieur des cavités purulentes, après intervention chirurgicale large, il fait arriver par un ou plusieurs tubes de caoutchouc stérilisé un mélange d'oxygène et de vapeurs d'alcool et de chloroforme.

Les résultats de ce traitement sont constants. Sous son action, les sécrétions purulentes diminuent très rapidement et les plaies prennent un aspect rouge vif. Le chloroforme, semble-t-il, exalte les réactions leucocytaires et l'oxygène active l'hémostase. Aussi l'état général des malades atteints de suppurations même très graves s'améliore-t-il très rapidement. La fièvre, en particulier, disparaît en quelques jours.

Le traitement est indolore et même calmant; il permet de réaliser l'antisepsie permanente en pansement sec. G. V.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

8 Janvier 1918.

Installation du Bureau pour 1918. — ***M. Georges Hayem***, qui devient président en 1918, résume les travaux de l'Académie durant l'année qui vient de s'écouler et invite ensuite M. Pozzi, vice-président, à prendre place au bureau.

Laryngo-vestibulite glanduleuse et son traitement. — ***MM. Joseph Renaut et Albert Robin.*** Il s'agit d'une affection particulière des glandes sus-aryténoïdiennes, encore mal connue et d'un traitement difficile. M. J. Renaut en a fait l'étude histologique et montré que le produit de sécrétion de ces glandes contenait des cellules dites ragiocrines qui sont de véritables pièges à microbes, ce qui explique que cette affection se complique rarement de broncho-

Pneumonie et de pneumonie. Cette étude histologique a conduit les auteurs à proposer un traitement qui a pour but d'agir sur le plasma qui sépare les acini glandulaires et dans lequel la glande puise les éléments de sa secrétion. Ce traitement, qui associe le salicylate de soude et l'antipyrine sous forme de spray, avec les teintures de belladone, de Bryone et d'aconit, n'a jamais manqué son effet. Cette communication est un exemple du parti que la thérapeutique peut tirer de notions précises d'histologie pathologique.

Traitement des chéloïdes par les injections d'huile créosotée. — *M. Lesieur*, en raison de la prédisposition particulière des scrofuleux à la cicatrisation chéloïdienne, a été conduit à appliquer aux cicatrices chéloïdiennes le traitement par les injections locales d'huile créosotée, traitement préconisé par P. Marie en 1893, puis repris par Balzer et Mousseaux en 1898, et abandonné depuis malgré les résultats intéressants qu'il avait donnés.

M. Lesieur utilise l'huile créosotée au titre de 10 gr. de créosote pour 150 gr. d'huile d'olive pure, stérile; c'est la proportion la plus forte qui soit bien tolérée par le tissu cellulaire.

L'huile doit être très pure, lavée à la lessive alcaline en présence d'alcool qui est ultérieurement chassé par la chaleur.

La créosote doit être débarrassée par distillation entre 200 et 210° de toute trace d'orthocrésylol et d'acide phénique.

La piqûre est pratiquée en peau saine, à la partie supérieure de la cicatrice chéloïdienne. On conduit l'aiguille en plein derme en progressant de haut en bas, *au-dessous*, mais jamais à l'intérieur même du tissu chéloïdien.

La quantité d'huile injectée doit être de II gouttes à 5 cm³, c'est-à dire aussi grande que le permet, suivant les régions, l'extensibilité du tissu cellulaire et la sensibilité locale.

Les injections peuvent être renouvelées de deux en deux jours ou même de jour en jour, en ayant soin d'attendre la résorption totale de chaque injection pour en pratiquer une nouvelle à la même place.

Par ce traitement, qui a été jusqu'ici appliqué à plus de cent malades, M. Lesieur obtient d'abord une atténuation, puis la disparition de la teinte violacée ou rosée de la chéloïde. Les arborisations vasculaires des capillaires dilatées, quand elles existent, disparaissent en un temps très court.

Il obtient encore la désinfection rapide du sycosis, fréquent dans les chéloïdes de la face.

Les démangeaisons souvent si pénibles et *les douleurs*, qui accompagnent dans certains cas les chéloïdes, cessent dès les premières injections.

L'assouplissement du tissu chéloïdien qui commence par les parties les plus déclives, puis survient l'aplanissement de la tumeur.

Ces derniers résultats sont souvent longs à obtenir.

M. Lesieur a pu encore constater sous l'influence du traitement un *arrêt d'évolution* dans les cas où la chéloïde était prise au cours de sa marche progressive.

M. Lesieur, enfin, a obtenu des améliorations sensibles sur des cicatrices hypertrophiques simples, non chéloïdiennes, ainsi que dans un cas de maladie de Dupuytren, et il a réussi à mobiliser par cette méthode deux cicatrices adhérentes au périoste.

Le traitement doit être poursuivi avec persévérance. Il paraît exister un certain degré de résistance personnelle, qui varie avec les sujets. On peut affirmer que l'évolution du processus fibreux est arrêtée dès la première injection, mais la résolution définitive est longue à obtenir.

Aucun des sujets traités depuis un an n'a présenté de récidive ou de retour offensif du processus chéloïdien.

Comparé à l'échéance lointaine des guérisons spontanées (10 à 20 ans), opposé aux difficultés, aux lenteurs et souvent à l'impuissance, pour ne pas dire aux dangers de certaines méthodes employées contre la cicatrisation chéloïdienne, le traitement par les injections d'huile créosotée très pure paraît donc présenter des avantages indiscutables.

Bilharziose vésicale traitée par les cautérisations diathermiques. — *M. Desnos*. Cette affection, d'origine parasitaire endémique en Égypte, comporte un pronostic grave, car elle est généralement rebelle aux divers traitements employés. Le Dr Desnos, se basant sur les analogies d'aspects cystoscopiques de cette affection parasitaire avec les néoplasmes de la vessie, a eu recours aux cautérisations diathermiques qui réussissent si bien contre les tumeurs de cette cavité. Un malade chez qui le diagnostic ne pouvait être mis en doute fut soumis à ces cautérisations à intervalles plus ou moins espacés; pendant une période de huit mois on vit peu à peu la tumeur bilharzienne se fondre et disparaître ainsi que les granulations disséminées sur presque toute l'étendue de la vessie.

La technique consiste à introduire une électrode dans la vessie à l'aide d'un cystoscope urétéral et à toucher avec son extrémité les tissus *morbides*, assez fortement au niveau de la tumeur, très superficiellement sur les granulations implantées isolément dans la muqueuse.

La guérison ne s'est pas démentie depuis dix-sept mois.

Représentation graphique des analyses cryoscopiques d'urine. Application aux blessés porteurs de fistules. — *MM. P. Hollande et R. Paucot* montrent dans leur communication l'intérêt du traitement thermal prolongé même après la guérison chirurgicale, chez les porteurs de fistules, ainsi que la facilité de surveiller l'état de leurs reins au moyen de l'analyse cryoscopique des urines de vingt-quatre heures, interprétée très aisément, grâce au graphique.

Georges Vitoux.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

H. Roger. ***Influence des compressions et des embolies cérébrales sur la pression sanguine*** (*Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol.*, t. XXVII, n° 5, 1917, Août, p. 591-608). — Un des signes les plus remarquables du choc nerveux est l'abaissement de la pression artérielle : il traduit la sidération profonde de l'organisme et il commande les essais thérapeutiques, à vrai dire bien souvent impuissants.

La clinique tend volontiers à rapprocher du choc l'apoplexie, quoique l'ensemble des symptômes soit loin d'être identique, il y a entre les deux états morbides d'indéniables analogies. Doit-on dire, ainsi que le proposent la plupart des neuropathologistes, que l'apoplexie cérébrale est une variété de choc nerveux, suscitant une série de phénomènes inhibitoires? Le professeur Roger, après une suite d'expériences du plus haut intérêt, pense que cette opinion qui est la doctrine classique doit être sinon rejetée tout au moins modifiée.

L'auteur étudie d'abord les effets de la compression cérébrale dans le but de déterminer l'influence des violentes excitations du cortex sur la pression sanguine ; après avoir trépané des lapins d'un côté de la suture sagittale, il appuie sur la surface du cerveau, soit à travers les méninges, soit après avoir incisé ces membranes, au moyen d'un petit cylindre métallique ou simplement avec la pulpe du doigt.

On observe toujours une élévation marquée de la pression, prise à l'aide d'un manomètre enregistreur mis en rapport avec une des carotides primitives, mais l'examen attentif des tracés permet d'y distinguer trois périodes.

1° La pression monte brusquement ou progressivement en même temps que les battements cardiaques deviennent plus lents et plus amples. Cette période ascensionnelle dure de cinq à quinze secondes et la pression s'élève de 2 à 3 cm.

2° On observe de grandes oscillations systo-diastoliques ayant de 10 à 20 mm., la pression s'élève encore de 1 à 2 cm. Les mouvements du cœur sont considérablement ralentis.

3° Après quinze à trente secondes les battements cardiaques diminuent d'amplitude, tandis que la pression suit une ligne graduellement descendante.

Dès que la compression cesse, même quand elle a été prolongée longtemps, la tension artérielle revient à son chiffre normal. Il n'y a pas d'abaissement secondaire et l'hypotension caractéristique du choc nerveux ne se produit pas.

Ces faits expérimentaux comportent, dit le professeur Roger, des applications cliniques. Ils appellent l'attention sur les conséquences possibles des élévations de la pression artérielle au cours des opérations pratiquées sur le cerveau ou à la suite des plaies du crâne et des compressions de l'encéphale par des esquilles. Ils conduisent à rechercher l'influence des hypertensions du liquide céphalo-rachidien et à déterminer les modifications consécutives aux ponctions lombaires.

Sur un deuxième lot d'animaux, lapins et chiens, l'auteur a pratiqué des embolies cérébrales en injectant dans le bout périphérique d'une carotide primitive soit des grains de lycopode, soit quelques gouttes d'une solution alcoolique saturée de naphtol β. L'usage de la solution de naphtol a l'avantage de donner plus de précision à l'expérience en permettant de graduer assez exactement le volume de l'embolie.

Les troubles produits sont beaucoup plus nettement caractérisés chez le lapin. Le phénomène initial est une chute de la pression qui s'abaisse plus ou moins brusquement de 25 à 30 mm., mais passagèrement. Au bout de quelques secondes la pression remonte pour dépasser bientôt le niveau original, l'ascension est tantôt brusque et soudaine, tantôt elle est lente et progressive.

Les tracés de la deuxième série d'expériences diffèrent de ceux de la première série par l'ascension lente de la pression et l'absence de grandes oscillations systo-diastoliques. La différence s'explique par l'immobilité des animaux qui n'ont pas réagi, n'ont pas eu de mouvements convulsifs. On peut donc dissocier l'influence des deux facteurs, l'un, représenté par des mouvements brusques, élève la pression, l'autre exerce une influence lente et progressive et fait suite à une action durable. Aussi est-on amené à concevoir l'hypertension consécutive aux embolies comme un phénomène complexe placé sous l'influence de plusieurs causes synergiques.

L'application de la méthode graphique à l'étude des embolies expérimentales du cerveau démontre aussi l'importance des symptômes cardio-vasculaires et permet d'en reconnaître les variations. Elle fournit des renseignements sur certains troubles, tels que les convulsions épileptiformes et fixe les relations entre les manifestations respiratoires et les manifestations circulatoires.

Sur les chiens les résultats obtenus par l'auteur sont analogues dans leur ensemble, mais les réactions vasculaires sont moins marquées en raison sans doute de l'état anesthésique des animaux.

On peut donc conclure, dit le professeur Roger, que les embolies cérébrales provoquent constamment des hypertensions artérielles marquées et durables. Quel en est le mécanisme? L'excitation des centres nerveux retentissant sur le système vaso-moteur amène-t-il un spasme vasculaire? Mais les effets consécutifs aux excitations nerveuses sont passagers et l'hypertension produite par l'embolie est durable.

Ne peut-on pas rattacher l'élévation de la pression artérielle à une suractivité des capsules surrénales? L'auteur a pu se rendre compte expérimentalement de la véracité de cette hypothèse. L'excitation cérébrale retentit sur les capsules surrénales dont l'intervention secondaire explique le maintien de l'hypertension. Chez les animaux décapsulés, la pression sanguine, après une élévation passagère, ne tarde pas à retomber au-dessous de son chiffre initial.

Cliniquement ces faits sont importants : ils permettent de différencier l'apoplexie du choc et ils mettent en évidence l'intervention des capsules surrénales dans le maintien de l'hypertension au cours des apoplexies.

E. Schulmann.

BACTÉRIOLOGIE

A. Guilliermond. ***Sur la division nucléaire des levures*** (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXXI, n° 3, 1917, Mars, p. 107-141. — Longtemps la structure intime des levures a été très obscure, c'est ce qui explique que beaucoup d'auteurs aient pu admettre que ces éléments possédaient une structure spéciale, différente de celle des autres champignons et caractérisée par l'existence d'un noyau rudimentaire ou même diffus. C'est l'auteur qui, dans un travail vieux de dix ans, a montré que les levures ont un noyau typique analogue à celui des autres champignons et a différencié cet organe des grains de sécrétion de la cellule.

Dans un nouveau mémoire Guilliermond entreprend l'étude de la division nucléaire. Cette division s'accomplit toujours, pendant le bourgeonnement, par une amitose, caractérisée par un allongement du noyau qui prend l'aspect d'une haltère, dont les deux têtes ne tardent pas à se séparer par résorption de la partie effilée qui les unit. Les divisions qui s'effectuent dans l'asque avant la sporulation sont bien plus difficiles à pénétrer.

L'auteur s'adresse à *Schizosaccharomyces octosporus*, levure qui ne renferme dans ses asques que très peu de produits de sécrétion, ce qui permet de mettre plus facilement en évidence le noyau et de suivre avec plus de précision ses divisions pendant

la sporulation. La méthode consiste à fixer un fragment de carotte contenant une culture commençant à sporuler et à le fixer tout entier, pendant douze heures, dans le liquide picroformolé de Boin.

Le résultat, très minutieusement observé, des recherches de Guilliermond montre bien que les divisions nucléaires de l'asque s'effectuent dans *Schizosaccharomyces octosporus* par une mitose. C'est la première fois que l'on décrit, d'une manière précise, l'existence d'une mitose chez les levures. E. S.

CHIMIE BIOLOGIQUE

J. Danysz. ***Les propriétés physico-chimiques des produits du groupe des arsénobenzènes, leurs transformations dans l'organisme*** (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXXI, n° 3, 1917, Mars, p. 114-137). — Le problème de l'action des arsénobenzènes au point de vue thérapeutique et toxique est un des plus intéressants parmi ceux discutés depuis 10 ans.

Les quatre produits utilisés actuellement :

1° Le dioxydiaminoarsénobenzène (arsénobenzène de Billon),

2° Le dioxydiaminoarsénobenzène stibio-bromo-argentique (luargol),

3° Le tétraoxydiphosphaminodiarsénobenzène (galyl),

4° Le composé de formaldéhyde sulfoxylate de sodium et d'arsénobenzène (novarsénobenzène) ne réagit pas de la même manière avec les gaz et les sels contenus dans le sang.

L'auteur s'est occupé de chacun de ces produits dont il a fait l'objet d'une étude spéciale, et voici le résumé de ses recherches.

1° Les arsénobenzènes ne peuvent être éliminés de l'organisme qu'après avoir été transformés en composés solubles dans les milieux neutres et non précipitables par les sels, c'est-à-dire, après avoir passé de l'état colloïdal à l'état de sels qui n'ont plus aucune affinité pour les substances de l'organisme.

2° Cette transformation consiste en deux réactions successives : formation d'un précipité et redissolution de ce précipité.

3° La formation du précipité peut causer des troubles plus ou moins légers ou graves suivant la quantité des substances précipitées et le temps pendant lequel elles restent sous cette forme.

4° La solubilisation du précipité résulte très probablement de la combinaison des arsénobenzènes avec certaines bases organiques et de leur sulfonation qui a pour résultat de former ainsi des composés très stables, solubles dans des milieux neutres et qui ne précipitent pas par les sels.

5° Une premiere injection immunise l'organisme, dans la grande majorité des cas, contre la réaction précipitante des injections suivantes, ce qui indique que la première injection provoque dans l'organisme une formation continue des produits solubilisables.

6° Dans certains cas, très rares, il y a, au contraire, inhibition de la fonction de sécrétion des produits solubilisants et l'organisme devient plus sensible à la deuxième injection qu'il ne l'était à la première.

Danysz, de l'étude de ces faits expérimentaux, dégage les conclusions pratiques suivantes pour l'utilisation des arsénobenzènes dans la thérapeutique médicale courante :

1° Commencer le traitement par l'injection d'une très faible dose (0,01 à 0,03 centigr.) qui vaccinera l'organisme et lui permettra de supporter sans réaction les injections suivantes;

2° Observer soigneusement les réactions qui peuvent se produire après l'injection suivante qui doit être faite aussi à petite dose et que l'on peut faire 1 à 4 jours après la première. Si cette deuxième injection est aussi bien ou mieux supportée que la première, on peut continuer le traitement et augmenter progressivement les doses sans craintes de complications. Dans le cas contraire, il serait préférable d'interrompre le traitement pendant 8 à 15 jours ou d'injecter une ou plusieurs doses vaccinantes de 5 à 10 milligr. Les crises tardives, généralement très graves, qui se prolongent pendant plusieurs jours pourraient très probablement être combattues avec succès par l'injection d'une ou plusieurs doses vaccinantes, dès l'apparition des premiers symptômes alarmants. E. Schulmann.

NEUROLOGIE

Hermann Brunschweiler. ***Paraplégie crurale par tumeur médullaire. Opération. Guérison*** (*Correspondenz-Blatt für Schweizer-Aerzte*, An XLVII, n° 15, 1917, 14 Avril, p. 449-464). — Le cas actuel est intéressant à plus d'un titre; il montre notamment la valeur pratique des localisations médullaires; s'il est banal de déterminer la limite supérieure d'une tumeur de la moelle, il n'y a encore qu'un petit nombre de cas où il ait été possible de fixer la limite inférieure de la compression, d'en connaître par conséquent la longueur exacte, et de préciser en même temps son siège par rapport aux enveloppes de la moelle.

Le malade, homme de 35 ans, est entré à l'hôpital avec une paraplégie complète. L'évolution s'est faite avec une grande lenteur; le début remonte en effet à sept ans; il a été marqué par des douleurs pseudo-névralgiques unilatérales, et ces douleurs radiculaires (à droite) ont été, pendant plusieurs années, le symptôme unique; elles se sont atténuées avant que s'établisse progressivement, en remontant de l'extrémité à la racine du membre, d'abord une paralysie de la jambe droite, puis une paraplégie spasmodique crurale complète en extension, avec troubles sensitifs, ceux-ci s'étendant à droite plus haut qu'à gauche.

L'examen relève en outre les faits suivants : hypertonie considérable, exagération des réflexes tendineux, suppression des réflexes abdominaux, existence des réflexes pathologiques du pied, troubles vaso-moteurs, légers troubles sphinctériens, abolition de la puissance sexuelle, refroidissement des membres inférieurs et de la moitié inférieure du tronc. Pression élevée du liquide céphalo-rachidien, rien autre; Bordet-Wassermann négatif.

Tout cela indique une lésion transversale de la moelle. Les deux faisceaux pyramidaux sont fonctionnellement interrompus; toutes les voies de la sensibilité, les voies vaso-motrices, les voies supra-nucléaires de l'appareil uro-génito-rectal sont compromises à des degrés divers. Il a dû exister, au moment où la voie motrice droite était seule interrompue, un syndrome de Brown-Séquard, typique ou non.

En se basant sur la limite supérieure de l'anesthésie (septième côte), il faut admettre que le niveau supérieur de la lésion médullaire se trouve situé entre les 6e et 7e segments dorsaux, à une hauteur qui correspond à la 4e vertèbre dorsale. L'ensemble des symptômes devait en premier lieu faire penser à une compression par tumeur, ou pseudo-tumeur, la différence de niveau de la limite supérieure des troubles de la sensibilité, à droite et à gauche, s'expliquant par une compression radiculaire. Les autres diagnostics, tels que le mal de Pott, l'hématomyélie, la myélite transverse, etc., s'éliminaient assez facilement.

En somme, dès le premier examen, toutes les probabilités étaient en faveur d'une compression médullaire, et particulièrement : le résultat négatif de la cytologie du liquide céphalo-rachidien, la pression élevée de ce liquide (18 cm.), les troubles sensitifs très accusés et à limites nettes, l'exagération de la tonicité musculaire, le refroidissement de la partie inférieure du corps, l'évolution lente et continue, le début par des pseudo-névralgies costales unilatérales s'atténuant dans la suite avant l'apparition de la paralysie, la prédominance des symptômes moteurs à droite (Brown-Séquard) avant qu'ils aboutissent à une paraplégie complète. En outre, les deux derniers signes permettaient d'affirmer que cette compression s'exerçait de droite à gauche.

Restait à déterminer s'il s'agissait d'une tumeur extra ou intramédullaire, ou encore peut-être d'une méningite séreuse spinale circonscrite. Le début par des douleurs, l'absence de toute atrophie musculaire, l'absence de dissociation syringomyélique, le développement sans phases de rémission et d'aggravation et la très forte spasmodicité firent rejeter la possibilité d'une tumeur intramédullaire.

Les éléments de ce premier examen ne permettaient pas encore de se prononcer sur la localisation de la tumeur par rapport à la dure-mère. Il restait à fixer la limite inférieure de la lésion par la recherche des réflexes cutanés de défense. M. Babinski a montré quelle était la valeur clinique de ces réflexes. Ils permettent de localiser le niveau inférieur de la tumeur médullaire, qui correspond à la limite supérieure du territoire dans lequel ces réflexes peuvent être provoqués. C'est donc sur la longueur de la lésion qu'ils renseignent; par là même, ils permettent de distinguer entre une tumeur extra ou intradurale.

Les examens ultérieurs confirmèrent la différence de niveau des limites supérieures, à droite et à gauche, des troubles de la sensibilité, ainsi que la fixité de ces limites. Mais la zone d'analgésie existant à droite au-dessus de la limite de l'anesthésie s'était transformée en zone d'anesthésie; la zone d'hyperesthésie correspondant à D5 s'était transformée en hyperesthésie. Conclusion : compression à droite des racines D6 et D5.

Quant à la limite supérieure de la région dans laquelle les réflexes cutanés de défense pouvaient être provoqués, elle se montra constante au niveau de l'ombilic, ce qui correspond à D9, limite inférieure de la lésion médullaire.

Donc, compression s'exerçant sur les segments D7, D8, D9, de droite à gauche, et sur les racines droites D6 et D5. De plus, le malade avait eu au début des douleurs radiculaires dans une région correspondant à la limite supérieure de la lésion; depuis sept ans, cette limite n'a pas varié; depuis sept ans, la lésion n'a pas gagné en hauteur. Cette succession : douleurs du début à droite, puis Brown-Séquard à droite, enfin paraplégie, signifie que la compression s'est graduellement développée dans le sens transversal, de droite à gauche.

Ces deux derniers points : l'étendue de la lésion sur trois segments et deux racines, et le développement dans le sens transversal permettent d'abandonner définitivement l'hypothèse de tumeur intramédullaire.

Pour ce qui concerne la localisation de la tumeur par rapport à la dure-mère, il faut d'abord considérer la lenteur de l'évolution; dans les tumeurs intradurales, l'évolution est d'ordinaire rapide. La compression s'exerce sur trois segments et deux racines; or, les petites lésions (un ou deux segments ou racines) sont de règle dans les tumeurs intradurales, comme l'a fait remarquer M. Babinski.

Reste à envisager l'éventualité de la méningite séreuse spinale circonscrite. Elle ne se diagnostique guère au point de vue uniquement symptomatologique; c'est presque toujours une surprise d'opération ou d'autopsie, hors les cas où l'on a pu relever, au début, un processus méningé avec température ou un rapport net avec une maladie infectieuse; l'évolution est rapide, parfois précipitée. Chez le malade, évolution lente, jamais de maladie infectieuse, état général toujours parfait.

Toute certitude clinique demeurait, en fin de compte, pour une tumeur intrarachidienne, extradurale, comprenant les 7e, 8e et 9e segments dorsaux, de droite à gauche, et les 6e et 5e racines dorsales droites; au point de vue de la topographie extérieure, la tumeur se situait au niveau des 4e, 5e et 6e apophyses épineuses.

Cependant la radiographie réservait une grande surprise. Intégrité des vertèbres, comme on s'y attendait. Mais alors qu'aucun signe n'avait pu faire songer à l'existence d'une tumeur autre que la tumeur médullaire, les radiographies ont révélé, dans le champ pulmonaire droit, une ombre en forme de demi-ellipse, située à droite, entre la 5e et la 7e côte, et allant de l'ombre des vertèbres à celle de l'omoplate. Donc, néoplasme intrathoracique au niveau de la tumeur médullaire. Selon toute logique, il s'agissait des deux parties d'une même tumeur, communiquant par un trou de conjugaison; la compression de deux racines, le point de départ de la tumeur médullaire à droite, son développement se faisant transversalement de la droite vers la gauche, ne laissent persister aucun doute sur la réalité de cette tumeur double « en sablier ».

Étant données la jeunesse et la vigueur du sujet, le triste pronostic de la compression médullaire, la lenteur de l'évolution excluant la malignité de la tumeur, une laminectomie et l'extraction de la tumeur intrarachidienne étaient à tenter, même si la tumeur intrathoracique n'était pas opérable.

Opération. Ablation des apophyses épineuses et des lames droites des 4e, 5e et 6e vertèbres dorsales. On trouve une moelle pulsatile, refoulée vers la gauche par une tumeur ovoïde, allongée de haut en bas, du volume d'une grosse cerise, pourvue d'un pédoncule qui vient d'un trou de conjugaison. Cette tumeur, intrarachidienne, extra-dure-mérienne, est excisée avec une partie de son pédoncule qu'on attire par le trou. La moelle est indépendante de la tumeur et paraît normale. Sarcome à petites cellules fusiformes.

Amélioration considérable en assez peu de temps. On peut prévoir une guérison prochaine de cette compression médullaire, complète et de longue durée; bien entendu, les petits signes d'altération des voies pyramidales et sensitives, qu'il faut rechercher, resteront longtemps décelables. Le point noir est l'existence de la tumeur intrathoracique, partie extrarachidienne de la tumeur « en sablier » dont la partie

intrarachidienne a été enlevée. Il reste probable, toutefois, que sa malignité ne sera pas accrue.

Une remarque au sujet de l'ordre de réapparition des fonctions des voies sensitives et motrices après l'opération : le côté gauche a toujours devancé le droit. On s'explique pourquoi la voie motrice gauche s'est réparée un peu plus vite que la droite, ayant été la dernière comprimée. Mais on s'étonne que cette avance, du côté gauche sur le droit, existe aussi pour le retour de la sensibilité superficielle, alors que l'on pouvait justement escompter le contraire. La seule explication plausible est que le côté droit de la moelle s'est tout de suite trouvé libéré et placé dans de meilleures conditions que l'autre côté, au point de vue circulation et nutrition, à cause du vaste espace libre laissé devant lui par l'extirpation de la tumeur. Le côté gauche (faisceau sensitif), refoulé et comprimé contre la paroi osseuse, n'a pas eu les mêmes facultés de s'épanouir et de se réorganiser.

Le cas de H. Brunschweiler est une preuve de plus de la précision de diagnostic à laquelle permettent d'arriver les données neurologiques actuelles. Toutes les conclusions cliniques ont été confirmées par l'opération. Ce cas, d'autre part, est une démonstration nouvelle de la valeur des observations de MM. Babinski et Jarkowski sur les réflexes cutanés de défense et leur importance séméiologique.

FEINDEL.

A. Halipré. *Test de guérison de la paralysie radiale. Signe des fléchisseurs* (*Revue neurologique*, An XXIV, n° 2-3, 1917, Février-Mars, p. 87). — La paralysie radiale, dans sa forme la plus fréquente, par lésion du radial au bras, entraîne la chute en flexion du poignet. Au fur et à mesure que la régénération du nerf s'établit, le blessé relève le poignet (action des radiaux et du cubital postérieur) et, un peu plus tard, les doigts (action de l'extenseur des doigts). A ce moment la main peut être étendue, le pouce écarté; *l'attitude du serment* (test de Pitres) est réalisable. L'amplitude des mouvements est alors parfaite; si l'on se contente de cette épreuve, on peut estimer la guérison complète. Or, au point de vue de la capacité fonctionnelle, la seule qui soit pratiquement intéressante, il est loin d'en être ainsi dans la majorité des cas. Les mouvements présentent bien l'amplitude normale, mais ils sont exécutés sans énergie. Au plus léger effort, les muscles se montreront insuffisants. L'épreuve suivante, très simple à réaliser, le prouve.

Après avoir fait étendre les deux bras et placer la main dans la position du serment, on demande au blessé de serrer la main qu'on lui présente. Du côté sain, il serre avec énergie, et le mouvement de préhension s'accompagne souvent d'une légère hyperextension du poignet.

Les muscles extenseurs contre-balancent ainsi l'action des fléchisseurs; l'hyperextension, en écartant légèrement les points d'insertion des fléchisseurs, augmente encore l'énergie de leur action. Du côté gauche, au contraire, le poignet, qui dans la position du serment était relevé, tombe immédiatement en flexion sous l'influence de l'effort de préhension. Les extenseurs étaient suffisamment énergiques pour mettre la main dans la position du serment; ils ne peuvent résister au moment de l'effort à l'action des fléchisseurs antagonistes. Ces derniers entraînent la chute du poignet, position tout à fait défavorable à la préhension énergique.

La chute du poignet, ou *signe des fléchisseurs*, met donc en évidence l'insuffisance de la guérison fonctionnelle de la paralysie radiale. Pour que ce signe présente toute sa valeur, il faut naturellement que le sujet obéisse à l'ordre donné et serre avec énergie la main qu'on lui présente. On voit quelquefois, en effet, se produire une sorte d'inhibition des fléchisseurs en vertu de laquelle l'énergie de la flexion s'arrête juste au point où les extenseurs sont capables de résister aux fléchisseurs. Instinctivement le blessé ne serre pas la main qu'on lui présente. Le peu d'énergie de la flexion a la même valeur que la chute du poignet.

En résumé, l'épreuve de guérison fonctionnelle de la paralysie radiale comporte, comme la guérison de toute paralysie, deux éléments : 1° l'exécution des mouvements avec l'amplitude normale; 2° l'exécution de ces mouvements avec l'énergie suffisante.

L'attitude du serment (test de Pitres) renseigne sur l'amplitude des mouvements, le *signe des fléchisseurs* permet d'apprécier la capacité fonctionnelle réelle.

FEINDEL.

Arthur F. Hurst. *Observations sur l'étiologie et le traitement des névroses de guerre* (*British medical Journal*, n° 2961, 1917, 29 Septembre, p. 409-414). — Revue riche en idées méritant d'être vulgarisées.

I. ÉPUISEMENT ABOUTISSANT A LA NEURASTHÉNIE ET AUX NÉVROSES CARDIAQUES. — La neurasthénie simple, par épuisement à la suite de surmenage physique excessif et de fatigues prolongées, est relativement rare depuis la bataille de la Marne. Il y en a eu beaucoup de cas au moment de la retraite de Mons; on s'étonne qu'il n'y en ait pas eu davantage. Actuellement la vie des tranchées, avec l'état de tension nerveuse qu'elle comporte, rend les hommes agités, nerveux, irritables ; c'est, pour tous, un état qui mène à la neurasthénie; la mise au repos le fait disparaître.

Il est très remarquable que l'état sanitaire des armées ait en grande partie supprimé la seconde grande cause de la neurasthénie, à savoir les infections aiguës et chroniques. Restent cependant de petites toxémies, comme la diarrhée, la fièvre des tranchées, la grippe; elles peuvent mener à l'épuisement.

Les armées d'Orient et de Mésopotamie n'ont pas bénéficié de l'immunité du front de France. Elles ont été frappées de dures infections; elles ont donné beaucoup de cas de neurasthénie. Le coup de chaleur a aidé à produire nombre de neurasthéniques.

La douleur, la toxémie, la perte de sang, occasionnées par les blessures septiques, sont cause de neurasthénie, surtout si les blessés étaient au préalable des surmenés.

La fatigue physique et mentale, la douleur, les infections mènent à l'épuisement par leur action directe sur le système nerveux, et par leur action indirecte sur les surrénales, le foie et probablement la thyroïde. Il a été constaté que le surmenage physique prolongé et que les grandes émotions, l'épouvante et l'anxiété, déterminent la chromatolyse des cellules cérébrales, et des altérations définies des surrénales et du foie.

Les symptômes de la neurasthénie chez les soldats ne sont pas différents de ceux de la neurasthénie qu'on voit dans le civil. Les symptômes de la névrose cardiaque dite « cœur de soldat », ou « cœur irritable » sont fréquents.

Le repos est la base du traitement de la neurasthénie.

II. ÉMOTIONS ABOUTISSANT A LA STUPEUR ET A L'AMNÉSIE, PSYCHASTHÉNIE, HYSTÉRIE. — Un incident horrible et terrifiant suffit à déterminer l'apparition des symptômes morbides. Le plus souvent l'incident n'est que le dernier terme d'une série; les émotions récidivées ont cumulé leurs effets; le soldat perd sa résistance au dernier terme, qui lui paraît le plus tragique. L'effet cumulatif peut n'avoir pas besoin de l'incident terminal; on ne le discerne pas dans l'histoire du malade.

a) *Stupeur et amnésie.* — Les efforts et la tension d'esprit qu'exige le service, et la fatigue qui s'ensuit, peuvent aboutir à un léger état confusionnel. Plus souvent c'est un incident terrifiant qui détermine la confusion, la stupeur, suivie d'une amnésie plus ou moins complète. Les explosions ont les mêmes effets, mais le plus souvent ce n'est pas l'explosion la cause responsable; c'est l'émotion. La stupeur peut résulter de l'épuisement : elle peut être l'expression d'une attaque épileptique. Dans les cas graves l'homme demeure dans l'inconscience absolue de ce qui l'entoure. Il ne paraît ni voir, ni entendre; il ne cherche pas à parler; il ne réagit pas quand on le pique; ses réflexes pupillaires sont diminués ou perdus. Il ne demande pas à manger, mais il mâche et avale ce qu'on lui présente. Il reste inerte; souvent miction et défécation involontaires les premières heures. L'automatisme peut succéder à l'insensibilité; le malade s'enfuit et on le retrouve à de grandes distances de son point de départ; il n'a aucun souvenir de sa fugue. La stupeur peut durer quelques minutes à plusieurs jours. Elle peut se dissiper tout d'un coup. Plus souvent sa disparition est graduelle.

b) *Psychasthénie.* — Le surmenage mental peut aboutir à un syndrome purement psychique auquel convient la dénomination de psychasthénie. Les symptômes les plus caractéristiques sont les cauchemars la nuit, l'onirisme le jour. Les phobies et les obsessions sont fréquentes; des responsabilités, que le sujet estime écrasantes, peuvent les conditionner, surtout chez les surmenés. Les tics sont rares; on les trouve surtout associés à des phénomènes hystériques, et les malades sont d'anciens tiqueurs.

Le traitement de la psychasthénie est celui de la neurasthénie. Obsessions et phobies sont heureusement influencées par des « conversations thérapeutiques ». La rééducation est ce qui vaut le mieux pour les tics. Des soldats affectés d'aérophagie et de tics d'éructation se sont guéris en mettant une baguette entre leurs dents quand ils se sentaient venir l'envie de tiquer.

c) *Symptômes hystériques.* — Des phénomènes hystériques peuvent se développer comme résultat immédiat d'une forte émotion; les effets physiques de l'émotion se trouvent tout de suite fixés et exagérés par l'auto-suggestion. La terreur soudaine, quand elle est d'un degré extrême, inhibe l'activité au lieu de déterminer la préparation physique à la fuite, qui est assurée par l'excitation du sympathique et des surrénales quand la frayeur est moins soudaine, moins excessive. Les genoux se dérobent. La respiration est coupée. La langue se colle au palais et la parole est impossible. Ce sont là, peut-être, manifestations de l'instinct de se cacher, si l'on ne peut fuir. L'impossibilité de se mouvoir et de parler ne dure qu'un instant. Mais l'esprit du surmené peut rester sous le coup de la constatation de ces impossibilités physiques; s'il est hors d'état de réagir, il les adopte comme choses définitives. Paraplégie hystérique, mutisme hystérique, peuvent se constituer ainsi.

Mais il est bien plus habituel qu'il se passe un temps entre l'émotion et le début des symptômes. L'hystérie sur la ligne est rare; elle devient fréquente à l'ambulance de l'avant; elle est très fréquente dans les hôpitaux de l'arrière; on voit même les phénomènes hystériques n'apparaître que lorsque le blessé a été ramené en Angleterre. Dans la période de trouble intellectuel consécutive au surmenage, à l'émotion, l'homme est accessible à toute suggestion; il a perdu son pouvoir critique, l'apparence est pour lui la réalité. Son absence d'initiative à se mouvoir lui suggère l'idée de paralysie, il est paralysé. Son absence du désir de parler est prise pour l'impossibilité de parler, il est muet. Son inattention aux paroles d'autrui devient de la surdité. On peut voir la paraplégie hystérique survenir consécutivement au rhumatisme contracté dans les tranchées; toute incapacité motrice relative, de cause réelle, avec ou sans douleurs, peut imposer l'idée d'impossibilité motrice, de paralysie. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

Dezwarte et M. Jannin. *Les quantités mentales et la hiérarchie des délires* (*Annales médico-psychologiques*, 1917, Octobre). — Les auteurs se sont proposé de montrer que c'est la notion du niveau intellectuel antérieur à la maladie et, d'une façon générale, de l'individualité du sujet, qui détermine l'évolution et le pronostic des psychoses. C'est l'écart entre la quantité intellectuelle d'autrefois et celle plus ou moins grande encore qui peut être constatée dans le temps de l'observation, qui donne la clef du pronostic; celui-ci sera d'autant plus sombre que cet écart sera plus grand. Les auteurs citent plusieurs faits à l'appui de leur manière de voir.

Une conséquence immédiate de ce point de vue est l'étude détaillée du *curriculum vitae* du malade. La situation sociale est un élément très important; il faudrait envisager aussi la nature des hallucinations. Les hallucinations visuelles seraient caractéristiques, d'après les auteurs, de la débilité mentale. Ce serait aussi le cas du délire d'imagination.

Les auteurs reprennent pour leur compte le mot de Falret : « C'est l'individualité maladive qu'il faut s'attacher à caractériser », ce qui signifie que les cadres nosologiques n'ont aucune espèce de signification, s'ils ne sont pas justifiés par une analyse psychologique, aussi complète que possible, du sujet.

R. MOURGUE.

ERRATUM

Dans le numéro du 13 Décembre 1917 de *La Presse Médicale*, l'article du docteur Pauchet (d'Amiens) sur les plaies de la hanche indique au bas de la page :

« Les appareils de Alquier et Tanton se voient au musée organisé par Pécharmant, à Amiens, hôpital 112. Toutes les variétés d'appareils utilisés pour les fractures de guerre sont groupés dans une même salle et réalisent un moyen d'instruction des plus efficaces. »

Lire :

« Les appareils de Alquier et Tanton se voient à l'hôpital 112, à Amiens. Le Dr Descomps, chirurgien des Hôpitaux de Paris, y a organisé un musée contenant toutes les variétés d'appareils à fractures employés pendant la guerre. Les appareils métalliques de Pécharmant ont été construits par le chirurgien lui-même. »

L'ÉVOLUTION DES FIÈVRES TYPHOÏDE ET PARATYPHOÏDES ET DU CHOLÉRA

Vaccination préventive et Bactériothérapie

Par J. DANYSZ
de l'Institut Pasteur.

On sait que les albumines complètement digérées, c'est-à-dire transformées en molécules d'acides aminés libres, ne sont pas « antigènes », tandis que les albumines elles-mêmes, ainsi que leurs sous-produits incomplètement digérés, sont antigènes.

Il faut donc supposer que dans les infections d'origine intestinale, les microbes aussi bien que les produits de la bactériolyse de ces microbes peuvent résister à la digestion et pénétrer dans les cellules et les capillaires de la muqueuse intestinale, et que seuls les individus et les espèces incapables de digérer les microbes et de pousser la digestion jusqu'aux acides aminés peuvent être infectés de cette façon.

On n'a pas pu suivre jusqu'à présent toutes les phases de la pathogénie de la fièvre typhoïde chez l'homme, mais on a pu le faire pour une paratyphoïde des petits rongeurs et on peut se la représenter de la façon suivante :

Les microbes entrés par la bouche sont en majeure partie détruits dans l'estomac, mais les produits de cette destruction ne sont pas complètement digérés et passent avec les microbes survivants dans l'intestin, où ces derniers peuvent se multiplier, tandis que les produits microbiens, qui résistent également à la digestion intestinale, sont en partie résorbés par les cellules de la muqueuse.

Cette première absorption détermine la formation de points de congestion plus ou moins légère, analogue à celle que l'on observe dans le derme quand on inocule une petite quantité de microbes morts sous la peau ; et cette congestion favorise, à son tour, la pénétration dans la muqueuse et dans les capillaires de nouvelles quantités de produits de la bactériolyse et même de microbes vivants. L'étendue ainsi que la gravité de la congestion augmentent.

Les premiers microbes qui ont pénétré dans le sang sont phagocytés et portés dans les organes hémopoïétiques, où ils sont plus ou moins complètement détruits et où ceux qui restent vivants produisent des petits foyers d'infection qui se traduisent par des lésions.

Pendant toute cette période, les antigènes typhiques, les sécrétions microbiennes ainsi que les produits de la bactériolyse se trouvent *en excès* par rapport aux *anticorps normaux* intracellulaires qui préexistent dans tout organisme sensible à l'action d'un antigène. Les points de congestion sont causés par la *fixation en surcharge* des antigènes par les anticorps qui se trouvent normalement sur place à l'intérieur des cellules qui ont été mises en présence d'un excès d'antigène.

C'est ainsi, par exemple, qu'une dose intra ou hypodermique d'antigène, qui produira une légère congestion locale, ne sera suivie d'aucune réaction appréciable, quand elle sera injectée dans la veine, parce que, dans ce dernier cas, l'antigène sera réparti sur un beaucoup plus grand nombre de cellules et ne sera nulle part en excès.

Mais en même temps, sous l'action continue de nouvelles quantités d'antigène provenant de la mort spontanée ou de la destruction de microbes qui continuent à se multiplier, il se forme dans l'organisme des quantités de plus en plus grandes d'anticorps, et l'excès de cet anticorps qui *surcharge* d'abord, jusqu'à un certain maximum, les cellules à l'intérieur desquelles il s'est formé, est versé ensuite dans le sang par une série de décharges assez brusques.

A un moment donné, l'anticorps apparaît donc *en excès* dans le sang, malgré la pullulation continue des microbes et on doit nécessairement en conclure que la production de l'anticorps est plus rapide que celle de l'antigène.

Le moment où on commence à trouver de l'anticorps en excès dans le sang coïncide généralement avec l'apparition des premiers symptômes graves et caractéristiques de la maladie. C'est la fin de la période d'incubation et le commencement de la « période d'état ».

Si alors on pouvait se rendre compte de l'état dans lequel se trouve l'organisme infecté au point de vue de l'immunité et de l'anaphylaxie, si, en un mot, on pouvait arrêter l'évolution de l'infection à la fin de la période d'incubation ou au moment de l'apparition de l'anticorps en excès, on trouverait :

1° qu'il est devenu plus résistant à une nouvelle infection ou, en d'autres termes, qu'il a acquis un certain degré d'immunité anti-infectieuse active ;

2° qu'il est devenu sensible à l'anaphylaxie active.

L'expérience est irréalisable dans ces conditions, mais le résultat serait le même si, au lieu d'une infection par les microbes vivants, l'organisme avait reçu une injection ou une série d'injections de microbes morts.

Au moment de l'apparition des anticorps en excès, il sera immunisé contre une dose de microbes vivants pathogènes pour les témoins, et anaphylactisé pour une dose non pathogène de microbes morts, et, *enfin, hypersensible pour une dose de microbes vivants supérieure à son degré d'immunité anti-infectieuse.*

Que le microbe soit vivant ou mort, à la fin de la période d'incubation, l'organisme se trouvera exactement dans les mêmes conditions au point de vue de l'immunité et de l'anaphylaxie. Si les suites sont différentes, c'est que le microbe vivant continue à pulluler ; et si on continuait à injecter les microbes morts en doses convenables, à partir du moment où l'organisme est surchargé par les anticorps en excès, on pourrait très probablement, et même certainement, reproduire le tableau de la période d'état d'une infection spontanée.

En effet, la pratique des vaccinations antityphiques a montré que les sujets, plus ou moins immunisés par une infection typhoïde antérieurement guérie, sont infiniment plus sensibles à la réaction vaccinale que les sujets neufs, et dans les cas d'empoisonnements alimentaires causés par les paratyphiques avalés en doses massives, les crises sont d'autant plus graves que les sujets atteints se trouvent plus fortement immunisés[1].

Mais alors, pourrait-on se demander, pourquoi une infection spontanée ne s'arrête-t-elle pas à la fin de la période d'incubation puisque l'infecté se trouve à ce moment plus immunisé qu'au début de l'infection ? Cela arrive certainement beaucoup plus souvent qu'on ne l'a supposé jusqu'à présent et non seulement pour les typhoïdes, mais pour toutes les maladies infectieuses. Dans certains cas, les quelques légers symptômes observés permettent de caractériser la maladie qui « avorte », mais la grande majorité de ces cas échappe à toute observation et l'immunité acquise ne pourrait être révélée que par un séro-diagnostic approprié ou par la réaction des opsonines.

L'explication de ces faits paraît très simple. La continuation de l'évolution de la maladie, à partir de la fin de la période d'incubation, ou son avortement, dépendent nécessairement du degré de l'immunité acquise ou de la quantité d'anticorps formé, et de la quantité de microbes qui existent à ce moment dans l'organisme, parce qu'on n'est jamais immunisé que contre une certaine dose de microbes ; c'est donc le rapport entre ces deux quantités qui fera pencher la balance d'un côté ou de l'autre, et les différences individuelles entre les degrés d'immunité naturelle ou acquise au moment de l'infection, ainsi qu'entre les quantités (ou les virulences) des microbes infectants, indiquent que ces rapports peuvent être très variables.

Dans l'appréciation des résultats de ces réactions, il faut encore tenir compte, d'une part, de ce fait prouvé par l'expérience que la quantité de l'anticorps formé à un moment donné, ainsi que la rapidité avec laquelle il se forme, est, dans certaines limites, inversement proportionnelle à la quantité ou à la virulence de l'antigène injecté ; d'autre part, que le résultat final de toutes ces réactions peut dépendre, non seulement de l'action directe de l'antigène sur l'anticorps ou la cellule qui le contient, mais du trouble que la lésion une fois produite, la « complication », apportera dans le fonctionnement de l'organisme.

Ceci dit, et s'il en est ainsi, comment peut-on se représenter les causes et la genèse des différentes manifestations pathologiques qui caractérisent les maladies infectieuses septicémiques et, en particulier, la fièvre typhoïde ?

Nous savons que pour les maladies causées par les toxines (type diphtérie), la guérison commence avec l'apparition des anticorps en excès, tandis que, dans le cas de la typhoïde, c'est la maladie qui commence précisément à ce moment. On peut donc affirmer que la période d'incubation de la typhoïde coïncide avec la période d'état ou la maladie proprement dite dans la diphtérie, ou encore, et cela sera plus exact, que, dans ce dernier cas, il y a simultanément incubation au point de vue de la production des anticorps et manifestations pathologiques.

Et s'il en est ainsi, on peut admettre, en se rapportant à ce qui précède, que dans la diphtérie les manifestations pathologiques résultent de l'action directe de l'antigène-toxine sur l'anticorps intracellulaire normal et que les composés de cet antigène avec l'anticorps en excès ne provoquent pas d'état d'anaphylaxie active, tandis que dans la typhoïde, on peut supposer que l'*antigène-sécrétion microbienne* n'est pas pathogène pour les tissus normaux, ou bien que cette sécrétion n'est pas du tout « antigène », et que les symptômes pathologiques, qui se manifestent au moment de l'apparition des anticorps en excès, ne peuvent être que le résultat de la combinaison de ces anticorps avec les *antigènes produits de la bactériolyse.*

Le syndrome de la période d'état dans la typhoïde serait donc exclusivement anaphylactique.

Au point de vue pathogénique, on peut donc résumer les deux cas dans les formules suivantes :

Diphtérie :

Toxine + Anticorps normal = maladie. — Toxine + Anticorps en excès = Immunité et guérison.

Typhoïde :

Toxine (?) + Anticorps normal = O ?

Produits de la bactériolyse + Anticorps normal = incubation. Produits de la bactériolyse + Anticorps en excès = Immunité et Anaphylaxie.

En résumé, nous avons vu que dans la typhoïde il n'y a pas de toxine-sécrétion microbienne antigène analogue à celle de la diphtérie et s'il y en avait une, alors, ou bien elle serait neutralisée à l'apparition de l'anticorps en excès, à la fin de la période d'incubation (comme dans la diphtérie) et ne pourrait plus produire aucun trouble apparent ; ou bien, si elle devenait à ce moment pathogène, elle ne pourrait provoquer que des troubles anaphylactiques.

Mais, dans la typhoïde, il y a certainement pénétration et multiplication des microbes, c'est-à-dire des produits de la bactériolyse à l'éta

1. Une dizaine de personnes, dont une seule sûrement immunisée pour un paratyphique normalement peu virulent, ont avalé par accident une forte dose de ce paratyphique mélangé à du lait. Toutes ont été plus ou moins indisposées, seule la personne immunisée a été gravement malade. Cette observation peut donc tenir lieu d'une véritable expérience.

d'albumines, et il est absolument certain que ce sont ces albumines qui provoquent les troubles caractéristiques de la période d'état de la maladie, comme le ferait toute autre albumine hétérogène par ses combinaisons avec son anticorps en excès.

Donc, on peut conclure avec certitude que, dans la typhoïde, la maladie consiste en une crise d'anaphylaxie chronique ou, en d'autres termes, en une série de crises anaphylactiques successives, dont le rythme est déterminé à chaque moment par les trois facteurs suivants :

1° *L'apport de l'albumine-antigène par la multiplication des microbes ;*

2° *La quantité d'anticorps en excès formé par l'organisme ;*

3° *L'influence des lésions produites dans les différents tissus et organes sur l'état général de l'organisme.*

Beaucoup, sinon toutes les maladies infectieuses septicémiques, doivent nécessairement se trouver dans le même cas. Un microbe septicémique ne peut, en effet, être pathogène que si son albumine est « antigène » pour l'organisme, et s'il en est ainsi, il y aura toujours anaphylaxie.

Il est possible, bien entendu, que, dans certains cas, l'action des albumines soit compliquée par celle des sécrétions toxiques, mais l'étude de ces sécrétions à l'état pur, c'est-à-dire complètement dépourvues des produits de la bactériolyse, est encore trop incomplète aujourd'hui pour qu'il soit possible de savoir si, oui ou non, elles peuvent être toxiques et produire des anticorps.

Toutefois, et nous ne saurions trop le répéter, cette question ne peut avoir qu'un intérêt de second ordre dans la pathogénie des troubles observés pendant la période d'état, parce qu'il est évident que, si ces troubles *ne se manifestent que simultanément avec l'apparition dans l'organisme des anticorps en excès, ces troubles ne peuvent être que de nature anaphylactique*, peu importe qu'ils soient produits exclusivement par les albumines ou par ces dernières et par les exotoxines.

Guérison spontanée.

L'immunité et l'anaphylaxie sont des phénomènes d'ordre général qui s'appliquent à tous les êtres vivants, végétaux ou animaux, uni ou pluricellulaires, au microbe aussi bien qu'à l'homme. Un microbe qui aura pénétré dans le milieu intérieur d'un organisme supérieur aura donc à s'adapter à ce milieu, il produira un anticorps intracellulaire et en sera surchargé et cette surcharge augmentera son degré d'immunité; mais, en même temps, elle augmentera aussi son degré d'anaphylaxie.

L'anticorps de l'organisme infecté deviendra exactement de la même façon antigène pour le microbe, et produira les mêmes effets que l'anticorps microbien (qui est antigène pour l'organisme) produit sur ce dernier.

C'est la balance entre les degrés d'immunité et d'anaphylaxie du microbe infectant d'une part, de l'organisme infecté d'autre part, qui déterminera l'issue de la lutte entre les deux antagonismes.

Un microbe surchargé de son anticorps fixera une quantité d'autant plus grande de l'anticorps de l'organisme (qui est antigène pour lui) que son degré d'immunité-anaphylaxie sera plus élevé. Il sera « sensibilisé » et quand cette surcharge aura dépassé certaines limites, il « éclatera » par autolyse (choc anaphylactique) ou deviendra la proie facile des leucocytes par le phénomène de chimiotaxie positive (Ch. Bordet et Massard). Et c'est ainsi que sera tarie la source de l'antigène infectant non seulement dans le sang, mais aussi dans l'intestin.

Comment peut-on alors intervenir utilement pour faire pencher la balance du côté de la guérison de l'organisme?

La question est très complexe, comme tout ce qui touche aux phénomènes biologiques.

Thérapeutique.

A en juger par les résultats des expériences et des observations cliniques, on est obligé d'admettre que la présence d'un grand excès d'anticorps dans le milieu extérieur à une cellule empêche l'hydrolyse de l'antigène fixé à l'intérieur de cette cellule. En d'autres termes, si un microbe infectant a fabriqué un excès intracellulaire de son anticorps (qui est antigène pour l'organisme), et s'il a fixé sur cet anticorps une quantité correspondante d'antigène (qui est l'anticorps produit par l'organisme), il n'en souffrira pas tant qu'il y aura de l'antigène en excès (anticorps de l'organisme) dans son milieu extérieur (plasma). Le choc anaphylactique bactéricide ne se produira que quand on aura enlevé l'excès d'anticorps du milieu extérieur.

Il a été démontré, en effet, que quand on injecte à un typhique une certaine quantité de microbes morts, on augmente sa teneur en antigène et on diminue par cela même la quantité d'anticorps contenus dans son sang. En même temps, on constate aussi une diminution, ou même une disparition complète des microbes, et l'amendement rapide de toutes les manifestations pathologiques.

On obtient ce résultat très souvent, mais il y a aussi des insuccès et des rechutes, quelquefois des complications, et il ne faut pas s'en étonner, parce que, pour obtenir un résultat constant et prévu à l'avance, il aurait fallu évaluer exactement la quantité d'antigène à injecter dans chaque cas particulier pour provoquer la crise anaphylactique dans les microbes.

Il résulte, en effet, de ce qui précède que l'anticorps de l'organisme peut agir sur le microbe comme un antigène anaphylactisant ou anaphylatoxique et que, pour provoquer une crise anaphylactique mortelle pour les microbes, il faut certaines proportions « optima » entre la teneur du microbe en anticorps et antigène fixé et l'excès de cet antigène dans le plasma qui est son milieu extérieur.

Or, ces proportions « optima » peuvent varier beaucoup dans les différents cas et, comme il n'y avait pas jusqu'à présent de théorie pour expliquer l'action thérapeutique des antigènes, on n'a pu établir qu'une posologie moyenne qui ne pouvait pas être toujours la bonne.

Dans les laboratoires, il ne serait pas difficile de doser l'excès d'anticorps de l'organisme dans le sang du malade, ainsi que le degré d'immunité-anaphylaxie des microbes; et, en se servant toujours du même antigène exactement titré, on obtiendrait partout des résultats comparables.

Dans la pratique médicale courante, on éviterait très probablement toute complication en injectant l'antigène en doses fractionnées progressivement croissantes, à intervalles de quelques minutes.

Si les injections de microbes morts devaient être, par exemple, de 500 millions de microbes, on pourrait commencer par injecter 1 ou 2, ensuite 10 et enfin 40 et 450 millions avec des interruptions de 5 minutes.

Deux injections successives, une de 5, l'autre de 500 millions pratiquées à 10 minutes d'intervalle, suffiraient peut-être. Si le principe de cette skepto ou tachyphylaxie était bon, la technique serait facile à déterminer.

Vaccination préventive.

Les effets de la vaccination préventive sur la morbidité des typhoïdes sont aujourd'hui indiscutables. Ce qui ne l'est pas encore, ce sont les méthodes de préparation des vaccins et la technique de la vaccination. Les corps microbiens chauffés de Chantemesse et Widal, plus ou moins autolysés de Vincent, les lipovaccins de Le Moignic et Pinoy peuvent conférer à l'organisme le même degré d'immunité dont la durée n'est jamais très longue.

Il serait peut-être plus intéressant de rechercher à rendre l'organisme de l'homme *réfractaire* à la fièvre typhoïde, comme le sont tous les autres mammifères et pour cela il suffirait de lui apprendre à digérer complètement les microbes typhiques et para-typhiques comme il digère, par exemple, les microbes de la peste.

La bactériothérapie par voie buccale, inaugurée par Courmont et pratiquée avec succès par le Dr L. Fournier à l'Hôpital Cochin depuis plus de trois ans, prouve d'une façon indiscutable que les produits de la bactériolyse du microbe d'Eberth sont absorbés par la muqueuse intestinale à l'état d'antigènes, et il est très possible d'admettre qu'on arriverait à pousser la digestion gastro-intestinale jusqu'aux acides aminés, par un entraînement convenable, en faisant ingérer aux enfants des corps microbiens plus ou moins autolysés en doses progressivement croissantes.

En procédant de cette façon, on atteindrait peut-être un double but : un certain degré d'immunité pour une infection par inoculation et un état réfractaire pour une infection par ingestion.

Les fièvres paratyphoïdes.

L'évolution de ces maladies est, en règle générale, très analogue à celle de la fièvre typhoïde; aussi, suffira-t-il de faire ressortir en quelques mots les différences que l'on observe quelquefois et, plus particulièrement, de chercher à expliquer l'évolution des cas que l'on appelle communément « empoisonnements alimentaires » causés par les paratyphiques.

Dans ces cas, l'ingestion de l'aliment infecté est suivi très rapidement, en quelques heures, d'une crise violente qui simule une crise aiguë de choléra; mais quand on en analyse tous les éléments, on constate que l'évolution de ces crises n'est qu'un « raccourci » d'une évolution typhique normale.

Il n'y a pas d'incubation, la maladie débute d'emblée par la période d'état.

Les différences dans l'allure de l'évolution de l'infection seraient déterminées dans les deux cas :

1° Par la différence des doses infectantes ingérées ;

2° Par le degré de perméabilité de la muqueuse intestinale au moment de l'infection ;

3° Et surtout par la préexistence d'une certaine quantité d'anticorps dans le sang.

Les microbes ingérés en doses massives sont en partie détruits et partiellement digérés. Les produits, encore colloïdaux, de cette digestion passent rapidement dans la muqueuse intestinale et dans le sang, provoquent des congestions et facilitent le passage de microbes vivants.

Les microbes entrés dans le sang sont tout aussi rapidement « sensibilisés » par l'anticorps en excès et autolysés, et la crise peut être terminée par la mort ou la guérison du malade en quelques heures, quelques jours tout au plus.

Les injections intraveineuses fractionnées d'antigène spécifique ou hétérogène seraient le traitement le plus approprié dans ces cas.

Choléra.

Cette façon d'envisager la pathogénie de l'évolution des infections d'origine intestinale que nous venons d'exposer pour les typhoïdes s'applique tout aussi bien à l'infection cholérique.

Le vibrion cholérique est très protéolytique ; il se détruit lui-même dans son milieu de culture. Il ne pénètre pas vivant dans le sang et ce sont les produits de la bactériolyse qui trouvent dans le sang des anticorps précipitants préformés, qui provoquent ainsi tous les troubles connus.

Ils agissent dans ce cas comme les arsénobenzènes insuffisamment alcalinisés.

Dans les cas de choléra suraigu, la crise foudroyante est provoquée par le passage rapide dans le sang d'une grande quantité de produits de la bactériolyse et, en effet, dans ce cas, on ne

trouve pas ou très peu de microbes vivants dans l'intestin (à l'autopsie).

Il est impossible de savoir aujourd'hui si les sujets frappés de cette façon ont été ou non plus ou moins immunisés par des infections immunisantes spontanées, mais c'est très probable, et, s'il en était ainsi, on pourrait affirmer que la réaction serait, dans ce cas, exclusivement intravasculaire.

Quand la crise dure plusieurs heures, elle commence aussi par des réactions intravasculaires qui provoquent des troubles de la circulation : embolies, dilatation des capillaires, congestions des muqueuses et, par conséquent, troubles gastro-intestinaux et hypothermie, quelquefois dyspnée, convulsions, syncopes qui peuvent avoir une issue fatale.

Quand la crise se prolonge encore, il y a très probablement aussi des réactions intracellulaires qui se traduisent par l'hyperthermie et peuvent amener aussi la mort du malade; mais, dans ce cas, l'état pathologique plus ou moins grave peut résulter, non pas de l'action directe de l'antigène cholérifique, mais des lésions plus ou moins graves et nombreuses, des complications, produites par les réactions.

En résumé.

L'ensemble de nos connaissances sur la pathogénie et l'évolution des infections par voie gastro-intestinale, provoquées par les microbes du groupe typhique-coli et choléra, nous permet de conclure :

1° Seules les espèces ou les individus de la même espèce qui sont incapables de digérer complètement, c'est-à-dire de transformer en acides aminés, non spécifiques, les albumines de certains microbes peuvent être spontanément infectés par ces microbes.

2° L'allure de la maladie est déterminée :

D'une part, par la dose des microbes ingérés, ainsi que par l'intensité et la rapidité de la bactériolyse;

D'autre part, par la quantité d'anticorps normaux ou en excès préexistants; ou, en d'autres termes, par le degré d'immunité naturelle ou acquise.

3° En prenant en considération :

a) la fréquence de ces différents microbes dans la nature et, par conséquent, la fréquence des infections et des vaccinations spontanées possibles;

b) la digestibilité gastro-intestinale des corps microbiens et des produits de leurs protéolyses;

c) la perméabilité de la muqueuse intestinale pour ces produits;

d) et enfin la digestibilité de ces produits qui ont passé à l'état d'antigènes dans le milieu intérieur de l'organisme, on peut classer ces microbes de la façon suivante :

1° *Les bacilles d'Eberth* sont les moins fréquents, donnent les cultures les plus pauvres dans tous les milieux connus; les produits de leur protéolyse sont les plus difficiles à digérer dans l'appareil digestif de l'homme.

Les produits de la bactériolyse commencent toujours par pénétrer en petite quantité immunisante dans le sang, d'où durée relativement grande de la période d'incubation.

Les composés des antigènes qui ont pénétré dans le sang avec leurs anticorps sont difficilement digestibles dans le milieu intérieur de l'organisme, d'où lésions graves et durée relativement grande de la période d'état.

2° *Les paratyphiques* sont plus fréquents, donnent plus rapidement des cultures plus abondantes, sont peut-être aussi plus protéolytiques et plus faciles à digérer dans l'appareil digestif de l'homme, mais plus difficiles à digérer pour certains animaux (hog-choléra, typhoïde des petits rongeurs, psittacose). La vaccination spontanée est plus fréquente.

Les produits de la bactériolyse peuvent pénétrer de l'intestin dans le sang en doses massives et causer des crises rapides et d'autant plus violentes, mais de courte durée, que le sujet atteint possède une plus grande quantité d'anticorps dans son sang et dans ses tissus; ou, en d'autres termes, qu'il est plus fortement immunisé.

Les composés de l'antigène avec l'anticorps sont plus facilement digestibles, et par conséquent, moins pathogènes que dans la typhoïde.

3° *Les colibacilles* sont les plus répandus de ce groupe de microbes et les plus faciles à cultiver. Les produits de leur bactériolyse sont très probablement complètement digérés dans l'appareil digestif et ne pénètrent pas dans le sang à l'état d'antigènes, aussi ne sont-ils que très exceptionnellement pathogènes par voie intestinale.

4° *Les vibrions cholériques*, très répandus dans la nature, provoquent vraisemblablement très souvent des vaccinations spontanées; ils sont très protéolytiques, et les produits de la bactériolyse ne sont pas complètement digestibles dans l'appareil digestif de l'homme. Ces produits pénètrent dans le sang à l'état d'antigènes et provoquent comme dans les cas « d'empoisonnements alimentaires » causés par les paratyphiques, des troubles de circulation plus ou moins graves, suivant la quantité d'antigène résorbé et d'anticorps préexistants.

Le microbe vivant ne pénètre pas dans le sang.

On peut conclure que *pour toutes les maladies d'origine intestinale* :

La méthode de vaccination préventive la plus commode et la plus efficace serait probablement l'ingestion prolongée de microbes morts, en doses progressivement croissantes.

La méthode curative la plus efficace serait la bactériothérapie spécifique par injections intraveineuses fractionnées, ou par ingestion fréquemment répétée.

Dans l'un et l'autre cas il serait encore nécessaire de déterminer la meilleure technique des préparation et la meilleure posologie.

TECHNIQUE CHIRURGICALE

NOTE SUR L'HÉMOSTASE PAR LAMBEAU DE MUSCLE EN CHIRURGIE CRANIENNE

Par **E. VELTER**.

L'hémostase est un des temps les plus importants et les plus difficiles des interventions sur le crâne et l'encéphale; beaucoup d'opérateurs la négligent cependant de parti pris, un peu par genre, et pour aller plus vite; ce n'est pourtant pas perdre du temps que de faire avec soin cette hémostase qui est essentielle dans une opération méthodiquement réglée, bien conduite, où *il faut voir clair* constamment. Il n'est pas non plus sans danger de laisser saigner des blessés souvent en état de shock, toujours épuisés par la fatigue et par leur blessure; aussi est-il vraiment étrange de voir écrire qu'un des bons effets de la trépanation est « *d'agir comme saignée générale* »! (Brodier).

J'ajouterai qu'une hémostase mal faite expose à des hémorragies post-opératoires : hémorragies profondes, hématomes comprimant et irritant le cerveau; hémorragies sous le lambeau cutané qui se décolle; ces collections s'infectent avec la plus grande facilité, et sont l'origine d'accidents graves qu'un peu de précaution eût évités.

Au cours des interventions pour plaies pénétrantes du crâne, on doit réaliser successivement :

1° L'hémostase du cuir chevelu;
2° L'hémostase de l'os;
3° L'hémostase des sinus veineux;
4° L'hémostase des vaisseaux méningés;
5° L'hémostase du cerveau.

C'est à *l'hémostase osseuse et sinusienne* que s'applique le *procédé du lambeau de muscle*.

Ce procédé a été conseillé surtout par les chirurgiens anglais, qui ont montré à maintes reprises son efficacité (Horsley, Percy Sargent et Gordon Holmes). De Martel l'emploie depuis longtemps, et récemment l'a de nouveau préconisé dans plusieurs circonstances; il le considère comme le meilleur procédé d'hémostase des sinus dont la suture est en général impossible.

Malgré cela, si l'on en juge par le peu de mention qui en est fait dans les travaux publiés jusqu'ici, il paraît ignoré de la presque totalité des chirurgiens actuels. « *Il est regrettable*, écrit de Martel, *que cette technique n'ait pas reçu l'estampille officielle, et n'ait eu que moi pour parrain.* »

Technique.

La technique est la suivante : on taille aux ciseaux un lambeau d'un muscle quelconque, on en a toujours à portée, quel que soit le point du crâne où l'on opère : muscle temporal, muscle de la nuque, ou simplement un lambeau d'épicrâne doublé d'un peaucier (frontal ou occipital); les dimensions de ce lambeau varient pour chaque cas; en général, pour l'hémostase osseuse, un lambeau de 5 à 6 millim. de côté sur 2 à 3 millim. d'épaisseur suffit largement; pour l'hémostase sinusienne, les dimensions seront appropriées à l'étendue de la déchirure de la paroi. Après avoir rapidement enlevé les caillots sanguins avec un tampon de gaze, on place directement le fragment musculaire sur le point qui saigne, en le pressant soit avec le doigt, soit, mieux, avec le bec de la sonde cannelée, avec l'extrémité d'une pince fermée, ou tout autre instrument mousse qui étale le lambeau tout en l'appliquant; en moins d'une minute l'adhérence est parfaite et l'hémorragie s'arrête complètement.



1° *Hémostase de l'os.* — D'ordinaire l'os saigne peu, et le petit suintement du diploé s'arrête spontanément.

Mais on trouve quelquefois des diploés épais, spongieux, presque caverneux, traversés par de véritables canaux intra-osseux ou des lacunes, surtout au voisinage des grands sinus et des lacs sanguins de la voûte; des veines émissaires transosseuses, qu'on ne peut pincer, saignent souvent beaucoup; il n'est pas exceptionnel enfin de rencontrer, dans la région pariéto-occipitale et dans la région fronto-pariétale, de *véritables sinus intra-osseux* souvent très gros.

Divers procédés ont été proposés pour combattre ces hémorragies osseuses, toujours très gênantes et difficiles à tarir. *Le simple tamponnement* ne peut suffire à les arrêter; le *mastic d'Horsley* (mélange stérilisé de cire et d'huile) obture assez bien les cavités osseuses, mais il adhère souvent très mal sur l'os mouillé de sang (Horsley, Auvray, Willems); on peut encore implanter dans l'os *une petite cheville d'ivoire*, qu'on sectionne à la pince au ras de la tranche osseuse.

Mais l'*application d'un lambeau de muscle* est beaucoup plus efficace, plus rapide et plus sûre. Je l'ai pratiquée à l'exclusion de tout autre procédé dans six cas d'hémorragie osseuse abondante, et les résultats ont été excellents : deux fois la trépanation du foyer de fracture avait mis au jour un écrasement d'un gros canal intra-osseux pariéto-occipital : l'hémostase par lambeau musculaire fut parfaite et permit la suture cutanée complète dans un cas, avec drainage temporaire aux crins dans l'autre.

Dans un troisième cas, où la plaie pénétrante siégeait dans la région fronto-temporale droite, la trépanation montra un effondrement de la fosse temporale antérieure et découvrit un gros foyer hémorragique par déchirure du *sinus sphéno-pariétal intra-osseux*, rapidement aveuglé par un lambeau de muscle. Dans les trois autres cas, l'hémorragie provenait de diploés caverneux, elle fut vite arrêtée par le même moyen.

2° *Hémostase des sinus veineux.* — Les hémorragies sinusiennes, souvent extraordinairement abondantes, sont facilement maîtrisées.

L'application d'un lambeau de muscle donne ici encore une hémostase rapide et parfaite; Holmes et Sargent l'ont faite dans 70 cas de plaies du sinus longitudinal supérieur; de Martel la recommande également. Elle remplace avec avantage la suture recommandée par un certain nombre de chirurgiens, suture qui n'est possible que si la déchirure sinusienne est limitée, sans perte de substance de la paroi et si le sang s'écoule en petite quantité. La suture a, je crois, des indications très restreintes; dans les cas que j'ai vus, elle eût été complètement impossible.

D'autres procédés d'hémostase peuvent être appliqués aux hémorragies sinusiennes : *le tamponnement* avec une compresse de gaze fortement serrée convient surtout pour les plaies sinusiennes larges et béantes, pour les écrasements; je l'ai employé avec succès dans quatre cas; il est nécessaire alors de suturer incomplètement la plaie; la mèche de gaze, très tassée, est laissée longtemps en place (13 jours dans un cas) pour que la cicatrice s'organise solidement, et il suffit de l'imbiber à chaque pansement d'alcool à 90° ou d'alcool iodé.

Le bourrage du sinus avec du catgut peut donner une bonne hémostase; je ne mentionne que pour mémoire *la ligature*, à laquelle on ne sera forcé de recourir que dans des cas exceptionnels.

⁂

L'hémostase par lambeau musculaire ne saurait être employée ni pour le cuir chevelu, ni pour les méninges, ni pour le cerveau. Mais elle donne des résultats rapides et sûrs pour l'hémostase des conduits osseux et des sinus veineux, sources des hémorragies les plus gênantes par leur abondance et leur persistance. La facilité de sa technique, sa rapidité, sa simplicité, l'efficacité très relative des autres procédés d'hémostase dans ces hémorragies font que cette excellente méthode mérite d'être connue davantage des opérateurs.

CARNET DU PRATICIEN

LES CURES HYDROMINÉRALES SULFURÉES POUR LES SYPHILITIQUES

Par M. Ray. DURAND-FARDEL.

Le danger syphilitique, tel que le font les conditions de guerre, devient un sujet de graves préoccupations : il a suscité de nombreux articles, les uns préconisant des mesures prophylactiques, les autres s'efforçant de mettre au point et de vulgariser les moyens puissants que la thérapeutique moderne met à notre disposition.

Il me paraît que la plupart des auteurs n'ont pas fait à la cure hydrominérale sulfurée la place à laquelle elle a droit dans l'arsenal antisyphilitique.

C'est très anciennement que les eaux sulfureuses ont été employées dans le traitement de la syphilis [1].

Elles avaient autrefois la réputation :

1° De guérir directement les accidents spécifiques, action antisyphilitique;

2° De réveiller les accidents latents, et, par suite, de servir de pierre de touche pour affirmer la guérison chez les malades qui ne réagissent pas, action révélatrice ou traitement d'épreuve;

3° De rendre plus actifs, et surtout mieux tolérés quand intensifs, les traitements mercuriels et iodurés, action adjuvante.

Pour ce qui est de *l'action antisyphilitique directe*, elle n'est plus admise par personne. Les discussions de la Société d'Hydrologie en ont fait justice et les auteurs contemporains ont confirmé ce jugement.

Il est probable que les succès obtenus auprès de toutes les Stations sulfureuses, dans cet ordre de faits, avaient trait soit à des erreurs de diagnostic, les lésions manifestement guéries, cutanées ou osseuses, étant vraisemblablement des scrofulides qualifiées à tort de syphilides, soit à des cas de rétention mercurielle dont je parlerai plus loin.

L'*action révélatrice* n'a plus de partisans. Il est certain que la cure sulfurée produit souvent une exacerbation de lésions existantes, ou le réveil de lésions viscérales latentes; mais, en outre de ce que cette réaction ne doit pas être recherchée parce que parfois trop violente, les auteurs reconnaissent qu'elle n'a rien de rigoureusement régulier, et que son absence ne saurait conférer qu'une sécurité trompeuse.

La réaction de Bordet-Wassermann rend d'ailleurs inutile ce « jugement des eaux » [2].

Reste l'*action adjuvante* qui est admise par tous les auteurs, et qui constitue à elle seule un facteur thérapeutique assez important pour justifier la vogue que les Stations sulfureuses ont eue et doivent conserver dans le traitement des syphilitiques.

En quoi consiste-t-elle?

On sait combien il importe d'employer non seulement vite et énergiquement le traitement mercuriel, mais encore de le continuer pendant de longues années, et, parfois avec une intensité que nécessite la gravité des accidents.

Or, il peut arriver que le mercure manque son effet par rétention dans l'organisme, ou produise des accidents, parfois graves, d'hydrargyrisme, contre lesquels beaucoup de syphiligraphes se bornent à préconiser la suspension plus ou moins prolongée du traitement.

La *rétention hydrargyrique* n'est pas rare. Malgré l'absorption de quantités suffisantes de mercure, il ne se produit alors ni élimination, ni effet thérapeutique : une cure sulfureuse déclenche l'élimination, quelquefois avec violence, et les lésions disparaissent rapidement.

L'*hydrargyrisme* peut être le fait d'une susceptibilité personnelle, ou d'une intensité de traitement nécessitée par la gravité des manifestations spécifiques : la cure sulfureuse, employée dès le début, prévient l'apparition des accidents, stomatite, entérite, érythème, etc., au point que Doyon, d'Uriage, n'a pour ainsi dire pas vu de stomatite au cours de cinquante ans de pratique. Lorsque ces accidents se sont produits antérieurement, l'eau sulfureuse les enraye et les fait bientôt disparaître.

Enfin, il n'est pas indifférent, une fois la cure mercurielle terminée, de débarrasser l'organisme des reliquats d'Hg, dont la longue stagnation dans les tissus ne peut qu'être nuisible, ne fût-ce qu'en rendant ledit organisme moins sensible aux séries ultérieures de traitement spécifique : cette *démercurialisation* est effectuée par la cure sulfurée, comme l'attestent les analyses des excreta.

Accessoirement il est bon de rappeler que la syphilis est une toxi-infection anémiante, qui entraîne la déminéralisation de l'organisme et le ralentissement de la nutrition. Or, la cure sulfureuse est reminéralisante et tonifiante; elle augmente le nombre des globules rouges et accroîtrait d'un tiers l'activité de réduction de l'hémoglobine dans les tissus (M. Labbé, Cl. Simon et Ameuille).

Les *indications* qui découlent des considérations précédentes, sont les mêmes que la clinique traditionnelle a établies dans les Stations à soufre.

Seront soumis à la cure hydrominérale sulfurée :

1° Les syphilitiques qui, au cours d'un traitement mercuriel normal, auront manifesté une intolérance marquée (hydrargyrisme), ou une absence d'effets thérapeutiques (rétention mercurielle);

2° Ceux qui sont anémiés, déprimés nerveusement, et ne sont pas en état de résister à une cure mercurielle même modérée;

3° Ceux qui, en raison de l'évolution de la maladie, auront à subir un traitement intensif qui semble devoir être au-dessus de leur tolérance, ou qu'ils ont déjà prouvé ne pouvoir supporter.

Il faudra donc penser à la cure sulfureuse lorsqu'on a affaire aux lésions tenaces, comme les syphilides palmaires, les lésions papulo-croûteuses; aux formes malignes précoces, à accidents répétés et rapprochés (syphilis à jet continu de Fournier); aux manifestations graves par leur siège (œil, larynx); à tous les accidents tertiaires, les syphilides scléro-gommeuses de la langue et des lèvres, etc.; aux manifestations viscérales, hépatiques, artérielles, médullaires ou cérébrales.

Les contre-indications sont celles de toute cure sulfureuse, qui est, en général, mal tolérée par certains hépatiques et certains artérioscléreux congestifs.

Le but de la cure hydrominérale étant ici l'imprégnation de l'organisme par le soufre, tous les moyens sont bons qui donneront ce résultat.

Ils varient avec les Stations, dont beaucoup ont leurs pratiques locales traditionnelles dues à la nature spéciale de leurs eaux et à leur outillage balnéaire.

L'ingestion est le procédé de choix : elle se fait à des doses variant de 300 à 800 gr. d'eau par jour, suivant la tolérance du sujet.

L'inhalation est aussi un bon moyen de pénétration du soufre, dont le humage de Luchon offre un excellent dispositif : ce procédé est précieux dans les cas d'intolérance gastro-intestinale pour la boisson.

La balnéation, dans ses différents modes, pose un problème plus complexe : il semble bien qu'il faille en admettre une action topique, cutanée et muqueuse, qui ne saurait être indifférente dans l'espèce, et un fait d'absorption qui s'effectue surtout par les voies respiratoires, l'exhalaison des principes sulfureux à la surface du bain étant considérable.

Il en est de même pour la douche sulfureuse et la douche-massage, dont l'action tonique offre, en plus, un avantage appréciable.

Le bain de vapeur sulfureuse (étuves naturelles de Luchon, appareils Berthollet d'Aix, Berthe d'Uriage), donnerait également de très bons résultats : la peau décapée et amollie par la vapeur, se laisserait traverser par le gaz hydrogène sulfuré, qui pénétrerait ainsi directement dans l'organisme (Emery et Chatin).

Il est un autre mode de pénétration du soufre encore peu usité, c'est l'injection sous-cutanée. MM. Loeper, Bergeron et Vahram ont fait une intéressante étude à ce sujet [3] : une solution mixte de soufre et du mercure colloïdal est injectée dans la masse musculaire de la fesse ou dans les veines du bras : les auteurs ont obtenu chez des syphilitiques variés des effets curatifs très satisfaisants, avec la constatation que « le soufre ainsi employé accroît la tolérance des malades au mercure, et élargit notablement les limites de l'intoxication ». C'est là tout le programme des cures sulfureuses usitées depuis si longtemps.

Dans certaines Stations il a été fait essai d'injections sous-cutanées d'eau sulfureuse : M. Dresch, médecin à Ax, auteur de nombreux travaux sur le sujet qui nous occupe, avait déjà expérimenté, puis abandonné ce mode de traitement.

Il semble que la réaction facilement excessive de l'injection soufrée, observée par tous les auteurs, rende secondaire l'intérêt de ce procédé, alors que l'imprégnation soufrée de l'organisme

1. Voir à ce sujet la thèse de BERTIER : « Emploi des eaux sulfureuses dans le traitement de la syphilis » (Paris, 1906) et les nombreuses discussions à la Société d'hydrologie médicale de Paris, depuis 1856 jusqu'à 1902.

2. MM. Bergeron et Jouffray ont montré que l'emploi du soufre-mercure colloïdal peut donner une réactivation de la réaction de Bordet-Wassermann, antérieurement négative, sorte de reviviscence de la syphilis par la mise en liberté des anticorps : cet effet pourrait être obtenu au moyen de la cure thermale sulfureuse (*La Presse Médicale*, 26 Avril 1917).

3. *Soc. méd. des Hôp.*, 26 Janvier 1917.

est assurée par la cure hydrominérale, avec ses pratiques variées qu'il est si facile de graduer.

Au cours de la cure thermale sulfureuse, le traitement mercuriel est institué au moyen de frictions à l'onguent napolitain ou d'injections de sels solubles : les doses quotidiennes de 10, 15, 20 gr. d'onguent, de 3, 4 et 6 centigr. de biiodure ou de benzoate mercurique en injections peuvent alors être atteintes sans inconvénient, et même dépassées (Dresch, Ehlers).

Je ne puis entrer ici dans des considérations étendues sur le mode d'action de la médication sulfurée vis-à-vis du mercure.

M. Martinet se borne à accepter une action antitoxique directe.

D'autres auteurs (Astrié, Ameuille, Desmouillières) admettent, après expériences, que l'eau sulfureuse favorise la dissolution des albuminates mercuriques insolubles formés par précipitation des albumines organiques par les sels de mercure : cette action serait plus marquée dans les milieux alcalins et chlorurés, comme sont les milieux humoraux.

Je me suis borné jusqu'ici à envisager le traitement mercuriel parce que c'est sur lui que la cure sulfureuse a une réelle action; mais il y a lieu de se demander comment cette dernière se comporte vis-à-vis de l'arsénobenzol, car il est actuellement peu de syphilitiques qui ne soient soumis à la combinaison des deux médications spécifiques.

Cliniquement, il appert des observations publiées de divers côtés que la cure sulfureuse conserve ses avantages du côté Hg., sans qu'il se manifeste aucun effet spécial du fait de l'arsénobenzol[1].

A quelles stations doit-on envoyer les syphilitiques?

Toutes les sulfurées sont propres à assurer le traitement décrit plus haut, en particulier celles qui se prêtent à la cure de boisson.

Quelques-unes se sont depuis longtemps acquis une notoriété particulière dans la cure des syphilitiques : Luchon, où ont été faits les travaux de Lambron et de Lavarenne, et dont le humage est un modèle du genre; Uriage, chlorurée sulfurée, facilement tolérée par le tube digestif, et dont la chloruration pourrait constituer une indication spéciale chez les sujets où la scrofule se marie à la syphilis, en particulier chez les hérédo-syphilitiques (Doyon, Emery et Chatin) : Ax-les-Thermes, avec ses eaux abondantes à minéralisation variée ; Amélie, dont le climat permet la cure d'hiver; Barèges, Cauterets, Aix-les-Bains, Allevard, Challes, etc...

Le choix entre ces Stations sera déterminé par les conditions de climat et d'outillage spécial des établissements, mais aussi, et surtout, par la présence d'un praticien spécialisé dans la syphiligraphie et très expérimenté dans le maniement des cures associées, qui demande une réelle compétence et une surveillance continue.

Les syphilitiques ont encore à bénéficier de cures minérales non sulfurées, telles que la cure cuivreuse de Saint-Christau, si spécialement active dans la leucoplasie buccale et les processus scléreux et ulcéreux de la langue, les cures de Lamalou et de Bourbon-l'Archambault, réputées à juste titre dans les accidents de début des lésions spécifiques du système nerveux cérébral ou médullaire; mais ces questions sortent du cadre que je me suis tracé dans cet article.

Les heures que nous vivons ne permettent de rien négliger de ce qui peut être d'une utilité quelconque au personnel de nos armées : il y aurait donc lieu de voir s'il ne serait pas possible que les militaires puissent être réglementairement traités aux Stations sulfureuses, quand l'évolution de leur syphilis répond aux indications posées plus haut.

1. Dr Dresch. — « Salvarsan, mercure et eaux sulfureuses ». *Congrès de Madrid*, 1913, et *Gazette des Eaux*, Mai 1914.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

30 Novembre 1917.

Sur quelques cas de spirochétose anictérique. — *MM. Favre et Mathieu* ont eu occasion d'observer sept cas d'affections caractérisées par une élimination urinaire de spirochètes et dont la symptomatologie présentait une curieuse variété.

Les formes ictériques ont été les moins nombreuses et ont montré une persistance très grande des éliminations spirillaires.

Dans les formes ictériques, l'ictère a été léger, apyrétique, sans aucun symptôme d'insuffisance hépatique, sans hémorragie.

Cette atténuation des signes cliniques contrastait nettement avec l'atteinte de l'état général qui se traduisait par de l'amaigrissement, de l'asthénie musculaire et psychique.

Chez tous les malades, le pouls était fréquent et instable. La tension artérielle est demeurée normale ou a présenté une tendance à s'abaisser.

On a encore observé chez les malades de fréquents accès de chaleur avec rougeur de la face, accès parfois terminés par des sudations abondantes mais ne s'accompagnant jamais de frisson et ne présentant pas l'intermittence des accès paludéens.

Dans tous les cas enfin, les auteurs ont observé un syndrome urinaire se traduisant par une oligurie relative dans les premières phases de la maladie et par une crise de polyurie abondante à la période de convalescence.

La prédominance sur ce fonds morbide commun de certains symptômes a permis aux auteurs d'individualiser des formes cliniques.

Ils ont ainsi constaté l'existence d'une forme articulaire caractérisée par une hydarthrose ressemblant à l'hydarthrose gonococcique; celle d'une forme néphrétique; celle d'une forme exanthématique et aussi d'une forme psychique se traduisant par de la dépression, de l'indifférence et de la mélancolie.

7 Décembre 1917.

Hématémèse mortelle au cours d'une syphilis du foie : rupture d'une veine gastrique dilatée, en un point comprimé par un éperon calcaire de spléno-artérite oblitérante kystique. — *M. Paul Carnot* présente des pièces provenant de l'autopsie d'une femme de 44 ans, morte d'hématémèse peu après son entrée à l'hôpital Tenon. Il s'agissait de la rupture d'une veine gastrique dilatée, au niveau de la grosse tubérosité : tout le système porte était, d'ailleurs, uniformément dilaté par hypertension portale, conséquence d'une hépatite scléro-gommeuse étranglant la circulation du foie. La rupture veineuse avait été produite localement par la compression permanente exercée en ce point par un éperon dur et calcifié de spléno-artérite.

L'artère spléno-gastrique était atteinte, en effet, sur une longueur de 15 cm. environ, d'un athérome segmentaire avec oblitération, calcification et production de kystes juxtaposés en chapelet, à parois calcifiées, cloisonnés par place et remplis d'un liquide séreux : pareil aspect anatomique ne semble pas avoir été décrit jusqu'ici, malgré la fréquence relative de l'artérite splénique.

Le foie était atteint de syphilis scléro-gommeuse : il était ficelé, bourré de gommes de dimensions diverses et présentait, dans ses travées scléreuses, à la fois une dilatation et une néoformation des veines (pour assurer la circulation portale à travers le foie) et des lésions d'endartérite spécifique oblitérante, avec la même tendance au cloisonnement qu'au niveau de l'artère splénique.

Ainsi se trouvaient coordonnées les lésions observées au niveau des veines gastriques, de l'artère spléno-gastrique et du foie.

28 Décembre 1917.

Un cas d'aphasie motrice (anarthrie et agraphie) par commotion pure (éclatement d'obus). — *M. André Léri.* Les exemples bien avérés de lésions cérébrales en foyer, dues à une simple commotion par éclatement d'obus à proximité, sans qu'il y ait eu perte de connaissance, ni chute ou choc d'aucune sorte, sont encore excessivement rares. M. Léri en a signalé un cas, jusque-là unique à sa connaissance, à la Société médicale en Mai 1916. Il en apporte une nouvelle observation.

Il s'agit d'un officier qui, aussitôt après un éclatement d'obus à proximité immédiate, présenta une aphasie motrice pure et totale (anarthrie et agraphie) que, à première vue, on aurait volontiers prise pour du mutisme. Les détails de l'examen et les commémoratifs, fournis par le malade lui-même et par les assistants, ne laissent aucun doute ni sur l'absence de toute chute sur la tête ou de tout choc direct, ni sur l'existence d'une lésion organique en foyer. Le sujet n'était pas paralysé, mais fit, comme signe de localisation, une crise jacksonienne typique du membre supérieur droit.

Les parésies douloureuses du plexus brachial par tuberculose pleuro-pulmonaire du sommet. — *MM. André Léri et Molin de Teyssière.* Le plexus brachial traverse le creux sus-claviculaire, en partie couché sur le dôme pleural et noyé dans un tissu cellulaire lâche, riche en ganglions lymphatiques. Il serait surprenant que la tuberculose pleuro-pulmonaire du sommet ne réagisse pas sur ces éléments nerveux. En fait les parésies du plexus liées aux lésions bacillaires ne sont pas rares ; nous en rapportons trois exemples observés en peu de temps chez des soldats.

Les parésies sont, en général, *plutôt discrètes et transitoires* ; elles s'accompagnent ou non de troubles réflexes, d'amyotrophies et d'hypoesthésie à distribution radiculaire, en bande. Mais toujours elles sont accompagnées de *douleurs vives, survenant par crises* et survivant à la parésie. Presque toujours *les creux sus et sous-claviculaires sont effacés et remplacés par une légère voussure*, parfois un peu empâtée au palper, rarement sus-jacente à une véritable tumeur indurée, mamelonnée, à consistance fibro-crétacée, d'origine ganglio-pleuro-pulmonaire. La palpation, la percussion, l'auscultation et la radiographie montrent toujours des lésions, mais parfois des lésions disséminées que la radioscopie est insuffisante à révéler.

Les parésies douloureuses sont fort importantes à connaître, parce qu'elles sont loin d'être rares chez les soldats et parce qu'elles justifient un examen physique et radiographique détaillé dans des cas de troubles que, à défaut d'une cause bien reconnue, on aurait trop de tendance à considérer comme névropathiques et rebelles.

Syndrome addisonien subaigu provoqué par la vaccination antityphoïdique. — *M. A. Satre* rapporte l'observation d'un sujet chez qui, après une injection de vaccin antityphoïdique, on vit le syndrome de l'insuffisance épinéphrique évoluer avec tous ses attributs symptomatiques. Diarrhée profuse, collapsus cardiaque, phénomènes d'empoisonnement aigu, d'intoxication rapide, vomissements bilieux abondants, céphalée, prostration, rien, dans le cas en question, ne paraît avoir manqué au tableau de Sergent-Bernard. La vaccination semble bien avoir, en la circonstance, joué l'office d'agent provocateur.

L'observation de M. Satre met ainsi en évidence ce point important, à savoir que l'insuffisance aiguë capsulaire a ses degrés et qu'elle n'est point fatalement mortelle. Lorsqu'elle n'est pas liée à une lésion irrémédiable des glandes, elle peut en effet guérir par l'opothérapie surrénale qui constitue alors un traitement véritablement spécifique.

— *M. Emile Sergent*, à propos de cette communication, fait remarquer que la vie du front réunit toutes les conditions favorables à l'éclosion de l'insuffisance surrénale. Il estime que certains des « shockés » qu'on rencontre parmi les grands blessés, de ces blessés particuliers sur lesquels le professeur Quénu appelait récemment l'attention à la Société de Chirurgie, ne sont autre que des défaillants de la fonction surrénale, du fait du traumatisme, de l'infection, du surmenage physique, et il pense que nombre d'entre eux bénéficieraient fortement, par suite, d'une médication adrénalique immédiate et bien administrée.

Brightisme et tuberculose pulmonaire. — *M. Nathan* a eu l'occasion de relever diverses observations d'où se dégagent les conclusions suivantes :

1° Il y a coexistence possible de la tuberculose pulmonaire et de la néphrite; l'hypertension en est le phénomène d'alarme.

2° Les lésions pulmonaires semblent un point d'appel pour les œdèmes brightiques, et chez de tels sujets, le brightisme prend habituellement une forme pulmonaire. Ces cas se rapprochent des formes digestives ou vertigineuses assez souvent observées par l'auteur chez des sujets à passé intestinal ou auriculaire.

3° Suivant les cas, le malade se présente soit comme un brightique, soit plus fréquemment comme un tuberculeux.

Mais en dehors des paroxysmes, la lésion pulmonaire initiale apparaît dans toute sa pureté; on comprend à quelles erreurs cliniques et thérapeutiques dispose la méconnaissance de l'un des deux éléments brightiques ou tuberculeux.

4° Il a été impossible à M. Nathan, dans ses observations, de préciser l'étiologie de la néphrite.

Méningite cérébro-spinale à caractère de fièvre intermittente. — *MM. Serr et Brette* ont récemment observé un cas fruste de méningite cérébro-spinale, à évolution traînante et ayant revêtu l'aspect d'une fièvre intermittente.

Il s'agissait d'une méningite cérébro-spinale survenue chez un malade qui, à la suite d'une lymphangite du pied survenue au début d'Avril 1917, présenta pendant les mois de Mai, Juin, Juillet et Août un état infectieux caractérisé, tout au moins pendant les deux derniers mois, par des ascensions brusques de température accompagnées de douleurs lombaires assez vives.

Une légère raideur de la nuque constatée le 11 Septembre, au moment d'un accès fébrile, incita les auteurs de l'observation à pratiquer une ponction lombaire qui ramena un liquide céphalo-rachidien hypertendu, légèrement louche et présentant de la polynucléose. Des injections de sérum antiméningococcique amenèrent en une semaine la disparition de tous les phénomènes infectieux et permirent ainsi d'affirmer le diagnostic de méningite cérébro-spinale.

— *M. Netter*, à propos de cette observation, insiste sur le caractère particulier de ces méningococcies qui se traduisent exclusivement pendant plusieurs semaines par une fièvre à accès intermittents.

Dans ces cas, l'efficacité du traitement sérique ne permet pas de mettre en doute la nature méningococcique de la méningite, bien que l'examen microscopique et la culture ne permettent pas toujours de voir et d'isoler le micro-organisme.

Streptococcémie avec arthrite purulente à streptocoques consécutive. — *MM. F. Rigaux et Y. Gaté* ont eu occasion de suivre un cas de streptococcémie médicale chez l'homme. Dans ce cas qui se termina par la guérison parfaite, l'état du malade fut immédiatement grave. La septicémie s'accompagna d'une angine banale non streptococcique et de manifestations pulmonaires à pneumocoques exclusivement. On observa aussi une arthrite purulente consécutive de l'épaule. Mais le streptocoque, qui fut trouvé à deux reprises dans le sang du malade ainsi que dans le pus articulaire, fut toujours absent des crachats où, au contraire, le pneumocoque se montra toujours en grande abondance et de façon presque exclusive.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

9 Juin 1918.

Cinq extractions de projectiles intrapulmonaires. — Les blessés, dont il est question dans ces observations de *M. Debaisieux* (de Louvain), ont été opérés dans un délai variant de 2 à 14 heures après le moment de la blessure; ils avaient été soumis au préalable à un examen radiologique, comportant une localisation sommaire du projectile.

L'opération a été pratiquée selon la technique conseillée par P. Duval : résection d'une seule côte, sur une longueur de 10 à 12 cm.; incision de la plèvre et établissement progressif d'un pneumothorax total; écartement des côtes sus et sous-jacentes à l'aide du rétracteur de Tuffier; extériorisation et exploration du poumon : extraction du projectile, soit par le trajet, soit par contre-ouverture; suture des plaies pulmonaires; assèchement de la plèvre et fermeture de la paroi thoracique, sans drainage.

Un opéré a succombé 6 jours après l'intervention à une broncho-pneumonie double avec gangrène pulmonaire. Les 4 autres ont guéri ou ont été évacués en bonne voie de guérison.

Note sur les avantages de la suture secondaire précoce des plaies de guerre. — *MM. Barthélemy, Morlot et Jeannency* (rapport de *M. Mauclaire*) ont traité 40 plaies de guerre par la suture secondaire, en suivant la technique que voici :

Attendre la disparition de tout symptôme inflammatoire et d'élimination de tout tissu sphacélé. Circonscrire la surface ulcérée par une incision passant en peau saine, à 5 millim. au moins des bords de la plaie. Inciser à fond jusqu'au plan aponévrotique et enlever en bloc « comme une tumeur » toute la surface ulcérée. Pratiquer alors une désinfection du champ opératoire à l'éther et changer les gants, les champs et les instruments. Si l'accolement des bords de la nouvelle plaie doit entraîner la moindre traction, décoller très largement les lèvres de la perte de substance au bistouri ou aux ciseaux pour mobiliser les téguments aussi loin qu'il est nécessaire afin d'obtenir un affrontement facile et régulier. Dès que la plaie est un peu large, pratiquer une première suture au catgut des plans profonds. Cette suture assure l'hémostase, qui doit toujours être complète; elle facilite en outre la suture cutanée. Suturer complètement la peau au crin en soignant l'affrontement, particulièrement aux angles de la plaie. Faire toujours aux membres la suture suivant le grand axe, en ayant recours, si cela est nécessaire, à une incision de débridement.

Les jours suivants, surveiller la température. Renouveler le pansement au bout de quarante-huit heures. Si un point suppure, désunir en ce point les lèvres de la plaie et, par cet orifice, injecter chaque jour un peu d'éther.

Les résultats ont été les suivants :

26 fois, réunion *per primam* ou très rapide, en moins de 15 jours;

11 fois, réunion rapide qui, malgré la suppuration d'un des points ou l'apparition d'une petite collection, n'a dépassé qu'exceptionnellement 1 mois;

2 fois, résultats médiocres, imputables à une faute de technique, la suture ayant été faite perpendiculairement à l'axe du membre;

1 fois enfin, la réunion, n'ayant pas été précédée de l'excision des tissus infectés, échoua. Une seconde intervention, pratiquée sur le même blessé quelques jours après suivant la technique habituelle, fut suivie d'un plein succès.

D'une façon générale, après la suture, la guérison complète a pu être obtenue en un temps variant de 15 jours à 1 mois et n'a qu'exceptionnellement dépassé cette durée. L'intervention pouvant être pratiquée d'ordinaire une quinzaine de jours après l'entrée du blessé à l'hôpital, la durée moyenne complète de son hospitalisation, comptée à partir de la date de la blessure, a été de 40 jours.

Toutes les cicatrices sont souples, solides, non adhérentes et les blessés, ceux du moins qui n'étaient porteurs que de la plaie justiciable de la suture, ont pu rejoindre rapidement leur corps après une simple permission de 7 jours. Toujours l'opération a diminué la durée d'indisponibilité d'une façon considérable, souvent elle a rendu inutile l'évacuation sur l'intérieur.

La technique est simple, l'intervention exempte de tout danger. Dans la majorité des cas, elle a été pratiquée sous anesthésie locale ou régionale n'ayant recours au chloroforme que lorsque les dimensions trop vastes de la plaie ne permettaient pas l'emploi facile de la cocaïne.

Embolie massive de l'artère mésentérique supérieure avec gangrène rapide de l'intestin. — *MM. Guibé et Moreau* rapportent l'histoire d'un malade d'une quarantaine d'années chez qui ils étaient intervenus pour des phénomènes qualifiés de « péritonite suraiguë d'origine appendiculaire » et chez qui ils découvrirent, à l'opération, une gangrène massive de l'intestin grêle au-dessus des ressources de la chirurgie : la mort survint quelques minutes après. A l'autopsie, on constata qu'il s'agissait d'une oblitération de l'artère mésentérique à sa naissance; le cœur présentait des lésions d'endocardite végétante.

Contribution à l'étude du shock chez les grands blessés dans une ambulance de l'avant. — *M. Gatellier*, qui, pendant 2 ans 1/2, a vu passer dans la même ambulance divisionnaire 6.667 blessés, a eu l'occasion de voir de nombreux cas de shock. Il divise ces cas en : shock nerveux, shock hémorragique et shock par intoxication. Il met à part les pseudo-shocks par refroidissement et épuisement.

1° *Shock hémorragique.* — M. Gatellier est toujours intervenu dans ces cas (103 fois sur 112 cas). Des 9 autres shockés, 6 moururent dans les minutes mêmes de leur arrivée; 3 furent trouvés morts dans la sanitaire. Sur les 103 opérés, 96 ont guéri, 7 sont morts. Les 103 ligatures comprennent : 8 ligatures de la carotide externe, 1 de la carotide primitive, 6 des branches de la carotide externe, 3 de la veine jugulaire interne, 5 de l'axillaire, 16 de l'artère humérale, 13 de la radiale, 8 des cubitales et des arcades palmaires, 2 de l'iliaque externe, 13 de la fémorale, 2 de la fémorale profonde, 1 de l'artère poplitée, 1 de la veine poplitée, 6 des vaisseaux tibiaux antérieurs, 11 des vaisseaux tibiaux postérieurs, 1 du tronc veineux brachio-céphalique, 2 des fessières, 1 des vaisseaux plantaires. Ces dernières ligatures, comme celles des arcades palmaires, ne paraissent guère rentrer dans l'étude du shock, et, cependant, ces blessés avaient tellement saigné que leur état était aussi précaire que s'il s'était agi de la plaie d'un gros vaisseau.

En somme, cette série de ligature en plein shock a donné à M. Gatellier une proportion de 93 pour 100 de guérisons. *M. Quénu*, rapporteur, rappelle la proportion de 78 pour 100 de M. Rouhier (42 ligatures, 33 guérisons). La réunion de ces 2 statistiques donne donc 129 guérisons pour 145 opérations, soit près de 89 pour 100.

Les observations de M. Gatellier, comme celles de M. Rouhier, démontrent donc qu'il faut faire de suite l'hémostase chez un hémorragique, qu'il soit en état de shock ou non; les injections de sérum et, au besoin, la transfusion ne viendront qu'après (M. Gatellier n'a fait qu'une fois la transfusion, d'ailleurs sans succès).

2° *Shock nerveux.* — M. Gatellier y range les commotionnés, les polyblessés, les grands contusionnés. Dans ces cas de shock nerveux, l'organisme est à l'extrême limite de la résistance : il faut attendre. Malheureusement très souvent le traitement est illusoire : qu'on emploie la position déclive, le réchauffement, les bains de lumière, le sérum, l'adrénaline, l'huile camphrée, les frictions, la strychnine, etc., le shock persiste et le blessé meurt en quelques heures. Parfois l'état général paraît s'améliorer, mais cette amélioration n'est que passagère.

M. Gatellier rapporte, cependant, dans son mémoire quatre observations de shock nerveux grave suivi de guérison après expectation et opération différée.

3° *Shock toxique.* — C'est celui qui reconnaît pour cause une intoxication par l'absorption des produits toxiques élaborés au niveau des gros dégâts des parties molles de l'organisme. Cette variété de shock n'a de chance de guérir que si l'on extirpe au plus tôt, par excision limitée ou par amputation, le foyer toxique. Dans 13 cas dans lesquels, sans attendre (une fois seulement on attendit 1 h. 30), il procéda soit à une amputation, soit à une large exérèse musculaire, M. Gatellier a obtenu 13 guérisons.

Les résultats obtenus par M. Gatellier, soit dans le shock hémorragique, soit dans le shock toxique, ont une singulière éloquence : ils nous donnent l'espoir que, désormais, bon nombre de shockés pourront être arrachés à une mort que ne sauraient écarter d'eux ni les injections de sérum, ni les solutions stimulantes, ni les solutions hypertoniques, ni l'adrénaline, ni la pituitrine, etc. Mais la précocité opératoire étant, d'après toutes les considérations précédentes, la condition essentielle du traitement du shock, comme elle est celle de l'évolution aseptique des plaies, le traitement du shock se trouve lié, comme toute la chirurgie de guerre, aux questions d'organisation et aux possibilités d'une évacuation rapide des blessés.

Anévrisme artério-veineux des vaisseaux fémoraux au triangle de Scarpa. — Dans cette observation de *M. Haller*, il s'agit d'un anévrisme artério-veineux méconnu, à évolution torpide, puis occasionnant brusquement, deux mois après la blessure, des douleurs avec gêne de la marche et une tuméfaction à développement assez rapide pour que le malade fût hospitalisé dans un service, où, sept jours après le début des accidents, pensant avoir affaire à un abcès, on fit une incision de la peau; quant à la poche, sa ponction ne donna issue qu'à du sang pur. Le blessé fut immédiatement transporté dans le service de M. Haller qui constata les signes nets d'un anévrisme artério-veineux siégeant au triangle de Scarpa. Opération immédiate. Dissection et résection de la poche anévrismale au-dessus et au-dessous de la tumeur. Quadruple ligature des vaisseaux, artère et veine. Les jours suivants, malgré l'enveloppement du membre et les précautions habituelles, gangrène du pied et de la jambe jusqu'à la partie supérieure. Amputation intracondylienne. Guérison.

Le principal intérêt de l'observation se trouve dans la pièce anatomique qui démontra que la lésion avait été produite par une esquille osseuse détachée de la surface du fémur.

— *M. Souligoux* a observé un anévrisme artério-veineux de la cuisse survenu dans des conditions

plus curieuses encore : l'esquille, cause de la blessure vasculaire, provenait d'un autre blessé.

Bras ballants traités par la suspension de l'humérus. — On connaît les troubles graves apportés aux fonctions du membre par ces larges pertes de substances de l'humérus qui, en privant le bras de son point d'appui supérieur, compromettent si profondément les mouvements de la main et surtout ceux du coude.

Dans deux cas de ce genre, *M. Stern* a pu rétablir le contact huméral supérieur et, par suite, un fonctionnement très satisfaisant du membre (ses opérés sont d'ailleurs encore en traitement) en procédant au raccourcissement du deltoïde par plissement ou froncement transversal au moyen de gros catguts en U. Les opérés ébauchent déjà des mouvements de propulsion et de rétropulsion du bras, et le rétablissement des mouvements du coude atteint dans la flexion jusqu'à 45°.

Éclat d'obus inclus dans le lobe droit de la prostate; cystotomie sus-pubienne; ablation du projectile; guérison. — *M. Lecène* communique cette observation à titre documentaire, pour faire suite aux cas qui ont été publiés récemment par M. Pousson et par M. Marion.

Deux cas d'anévrismes artérioso-veineux carotido-jugulaires droits. — *M. Lecène* a eu l'occasion d'observer et d'opérer, dans l'année 1917, 2 cas d'anévrismes artérioso-veineux de la carotide primitive et de la veine jugulaire droites, consécutifs à des plaies par projectiles de guerre.

Dans le premier cas, malgré le vif désir qu'il en avait, M. Lecène dut renoncer, après isolement de l'artère, à faire la suture latérale de la perforation artérielle, parce que cet orifice était trop large (plus d'un centimètre de diamètre) et aussi parce que les parois artérielles étaient trop friables. Il dut donc se borner à faire la quadruple ligature des vaisseaux au-dessus et au-dessous de l'anévrisme. Ce qu'il redoutait se produisit : 48 heures après, son opéré présentait une hémiplégie gauche flasque complète. Depuis, elle s'est amendée pour le membre inférieur, mais la paralysie du membre supérieur persiste toujours.

Aussi, dans son second cas, M. Lecène se proposait-il coûte que coûte d'éviter la ligature de la carotide et de recourir à la suture artérielle, lorsque l'ouverture accidentelle de la poche anévrismale le força en quelque sorte à ouvrir largement cette poche et alors il eut l'idée de fermer l'orifice artériel par l'intérieur de la poche, faisant ainsi des plus facilement l'endo-anévrismorraphie reconstructive de Matas. Les bouts supérieur et inférieur de la veine jugulaire furent fermés de la même façon. La peau fut suturée sans drainage et la guérison se fit très simplement, sans la moindre menace d'hémiplégie : dès le réveil, on put percevoir les battements normaux de la faciale et de la temporale superficielle droites.

M. Lecène insiste sur la facilité de cette endo-anévrismorraphie qui jusqu'ici ne l'avait guère séduit. Et, en résumé, il croit pouvoir conclure de ses deux observations :

1° Que la ligature de la carotide primitive, même chez un sujet très jeune, reste une opération dont les suites sont aléatoires; même avec cette évolution cliniquement aseptique de la plaie opératoire, l'hémiplégie reste une complication possible, dont il est inutile de mettre en relief la haute gravité;

2° Que, par conséquent, il faut s'efforcer, par tous les moyens, d'éviter cette ligature de la carotide primitive et de la remplacer par une suture;

3° Enfin que l'ouverture large de la poche avec découverte et suture de l'orifice de communication artérielle par l'intérieur de cette poche, peut, dans certains cas, constituer un procédé opératoire utile et remarquablement aisé pour la cure des anévrismes artério-veineux.

A propos de 63 interventions pour pseudarthrose, suite de blessures de guerre. — *M. Ch. Dujarier* a opéré, depuis deux ans, à Rennes, 63 pseudarthroses des os longs des membres, consécutives à des blessures de guerre. Voici le tableau de ces interventions :

	Intervention.	En cours de traitement.	Echecs.	Consolidation incomplète.	Consolidation complète. p. 100
Humérus. .	19	3	3	3	10 (62,5)
Avant-bras.	29	1	4	3	21 (75,5)
Fémur . . .	4	1	»	»	3 (100)
Tibia. . . .	11	5	»	»	6 (100)
	63	10	7	6	40 (75,5)

En résumé, sur 63 cas opérés, 10 sont en cours de traitement; restent donc 53 cas qui ont donné 40 guérisons complètes, soit 75,5 pour 100.

M. Dujarier a utilisé la greffe osseuse dans 26 cas, savoir : 1° les greffes ostéopériostiques à la Delagenière; 2° les greffes suivant le procédé d'Albee.

1° M. Dujarier a opéré, suivant la *technique de Delagenière*, 19 cas : 2 humérus, 4 tibias, 13 radius ou cubitus, et il a été assez heureux pour obtenir la consolidation dans tous les cas. Il présente les radiographies avant l'intervention et après consolidation.

Il a d'abord réservé cette méthode aux cas où la perte de substance était minime ou insignifiante; puis, il s'est enhardi, et il a obtenu des consolidations dans des pertes de substance assez étendues.

2° M. Dujarier a opéré par le *procédé d'Albee* et avec son instrumentation 4 cas de pseudarthrose du tibia. Les résultats ne sont pas définitifs, mais tels quels ils présentent de l'intérêt. Deux de ces blessés présentaient au bout de deux mois une consolidation incomplète : M. Dujarier leur a appliqué un appareil de Delbet permettant la marche et l'un d'eux est même parti en convalescence; il ne doute pas qu'avec le temps ces deux blessés ne guérissent complètement.

Dans un troisième cas, la consolidation au bout de trois mois était complète; mais l'opéré a fait une fracture de son greffon et il est actuellement immobilisé au lit dans un appareil plâtré.

Dans le dernier cas, enfin, il y a bien eu soudure entre le fragment supérieur et le greffon, mais il s'est fait une pseudarthrose (par interposition fibreuse) entre ce même greffon et le fragment inférieur. M. Dujarier a fait récemment une nouvelle greffe dont il faut attendre les résultats.

Vingt cas de greffe homoplastique dans les sections nerveuses. — Dans les cas où, après avivement des deux bouts d'un nerf sectionné, l'écartement entre ces deux bouts était trop grand pour les amener en contact en vue de la suture, *MM. Dujarier et François* ont utilisé d'abord l'auto-greffe nerveuse en se servant d'un nerf purement sensitif (musculo-cutané ou saphène péronier à la jambe, brachial cutané interne au bras). Les 8 opérations pratiquées ainsi, même en doublant la greffe, ne les ont jamais satisfaits : la disproportion est choquante entre les tranches avivées et le greffon; de plus, il est très difficile d'appliquer la tranche du même greffon sur la tranche du bout nerveux et sans cette congruence toute régénération est compromise; jusqu'ici d'ailleurs les auteurs n'ont observé aucun succès pratiquement utile.

Aussi ont-ils eu recours à la greffe homoplastique. Le matériel de greffe leur a été fourni par les amputations ou régularisations provenant du centre d'appareillage de Rennes. Les greffons, toujours prélevés avec la plus stricte asepsie, sont conservés dans de la vaseline froide qu'on liquéfie par chauffage au moment d'utiliser le greffon.

Jusqu'ici les auteurs ont pratiqué 20 greffes de ce genre (7 sur le radial, 5 sur le cubital, 5 sur le médian, 1 sur le sciatique, 3 sur le sciatique poplité externe). La plus ancienne remonte à 9 mois.

Les résultats opératoires immédiats sont bons. La greffe est bien tolérée : dans aucun cas jusqu'ici elle ne s'est éliminée. Le greffon, au moment de son application, avait été conservé de 1 à 45 jours.

Les résultats tardifs le sont encore trop peu pour être démonstratifs et l'avenir seul dira dans quelles mesures la greffe nerveuse est susceptible d'améliorer le sort des blessés.

Présentation de malades. — *M. Delbet* présente les résultats éloignés d'une *Chondrectomie pour asystolie par dilatation irréductible du cœur droit.* Cette opération, faite il y a plus de 4 ans, a fait d'un cardiaque en pleine asystolie, complètement impotent, un ouvrier d'usine travaillant jour et nuit.

— *M. Mauclaire* présente un blessé chez qui il a enlevé par décollement sous-péritonéal une *Balle entrée par le 3e espace intercostal droit et logée contre la face interne de l'épine sciatique.*

— *M. Walther* présente deux blessés qu'il a traités avec succès par la *Capsulorraphie pour luxation récidivante de l'épaule.*

— *MM. Rochard et Sterne* présentent un cas d'*Œdème chronique du membre inférieur (par oblitération traumatique de la veine poplitée) traité avec succès par le drainage sous-cutané perdu.*

— Enfin *M. Lecène* présente un cas de *Cranioplastie par lambeau pédiculé ostéopériostique pris au voisinage de la perte de substance crânienne.*

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

22 Décembre 1917.

La saturation du pouvoir hémolytique des sérums frais au cours du séro-diagnostic de la syphilis. — *MM. H. Eschbach et E. Duhot* étudient, en présence d'un antigène strictement dénué d'action anticomplémentaire propre, la déviation du complément dans la syphilis sur les sérums humains frais, en pratiquant *la saturation du pouvoir hémolytique* si variable de ces sérums, par addition successive d'hématies de mouton poursuivie aussi longtemps que l'hémolyse a lieu dans le témoin. L'avantage de la méthode est qu'elle permet, quelle que soit la teneur en alexine des sérums frais, de déterminer rigoureusement la plus minime quantité de complément fixé par le complexe antigène-anticorps syphilitique.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

9 Janvier 1918.

Action des injections parentérales de lait sur les brûlures oculaires causées par l'acide sulfurique. — *M. Th. Domec* tire de ses travaux expérimentaux et des faits cliniques observés par lui cette conclusion que les injections parentérales de lait doivent être tentées contre toutes les sortes de brûlures, notamment contre celles qui proviennent des gaz ou liquides enflammés. Certaines formes de gangrène en seraient également justiciables. On devrait encore les utiliser contre les plaies de mauvais aspect et à cicatrisation difficile. En ce qui concerne l'ophtalmologie, elles seraient à employer dans les brûlures, les plaies infectées, les irido-choroïdites infectieuses, les kérato-conjonctivites eczémateuses des enfants. Le lait agit, dit-il, dans ces cas à la façon des sérums spécifiques.

La médication colloïdale soufrée dans les diverses formes de rhumatisme. — *M. Henry Bourges* a employé le soufre colloïdal en injections intraveineuses dans 11 cas de rhumatisme, qui se décomposent ainsi :

6 cas de rhumatisme articulaire aigu qui ont donné 6 guérisons;

2 cas de rhumatisme subaigu qui ont donné 2 guérisons;

3 cas de rhumatisme chronique qui ont donné une amélioration et 2 insuccès.

La préparation injectée renfermait un tiers de milligr. de soufre par centimètre cube de solution. L'injection était faite au pli du coude après désinfection soignée de la région. L'auteur faisait des injections quotidiennes par série de 5 ou de 10 suivant les cas, en commençant par 1/2 cm³ et en augmentant chaque fois de 1/2 cm³ jusqu'à une dose maxima de 2 cm³. Il y a eu parfois, chez ses malades, une réaction générale, consistant en un violent frisson, une ascension de température (39°-40°), de la tachycardie et enfin une sudation abondante, qui marquait la fin de la période réactionnelle. H. B.

ACADÉMIE DES SCIENCES

7 Janvier 1916.

L'emploi du Kapok comme objet de pansement. — *M. Jacques Silhol* fait remarquer qu'à côté de ses remarquables qualités d'élasticité et de souplesse, qui le rendent capable de remplacer le coton dans tous ses emplois d'enveloppement, de protection, d'emballage pour ainsi dire, le Kapok présente une manière d'être spéciale, élective, vis-à-vis non seulement des substances minérales, des substances organiques, mais encore des micro-organismes qui en font un objet de pansement très intéressant et très avantageux.

Il y aurait donc un intérêt très considérable pour les médecins, aujourd'hui surtout où le coton hydrophile a considérablement augmenté de prix, de l'employer très largement dans leurs pansements.

14 Janvier 1918.

Mécanisme des commotions de guerre. — *M. Marage* cherche la cause des phénomènes très graves de commotion observés chez les soldats par les explosions d'obus de gros calibre; il n'existe pas de lésion apparente, mais des blessés présentent les symptômes suivants qui peuvent se trouver tous réunis chez le même sujet : perte de la mémoire, de l'équilibre, de la

vue, de l'audition et de la parole, symptômes qui disparaissent peu à peu au bout de six à huit semaines ou qui persistent pendant des années et peuvent, s'ils ne sont pas traités, devenir définitifs.

M. Marage explique ces lésions par les effets que produisent les explosifs puissants employés dans la guerre actuelle.

On sait que la vitesse du son dans l'air est de 333 m. par seconde sous la pression atmosphérique, or dans le voisinage de l'obus qui éclate, la vitesse de l'onde de choc peut être de l'ordre de grandeur de 2.000 m. par seconde, vitesse qui heureusement s'atténue très vite, car à 60 m. de distance cette vitesse est devenue celle du son.

Mais dans cette zone dangereuse de 60 m. il se produit des augmentations de pression qui peuvent aller jusqu'à 200 kilogr. par cm²; heureusement que ces compressions ne durent que 1 à 2 centièmes de seconde; de plus dans la zone dangereuse les augmentations de pression ne sont pas uniformes et entre les zones d'efficacité se trouvent des secteurs morts : de plus les zones d'efficacité sont d'intensité inégale, la gerbe latérale présentant une zone d'efficacité très fournie qu'on ne retrouve pas dans les gerbes arrière et avant; ceci explique que des soldats voisins les uns des autres présentent des lésions centrales très variables : affaire de chance, disent les poilus; affaire de zone, dit M. Marage.

Sous l'influence de ces augmentations de pression énormes, mais courtes, le sang se trouve brusquement refoulé vers le centre et par conséquent vers le cerveau qui se trouve contenu dans un vase indéformable : le crâne.

Le refoulement serait donc toujours mortel si les capillaires ne formaient par leur résistance un véritable frein.

M. Morage en conclut que ce n'est pas l'oreille moyenne seule qui est la cause de certaines surdités de guerre, mais que c'est toute la surface du corps qui intervient; les protecteurs auriculaires, très utiles dans certains cas, ne sont malheureusement pas efficaces contre ce genre de surdité.

G. V.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

15 Janvier 1918.

Le traitement de la gale des équidés par les fumigations sulfureuses. — *M. Railliet*, à propos de la communication récente de M. Clayton sur le traitement de la gale des chevaux par le gaz sulfureux, présente quelques observations qu'il conclut dans les termes suivants :

1° Le traitement de la gale des équidés par l'anhydride sulfureux est nettement efficace et constitue même le procédé de choix pendant la saison d'hiver.

2° L'emploi d'appareils pour la production de l'anhydride sulfureux est tout au moins inutile.

— *M. Jacoulet*, à propos de la même communication, fait observer qu'il n'a pas affirmé dans son rapport que la sulfuration guérit la gale du cheval en général dans la proportion de 100 pour 100.

La conclusion première de M. Jacoulet a été la suivante :

« Les bains gazeux sulfureux réalisés avec l'appareil Clayton ont guéri cliniquement de la gale, dans les conditions où ils ont été appliqués, les chevaux qui y ont été soumis. »

Et M. Jacoulet ajoute, qu'avant de formuler cette conclusion résumant l'appréciation de la Commission d'expériences, il a personnellement fait les réserves suivantes : « Ce n'est pas à dire qu'une seule sulfuration doive dans tous les cas, avoir raison de toutes les modalités évolutives des acariens du cheval. On doit escompter que, dans la pratique courante, — moins minutieuse, plus aléatoire que des expériences — il faudra recourir au principe de deux sulfurations espacées de douze à quinze jours, exceptionnellement à trois et peut-être quatre. »

L'heure d'été. — *M. Gariel* donne connaissance de son rapport sur l'adoption, pour la période d'été de 1918, de la substitution à l'heure réelle d'une heure conventionnelle en avance de soixante minutes sur la première.

Les raisons économiques, qui ont motivé en 1916 et 1917, l'adoption de « l'heure d'été » continuant à subsister, le rapport conclut en faveur de l'acceptation de cette dite heure conventionnelle, celle-ci ne pouvant, du reste, présenter aucun inconvénient pour la santé publique.

Le foie des paludéens. — *M. Marcel Labbé* s'est employé à caractériser les troubles fonctionnels hépatiques au cours du paludisme secondaire.

Alors que les formes légères ne fournissent aucune indication, celles graves, constate M. Marcel Labbé, permettent de constater certains troubles digestifs : perte d'appétit, langue saburrale, ballonnement du ventre, lenteur des digestions; un foie gros, sensible à la pression; un amaigrissement marqué.

Chez ces paludiques, la fonction biligénique est troublée.

Les urines sont foncées, jaune d'or, acajou, même; les téguments prennent une teinte jaunâtre et les conjonctives sont parfois subictériques.

La glycogénie ne paraît pas troublée. Le métabolisme azoté, par contre, est davantage altéré et ce trouble, qui est caractéristique du paludisme sévère, explique l'atteinte profonde, habituelle de l'état général et l'amaigrissement des individus.

Ce trouble fonctionnel, du reste, est réparable et la quinine, en détruisant les hématozoaires, permet au foie de reprendre peu à peu son intégrité fonctionnelle. Cette réparation est lente et des cures alcalines répétées sont fréquemment nécessaires.

La guérison est acquise définitivement quand le coefficient d'imperfection uréogénique s'est abaissé jusqu'aux limites normales.

L'existence du tubercule de Carabelli aux temps préhistoriques, dans l'Antiquité et au Moyen âge. — *M. Jeanselme* a poursuivi sur cette question une enquête fort large qu'il a réussi à étendre au système dentaire de la plupart des races humaines vivantes ou éteintes.

Cette enquête lui a donné les résultats suivants :

1° Le tubercule de Carabelli s'observe dans toutes les races et il existait déjà aux premiers âges de l'humanité.

2° Le rôle de l'hérédo-syphilis dans la genèse du tubercule de cette anomalie ne paraît pas rigoureusement établi. Un complément d'observation s'impose donc avant d'accepter, comme preuve irrécusable de l'infection syphilitique héréditaire, un signe dont la fréquence est telle qu'il s'observe, dans notre population française, sur un dixième et parfois même sur un sixième des sujets soumis à l'examen.

La chirurgie esthétique des « bouts de nez » disgracieux sans cicatrice. — *M. Bourguet*, rappelant sa précédente communication sur la chirurgie des nez busqués ou bossus, des nez en selle, des nez de travers, traite cette fois des bouts de nez inesthétiques. Il montre des dessins, des photographies de nez présentant une forme disgracieuse au niveau du lobule. Il parle des nez pointus, des nez tombants, en pied de marmite, etc... L'auteur fait ressortir qu'un nez est joli, en principe, quand le bout fait avec la lèvre un angle légèrement supérieur à un angle droit. M. Bourguet montre que lorsque cet angle est aigu, l'organe est vilain. Il suffit de remonter le bout du nez pour donner l'angle désiré, faire ainsi une forme parfaite et rajeunir la physionomie. Toutes les opérations de bouts inesthétiques sont pratiquées sans laisser aucune cicatrice, c'est ce que l'auteur démontre à l'aide de photographies et en présentant des opérés.

Georges Vitoux.

ANALYSES

PÉDIATRIE

J. Comby. *Douze nouveaux cas de scorbut infantile* (*Archives de médecine des enfants*, n° 7, 1917, Juillet, p. 337-354). — M. Comby rapporte les observations détaillées de douze nouveaux cas de scorbut infantile, ce qui fait, avec celles déjà publiées par lui dans les *Archives de médecine des enfants*, depuis l'année 1898, un total de 41 cas. Sur ces 41 enfants scorbutiques de la population parisienne, aucun n'était au sein ou au lait frais, ou au lait simplement bouilli : tous étaient allaités artificiellement avec des laits stérilisés, purs ou modifiés, avec des farines de conserve : sur ces 41 cas, deux pouvaient être rapportés à l'usage de lait stérilisé à domicile (Soxhlet-Budin), 9 à celui de lait stérilisé industriel, 6 à celui de lait maternisé; dans 20 cas les enfants étaient nourris avec du lait homogénéisé, dans 1 cas avec du lait oxygéné, dans 3 cas avec des farines de conserve. Dans tous les cas l'usage de ces aliments avait été exclusif et prolongé pendant cinq, six, huit et dix mois; ce qui explique l'absence de scorbut pendant les premiers mois de la vie : le plus jeune de ces malades avait sept mois; 18 avaient entre douze et vingt-quatre mois; un était âgé de trois ans et demi.

Passant en revue les divers symptômes relevés dans ses observations, M. Comby note que la pseudo-paralysie s'est affirmée nettement dans 39 sur 41 cas; dans un des cas elle s'était étendue aux membres supérieurs; les ecchymoses gingivales et les hémorragies n'ont manqué que chez 8 enfants, dont 5 étaient dépourvus de dents; 3 cas se sont accompagnés d'hémorragies palpébrales, et 5 d'éruptions purpuriques. La fièvre est habituellement modérée, l'anémie inconstante. Dans presque tous ces cas on notait la coexistence d'un rachitisme plus ou moins prononcé.

Le pronostic est bénin; quelle que fût l'ancienneté ou la gravité des accidents, les 41 malades de M. Comby ont guéri en une, deux ou trois semaines, sous l'influence du traitement antiscorbutique.

M. Romme.

THÉRAPEUTIQUE

W. P. Graves. *Opothérapie ovarienne. Rapport préliminaire.* (*The Journ. of the americ. med. Assoc.*, vol. LXIX, n° 9, 1917, 1er Septembre, p. 701). — Il est actuellement reconnu qu'une part importante de la sécrétion interne de l'ovaire est fournie par les cellules interstitielles, qui représentent très vraisemblablement les cellules à lutéine de la thèque interne du follicule atrésié et correspondent aux cellules à lutéine de la thèque du corps jaune; elles sont analogues aux cellules interstitielles du testicule de Leydig. Au point de vue de l'opothérapie ovarienne il y a lieu de distinguer les extraits d'ovaire et les extraits de corps jaune.

C'est ce qui ressort nettement du travail de Graves basé sur plus de 100 observations.

C'est ainsi que dans les cas de troubles ménopausiques, les extraits totaux d'ovaire se sont montrés d'une activité remarquablement constante, et méritent d'être considérés comme un traitement spécifique, tant dans la ménopause spontanée que dans la ménopause artificielle. Des résultats remarquables ont encore été observés au cours des aménorrhées fonctionnelles, et dans certaines affections des organes génitaux externes, telles que le kraurosis et l'atrophie sénile.

Il n'en a pas été de même pour les extraits de corps jaune, dont les divers échantillons sont remarquablement variables comme activité, et qui dans certains cas ont déterminé des troubles digestifs toxiques. Dans 19 cas de troubles de la ménopause, d'oligoménorrhée, de dysménorrhée et d'aménorrhée, traités avec des corps jaunes desséchés d'animaux gravides, 17 malades présentèrent des nausées et des vomissements après une ou deux doses; dans un de ces cas après une seule dose de 5 grains, ces troubles durèrent dix jours. Ces accidents survinrent aussi bien avec des extraits fraîchement préparés, et étant donné le pourcentage élevé des cas d'intolérance, il est difficile de les attribuer à l'anaphylaxie. On peut en tout cas se demander si les vomissements de la grossesse ne doivent pas être mis sur le compte d'une action toxique du corps jaune de la gestation.

Graves essaya ensuite, dans une autre série de cas, de donner des extraits d'ovaire d'animaux gravides, dont on avait enlevé le corps jaune; il note dans ces cas l'absence complète d'accidents toxiques, et il lui semble que non seulement les résultats sont identiques à ceux observés avec les extraits totaux d'ovaire, mais encore supérieurs, tout spécialement dans les cas de troubles vasomoteurs observés après la castration. Les résultats furent également remarquables dans des cas d'aménorrhée, de dysménorrhée, de douleur dans l'intervalle des règles, de vomissements au moment des règles et aussi de maux de tête et de troubles génitaux de l'atrophie sénile.

De ces constatations il ressort nettement que les extraits de corps jaune sont trop toxiques pour être utilisés pratiquement; des extraits totaux d'ovaire, comprenant les produits d'élaboration des cellules interstitielles, sont infiniment plus actifs et moins toxiques. Leur sont encore supérieurs les extraits préparés avec les ovaires d'animaux gravides dont on a enlevé le corps jaune, sans doute parce que, durant la gravidité, l'atrésie folliculaire est tout particulièrement marquée et accompagnée d'un accroissement de l'activité des cellules interstitielles.

M. Romme.

LES TACHYCARDIES DE GUERRE

Par **Ch. AUBERTIN**
Médecin des Hôpitaux de Paris.

La guerre a révélé aux médecins l'existence de certaines tachycardies dont les travaux publiés depuis plusieurs années faisaient à peine mention, — non pas, sans doute parce qu'elles n'existaient pas, mais probablement parce qu'on n'avait pas eu l'occasion de les observer.

Ces tachycardies « de guerre » sont le plus souvent indépendantes de toute lésion organique, bien que parfois elles s'accompagnent de souffles dont on peut discuter la signification. Les auteurs anglais qui ont récemment étudié la question ont une tendance à n'accorder aucune importance à ces souffles et à les classer parmi les symptômes accessoires de la maladie qu'ils appellent « cœur irritable », ou « cœur du soldat ». Bien que cette opinion soit, pour bien des cas, absolument défendable, nous prendrons surtout comme type de notre description, afin de bien éliminer toutes les affections valvulaires, les tachycardies sans aucune espèce de souffle.

Nous en avons observé depuis trois ans un très grand nombre tant à l'intérieur qu'aux armées, mais nous ne parlerons dans cet article que des tachycardiques de l'avant. En effet les tachycardies que l'on observe à l'intérieur ne représentent en général que les formes sévères, permanentes de cette affection. Or, les formes permanentes ne constituent, comme nous le verrons, que la minorité des tachycardies de guerre (17 pour 100 d'après notre statistique), et l'on se ferait une idée assez fausse de la question si on voulait l'étudier avec ces seules observations. Il existe en effet des formes moyennes et légères dans lesquelles la tachycardie est plus ou moins facilement réductible, et même des formes frustes. Ce sont surtout ces formes guérissables que nous étudierons dans cet article.

Examen des tachycardiques.

Il va de soi qu'on ne peut juger un tachycardique qu'après une observation assez prolongée et qu'il est nécessaire d'hospitaliser ces malades. Mais comme ils sont presque tous valides, il est généralement inutile de les immobiliser au lit; on leur laisse donc, sauf indications spéciales, la liberté d'aller et venir dans l'hôpital et de descendre au jardin. Le régime adopté est le régime lacto-végétarien pendant les premiers jours, puis un régime ordinaire dans lequel on supprime simplement la viande le soir en remplaçant le vin par du lait. Cette suppression du vin est mieux acceptée par les malades qu'on ne pourrait le supposer et souvent, lorsqu'on parle de les remettre au grand régime, ils sont les premiers à réclamer du lait. Pas d'alcool, pas de café sauf le café au lait du matin. Quant au tabac j'ai dû renoncer à essayer de le supprimer complètement (sauf cas spéciaux) et j'ai dû me contenter de le restreindre. Ce qui importe d'ailleurs, ce n'est pas de mettre le sujet dans les conditions idéales qui seraient nécessaires à un cardiaque décompensé, mais dans des conditions moyennes de repos relatif et d'hygiène pratiquement réalisable.

Les malades sont examinés tous les jours d'abord, puis tous les deux jours. La visite n'est pas passée au lit; je préfère que les malades soient levés depuis un certain temps et aient été laissés en liberté dans la salle, mais sans travailler. Le pouls est pris dans la position debout, à plusieurs reprises, puis dans la position couchée jusqu'à ce qu'il soit tombé à un chiffre fixe. J'ai l'habitude de noter les chiffres le plus haut et le plus bas trouvés dans chacune des deux positions, mais je n'adopte comme chiffres définitifs que les deux chiffres les plus bas, celui de la position debout (au repos) et celui de la position couchée. Il ne faut pas tenir grand compte des chiffres trouvés le premier jour à cause de la tachycardie émotionnelle [1].

La tension artérielle est prise tous les deux ou trois jours, la tension systolique par la méthode de Riva-Rocci en ayant soin de pratiquer deux mensurations successives à quelques minutes d'intervalle et d'adopter le chiffre le plus bas; la tension diastolique par la méthode d'Ehret (recherche de la vibrance de l'humérale au-dessous du brassard) ou par l'oscillométrie. Les résultats de l'auscultation sont notés à chaque examen, — car ils peuvent varier d'un jour à l'autre. L'épreuve de la tachycardie orthostatique, de la tachycardie d'effort et de la dyspnée d'effort est faite selon la technique que nous avons indiquée. Il est préférable de ne pas la pratiquer dès le jour de l'entrée, mais cependant dans les tout premiers jours. Enfin la radioscopie est faite, si possible : il est préférable de ne donner au radiologue aucun renseignement sur le diagnostic : on n'a ainsi que les résultats évidents et très nets de la radioscopie : en cas de discordance il est facile de recommencer l'examen en attirant son attention sur un point spécial, et de préférence en y assistant soi-même.

En général il faut garder les malades à l'hôpital un certain temps. Si en effet le sort d'un valvulaire bien compensé peut être décidé en deux ou trois jours, il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit d'un tachycardique fonctionnel ou non, car la tachycardie peut s'amender et, avant de déclarer qu'elle est irréductible, il faut avoir observé le malade une quinzaine de jours ou trois semaines au moins.

Tachycardies dans les affections valvulaires.

Parmi les malades évacués avec le diagnostic « tachycardie », beaucoup sont des valvulaires bien compensés qui ont réagi aux fatigues de la campagne non par la dyspnée, l'œdème, l'oligurie ou l'arythmie, *mais seulement par la tachycardie.*

C'est là un fait assez spécial aux circonstances actuelles et dont il importe d'être prévenu. En temps de paix nous avions l'habitude de soupçonner le rétrécissement mitral pur chez tout tachycardique, et d'en rechercher avec soin les signes stéthoscopiques; en temps de guerre ce n'est plus seulement la sténose mitrale qu'il faut soupçonner, mais aussi les souffles systoliques aortiques, mais aussi, quoique moins souvent, l'insuffisance aortique et l'insuffisance mitrale : il n'est pas jusqu'à l'ectasie aortique qui ne puisse se traduire par une tachycardie considérable. Avant donc de déclarer qu'un tachycardique est sans lésion il faut avoir suivi et ausculté son malade pendant une quinzaine de jours, et avoir, si possible, amélioré sa tachycardie.

Tachycardies avec souffle systolique de la région sternale.

Ces cas sont extrêmement fréquents et nous les avons décrits dans un article antérieur [2]. Il s'agit de tachycardiques qui présentent, au niveau de l'appendice xyphoïde ou un peu plus haut, un souffle systolique constant, plus net dans la position couchée que dans la position debout, accompagné d'hypertension artérielle, parfois d'hypertrophie cardiaque et de signes radioscopiques. Souvent la tachycardie et l'hypertension s'amendent avec le repos, mais le souffle persiste cependant avec les mêmes caractères.

Nous avons rangé ces souffles dans les souffles aortiques, car nous avons trouvé tous les intermédiaires entre les plus légers de ces souffles et ceux dont l'origine aortique était indubitable. D'autres auteurs les considéreront sans doute comme anorganiques [3]. D'autres encore — dans l'école anglaise en particulier — renoncent à se prononcer à leur sujet, considérant la question comme insoluble, et ne s'attachent qu'aux troubles fonctionnels pour classer les hommes selon leur aptitude militaire.

En somme, ces malades ne diffèrent que par la présence du souffle des tachycardiques sans lésions que nous allons surtout étudier ici.

Tachycardies sans souffle.

Dans l'ignorance où nous sommes de la nature intime de la plupart de ces tachycardies, il convient d'adopter provisoirement une classification purement clinique qui nous permettra tout d'abord de mettre à part la tachycardie paroxystique vraie, la tachycardie basedowienne, et les tachycardies nettement symptomatiques. Restent les autres qui sont de beaucoup les plus nombreuses. On peut essayer de les classer selon leur évolution, selon leur ténacité, en tachycardies *réductibles* et *irréductibles* [4]. Pour notre part, ayant été frappé dès le début de l'importance de l'hypertension artérielle chez ces malades, ayant observé aussi un certain parallélisme habituel entre le symptôme tachycardie et le symptôme hypertension, nous proposons de les classer provisoirement en tachycardie sans hypertension et tachycardie avec hypertension. La première presque toujours réductible; la seconde se divisant en formes communes, réductibles, et formes sévères, irréductibles. Cette classification d'attente purement clinique a l'avantage de s'appuyer sur le seul signe objectif qui soit associé à la tachycardie dans un grand nombre de cas, et d'en souligner aussi l'importance.

En faisant état de 70 observations de tachycardiques sans lésions, — il va de soi que nous en avons observé un beaucoup plus grand nombre aux armées, mais nous nous bornons volontairement à ceux que nous avons pu étudier et suivre, — nous trouvons les chiffres suivants :

Tachycardie avec hypertension. . .	34
— sans hypertension. . .	19
— basedowienne.	5
Tachycardies symptomatiques . . .	11
Tachycardie paroxystique vraie . .	1

1° Tachycardie avec hypertension.

C'est de beaucoup la plus fréquente. Les sujets qui en sont atteints appartiennent surtout à l'infanterie. Vient ensuite l'artillerie. Le génie et le service automobile ne fournissent que peu d'observations. Enfin notons que les aviateurs, qui pourtant consultent si souvent pour des troubles cardiaques, ne semblent pas présenter souvent ce syndrome, car nous n'en trouvons qu'un seul sur notre liste, alors que nous en avons examiné un grand nombre.

Contrairement à ce qu'on pourrait penser *a priori*, ce n'est nullement chez des sujets relativement âgés que l'on observe la tachycardie avec hypertension. En effet, sur 34 sujets nous en trouvons 18 au-dessous de trente ans, 11 de trente à quarante ans, et 5 seulement de quarante à quarante-cinq ans, encore faut-il noter que, sur ces derniers, 3 sont des officiers.

C'est toujours avec le diagnostic de « tachycardie » (quelquefois de tachycardie paroxystique) que ces sujets sont évacués et le plus souvent, lorsque le chiffre de la tachycardie est indiqué par le médecin du régiment (130-150), le chiffre constaté à l'entrée à l'ambulance est déjà moins élevé.

A leur entrée les malades ne présentent en gé-

1. C'est d'ailleurs pour cette raison que le séjour à l'hôpital est nécessaire pour juger une tachycardie. En consultation, il y a toujours tachycardie émotionnelle, chez le civil comme chez le militaire, mais pour des raisons inverses.

2. AUBERTIN. — « Les cardiaques du front en 1917 ». *La Presse Médicale*, 6 Août 1917.

3. LAUBRY. — « Les cardiopathies valvulaires et le séjour au froid ». *Paris médical*, 15 Décembre 1917.

4. VAQUEZ et DONZELOT, dans leur article récent sur l'aptitude fonctionnelle cardiaque du soldat (*Annales de Médecine*, Juillet-Août 1917), les divisent en tachycardies calmées ou non par le repos.

néral pas de dyspnée appréciable et, le plus souvent, pas plus de fatigue que des « éclopés » ordinaires. Parfois ils restent spontanément au lit 12 ou 24 heures, rarement plus. Ajoutons qu'on ne trouve chez eux ni œdèmes, ni albuminurie, ni oligurie, ni polyurie et que, dans leurs antécédents, on ne découvre rien qui puisse faire penser à une néphrite.

La tachycardie constitue en apparence le seul symptôme. Dans la position debout et au repos elle est en général entre 120 et 140, plus rarement 150 et n'atteint jamais les chiffres élevés (180 à 200) notés dans la tachycardie paroxystique. Dans la position couchée elle tombe, au bout de quelques minutes, aux environs de 100 et souvent plus bas : quand on fait l'épreuve de la tachycardie d'effort et qu'on met le malade au repos, afin d'obtenir le chiffre le plus bas, c'est-à-dire le chiffre fixe, il n'est pas rare de le voir tomber à 84 et même 80. Mais dans bien des cas le pouls est constamment

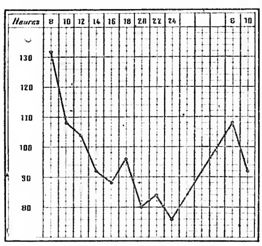


Fig. 1. — Pouls pris toutes les deux heures chez un tachycardique maintenu au lit pendant un nycthémère.

aux environs de 140 dans la position debout et de 120 dans la position couchée.

Généralement le pouls, pris à la contre-visite, est plus rapide que le matin. Mais il importe de remarquer que ce fait tient surtout à ce que les malades ont circulé au jardin dans l'après-midi, et souvent ont fumé. Si l'on tient les malades au lit pendant un nycthémère, on constate qu'au contraire le chiffre du pouls, élevé pendant la matinée, tend à baisser de plus en plus dans la journée et dans la nuit, pour remonter le lendemain matin. Ce fait a été signalé par Gallavardin[1] et nous en avons vérifié l'exactitude. Nous ajouterons même que l'influence de la légère fatigue causée par les deux repas et par leur digestion n'empêche nullement la courbe de descendre régulièrement de 8 heures du matin à minuit.

D'ailleurs le repos au lit, même prolongé, n'améliore pas la tachycardie, et bien souvent les malades déclarent se trouver mieux debout ou assis que dans la position couchée.

La compression oculaire n'abaisse généralement pas le taux de la tachycardie et ne fait pas apparaître de souffle.

L'examen du cœur est négatif : la pointe n'est pas abaissée, le cœur ne semble pas augmenté de volume à la percussion, l'auscultation ne révèle ni souffle ni roulement, même en examinant le malade après un effort musculaire; pas de rythme pendulaire. La seule anomalie qu'on puisse trouver est parfois un second bruit légèrement claqué au foyer aortique, plus rarement un dédoublement de ce second bruit : encore ces signes ne se voient-ils qu'à certains jours et sont-ils très fugaces. La recherche des signes basedowiens est négative : il existe parfois un léger tremblement, mais il a plutôt les caractères du tremblement névropathique.

L'hypertension artérielle constitue avec la tachycardie le seul signe objectif. C'est, comme l'avait déjà signalé Gallavardin, une hypertension modérée : la tension systolique est le plus souvent entre 16 et 17 (de 15 à 17 1/2)[2]. Les chiffres supérieurs à 18 si fréquemment trouvés chez les brigthtiques, les artérioscléreux et les « hypertendus purs » de Vaquez ne s'observent presque jamais chez nos malades. Quant à la tension diastolique elle est soit normale (8 ou 8 1/2), soit légèrement élevée (10 ou 10 1/2), mais elle n'atteint pas les chiffres considérables notés chez les brightiques.

Cette hypertension n'est pas comme on pourrait le croire un phénomène banal chez des soldats fatigués par une campagne de trois ans et ayant abusé de viande, de vin ou de tabac : en examinant la tension de nombreux hommes évacués pour affections légères diverses, ou considérés comme « éclopés », nous avons pu nous rendre compte que chez eux la tension était soit normale (12 à 13 sauf chez les alcooliques avérés), soit plutôt basse (11 ou 10 1/2) en particulier chez les hommes exténués observés pendant les premiers jours de leur séjour à l'hôpital. D'ailleurs l'exemple des tachycardies sans hypertension montre que l'élévation de la tension artérielle n'est nécessairement liée ni au surmenage de la campagne, ni à la tachycardie elle-même.

La dyspnée, avons-nous dit, n'existe pas de façon apparente.

En réalité elle existe souvent à l'état fruste et demande à être cherchée. Elle revêt alors parfois la forme de *tachypnée*, la respiration étant très superficielle et très rapide (de 40 à 50 par minute, au repos, aussi bien dans la position couchée que dans la position debout), sans que pour cela l'homme qui présente ce rythme spécial semble gêné en aucune manière.

Si l'on pratique chez les malades les épreuves de dyspnée d'effort et de tachycardie d'effort[3], on trouve qu'elles ne sont jamais absolument normales. Le plus souvent il y a simplement exagération de la tachycardie orthostatique, le pouls montant de 90-100 à 120-130 dans la position debout, et exagération de la tachycardie d'effort, le pouls atteignant 150, 160, 170 après une minute de pas gymnastique sur place. Mais, dès le début de la minute suivante, le pouls revient

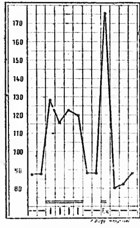


Fig. 2. — Tachycardie marquée et irréductible chez un fantassin de 21 ans, au front depuis Décembre 1915. Réactions exagérées à l'orthostatisme et à l'effort.

à son chiffre antérieur ou très près de ce chiffre, pour s'y maintenir définitivement (voir fig. 2 et 3). Parfois on observe de l'exagération de la bradycardie réactionnelle, le pouls tombant, à la deuxième minute, bien au-dessous du chiffre antérieur pour revenir peu après à ce chiffre. La dyspnée d'effort est généralement modérée. Dans ces cas il y a donc simplement exagération des réactions déterminées par l'orthostatisme ou l'effort (cœur irritable) sans prolongement de la tachycardie.

Dans quelques cas cependant il y a non seulement exagération de la tachycardie d'effort, mais le pouls ne revient à la normale que plusieurs minutes après l'exercice musculaire, soit deux ou trois minutes (cas moyens), soit cinq à huit minutes (cas plus sérieux). En même temps il existe en général une dyspnée d'effort appréciable pendant deux ou trois minutes. Ces réactions, qui se rapprochent de celles qu'on observe chez certains valvulaires mal compensés indiquent probablement une fatigue du myocarde et, quand on les constate, il convient de mettre les malades en observation plus prolongée que les autres. Refaite après huit ou quinze jours, l'épreuve présentera généralement les mêmes caractères essentiels : il nous est cependant arrivé de constater une amélioration progressive de la courbe même dans des cas où la tachycardie s'était à peine améliorée.

L'examen radioscopique, pratiqué par MM. Aubourg, Barret ou Lobligeois a donné presque

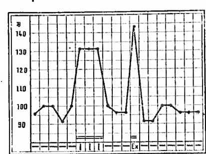


Fig. 3. — Tachycardie découverte après intoxication par les gaz chlorés chez un fantassin de 42 ans, au front depuis le début, jamais évacué, sauf pour blessure. Tension artérielle : 15-9. Dyspnée d'effort notable. Réactions exagérées à l'effort et surtout à l'orthostatisme.

toujours des résultats négatifs du côté du cœur comme du côté de l'aorte. La seule particularité sur laquelle nous croyons devoir attirer l'attention est l'aspect dit du « cœur en goutte » qui a été expressément signalée trois fois et par des radiologues différents.



Evolution. — C'est là un point intéressant de l'histoire de ces tachycardies : la plupart d'entre elles ont une tendance naturelle à s'améliorer simplement par le repos et le régime : quelques-unes cependant semblent irréductibles. Il y a là une distinction capitale à faire entre des malades qui semblent identiques à leur arrivée à l'hôpital et dont les uns peuvent être simplement envoyés en convalescence alors que d'autres doivent être présentés pour l'auxiliaire ou évacués sur l'intérieur.

En tenant compte de l'évolution de la tachycardie et de l'hypertension, voici comment se répartissent les observations des malades que nous avons suivis un certain temps :

Tachycardie et hypertension parallèlement réductibles	16
Tachycardie réductible; hypertension persistante	7
Tachycardie passée ou fruste avec hypertension persistante	2
Tachycardie et hypertension irréductibles	5

I. Tachycardie et hypertension réductibles. — C'est de beaucoup l'éventualité la plus fréquente. L'amélioration ne se produit pas du jour au lendemain, — lorsque ce fait s'observe il faut soupçonner une tachycardie provoquée, généralement due à la caféine — elle ne se manifeste que lentement et n'est appréciable qu'au bout de huit à dix jours par exemple. Le pouls, qui était au début à 130-116[4], tombe au bout de huit jours à

1. Gallavardin. — « Quelques remarques sur les névroses tachycardiques ». *Arch. des maladies du cœur*, Février 1916. Tout récemment, cet auteur vient de publier sur le même sujet un nouvel article (*Arch. des maladies du cœur*, Septembre 1917) des plus intéressants auquel nous renvoyons le lecteur.

2. Rappelons qu'avec la méthode de Riva-Rocci (brassard de Vaquez ou de Laubry), la meilleure que nous possédions actuellement pour apprécier la tension systolique, les chiffres trouvés chez les adultes normaux varient de 12 à 13 1/2 (méthode palpatoire).

3. Aubertin. — « L'épreuve de la tachycardie d'effort ». *La Presse Médicale*, 4 Octobre 1917.

4. C'est-à-dire 130, chiffre le plus bas trouvé dans la position *debout* au repos, et 116 trouvé dans la position *couchée* après cinq ou dix minutes.

110-92, au bout de quinze jours à 88-72 pour se maintenir à ce chiffre ou descendre plus bas selon le chiffre normal du malade. En même temps la tension descend de 16-10 ou 16-9 à 15-9, puis à 13-9, chiffre normal auquel elle se maintient[1]. En général la tachycardie s'améliore plus rapidement que l'hypertension : celle-ci semble plus tenace et peut persister après que le pouls est redevenu normal.

La dyspnée, quand elle existe, est peu améliorée en général. Quant aux symptômes subjectifs on conçoit qu'il soit assez difficile de se rendre compte de leur amélioration d'autant plus qu'ils sont assez frustes et vagues, même à la période de tachycardie intense. On voit toutefois les hommes réclamer d'abord le grand régime, parfois même la sortie de l'hôpital avec la permission de sept jours qui les intéresse surtout.

L'effet de la digitale est nul; le bromure semble agir parfois assez nettement; le salicylate de soude ne donne aucun résultat; nous n'avons pu employer l'hémato-éthyroïdine.

Au bout de quinze jours ou trois semaines les malades semblent guéris et souvent se déclarent eux-mêmes guéris.

II. Tachycardie réductible avec hypertension persistante. — L'hypertension est toujours plus tenace que la tachycardie. Nous avons vu en effet des malades qui, entrés dans le service avec une tension de 17-11 et une tachycardie de 120-104, avaient vu cette dernière s'améliorer en quinze jours au point de se maintenir aux environs de 88-70, alors que, un mois après leur entrée, la tension, à peine abaissée, restait aux environs de 16-10. Il m'a semblé que dans ces cas il s'agissait de sujets à tension diastolique plus élevée que chez ceux qui s'amélioraient franchement (tension diastolique au-dessus de 10). Je n'ai pas eu la possibilité de garder ces malades plus de six semaines et ne puis savoir si un régime lacté prolongé aurait ramené leur tension à la normale : le régime lacté absolu m'a, en effet, souvent donné des résultats supérieurs au traitement médicamenteux, spécialement dans des cas à tension élevée, et cela en huit à dix jours.

III. Tachycardie passée ou fruste avec hypertension persistante. — Il s'agit de malades entrés dans le service avec le diagnostic de tachycardie, chez lesquels le pouls était trouvé normal à l'entrée et qu'on aurait pu considérer comme non malades si le sphygmomanomètre n'avait montré une hypertension assez nette. Chez l'un, des épreuves de tachycardie provoquée montraient que le pouls, qui était à 68 dans la position couchée, montait à 96 ou 100 dans la position debout et à 148 après une minute de pas gymnastique sur place, c'est-à-dire avait les caractères du pouls des tachycardiques. Chez l'autre, l'épreuve montrait que la tachycardie d'effort était suivie de quelques extrasystoles pendant les minutes suivantes. Je considère ces malades comme entrés dans le service à un moment où leur tachycardie était déjà passée, mais où l'hypertension persistait encore : sans le sphygmomanomètre et sans les épreuves fonctionnelles, on aurait pu les considérer comme de faux cardiaques.

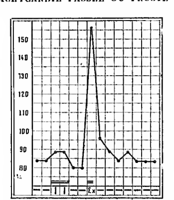


Fig. 4. — Tachycardie avec hypertension modérée chez un fantassin de 39 ans, au front depuis le début, jamais évacué. Dyspnée d'effort notable. Tachycardie d'effort légèrement prolongée.

IV. Tachycardie et hypertension irréductibles. — Cinq malades seulement sur trente étaient dans ce cas. Chez trois d'entre eux, il s'agissait d'une tachycardie intense atteignant 120 dans la position couchée, dépassant 140 dans la station debout, avec une tension systolique de 16 ou 17 et une tension diastolique de 10 à 11. Ni le repos au lit, ni le régime lacté assez prolongé, ni la digitale, le bromure ou le salicylate, ni la trinitrine ne purent abaisser le pouls et la tension de ces trois malades. Chez les deux autres dont la tension diastolique était au-dessous de 10 (8 1/2 chez l'un, 9 1/2 chez l'autre), il y eut une légère diminution de la tachycardie, mais aucun changement dans la tension.

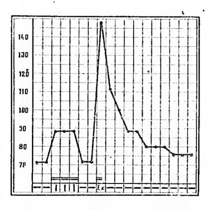


Fig. 5. — Tachycardie avec hypertension chez un soldat de 25 ans, évacué plusieurs fois avec des diagnostics imprécis (faiblesse, fatigue) et finalement versé dans l'artillerie à cause de ses troubles cardiaques. Dyspnée d'effort notable. L'épreuve, faite plusieurs fois, a montré la même prolongation de la tachycardie d'effort.

J'ai gardé l'un de ces malades pendant trois mois dans le service où il aidait très courageusement les infirmiers, faisant des corvées souvent très fatigantes sans se plaindre et sans paraître gêné : de fait, la tachycardie était aussi intense lorsqu'il était au repos absolu que lorsqu'il faisait le dur métier de brancardier au moment de l'offensive d'Avril.

Ni l'auscultation, ni la radioscopie ne permirent jamais de trouver chez eux aucune lésion. Il se peut que ces malades soient en réalité d'une essence différente des précédents et appartiennent à la série basedowienne. Nous nous contentons de poser la question, faute de pouvoir la résoudre.

Ce sont surtout de tels malades que l'on évacué à l'intérieur où ils représentent la majorité des tachycardiques observés. Ils constituent en réalité la minorité des tachycardiques de guerre.

Décisions. — Dans la plupart des cas de tachycardie réductible une convalescence sans évacuation à l'intérieur est suffisante; il est utile toutefois d'écrire au médecin du régiment pour l'avertir du retour possible des mêmes accidents à l'occasion d'un surmenage si l'homme n'est pas ménagé ou placé dans un poste peu fatigant.

Dans les cas de tachycardie irréductible nous préférons souvent à l'évacuation sur l'intérieur, méthode aveugle, la présentation devant la commission de réforme, le malade étant proposé selon les cas, soit pour l'auxiliaire, soit pour la réforme.

Récidives. — Quatre de nos malades sont rentrés de nouveau dans le service pour les mêmes troubles qui s'étaient reproduits. Dans trois cas les troubles étaient moins intenses que la première fois et nous avons même observé chez un fantassin et chez un gendarme une reprise de tachycardie non accompagnée d'hypertension. Il est probable que le médecin, que j'avais averti de la récidive possible, avait cette fois évacué les hommes dès le début des troubles cardiaques. Dans un cas, au contraire, les troubles étaient plus accentués, et la tachycardie plus tenace. Ce fait prouve que de tels troubles du rythme cardiaque, bien que non symptomatiques de lésions valvulaires, peuvent s'aggraver si le malade n'est pas placé dans des conditions relativement favorables à sa cardiopathie.

2° Tachycardie sans hypertension.

Le tableau clinique est le même, mais la tension systolique est normale ou presque (12-13-14, rarement 14 1/2), et la tension diastolique, généralement à 8, ne dépasse pas 9. Il s'agit, bien entendu, de sujets chez lesquels la tuberculose pulmonaire ou trachéo-bronchique ne peut être incriminée.

D'une manière générale, la tachycardie est moins intense et atteint rarement les chiffres de 130-140 signalés plus haut. La différence entre le pouls pris dans les positions couchée et debout est aussi moins marquée en général. La courbe de tachycardie d'effort montre la même réaction exagérée, le pouls montant facilement aux environs de 150, mais redescendant presque toujours à son chiffre antérieur dès la minute suivante. La dyspnée d'effort est peu marquée. L'examen du cœur est négatif.

La tachycardie est aussi moins tenace que dans la forme précédente : souvent au bout de huit jours de repos, le chiffre du pouls commence à décroître franchement (par exemple 120-112 à l'entrée, 92-68 au bout de dix jours, 72-60 quelques jours plus tard). Au cours de cette amélioration, on observe parfois, du côté de la tension artérielle, le phénomène inverse de celui qui se produit chez les hypertendus : la tension, plutôt basse à l'entrée, remonte assez rapidement à la normale pendant que la tachycardie diminue. C'est ainsi qu'un fantassin de 26 ans, au front depuis le début, et évacué antérieurement une seule fois pour blessure, arriva dans le service dans un état de fatigue extrême, le pouls étant le lendemain de son entrée à 128-80 et la tension à 11 1/2-7 1/2. Sept jours plus tard, le pouls était à 116-76 et la tension à 12 1/2-9; cinq jours après pouls à 112-76 et tension à 13-9; cinq jours après, pouls à 76-68 avec mêmes chiffres de tension.

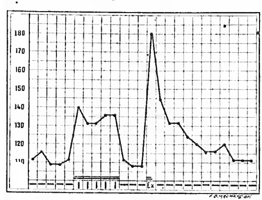


Fig. 6. — Tachycardie marquée et irréductible avec hypertension irréductible (17-11) chez un fantassin de 27 ans, au front depuis le début, évacué pour la première fois (malade vu avec notre collègue Pironneau). Dyspnée d'effort notable. Tachycardie d'effort très prolongée.

Nous avons souvent observé cette évolution de la tension artérielle chez des sujets exténués, non tachycardiques. Officiers ou soldats, ils arrivent souvent après les attaques dans un état de prostration extrême avec une tension systolique de 10 1/2 ou 11, un pouls *généralement ralenti* (40 à 50), un léger degré d'intolérance gastrique, mais aucun autre symptôme viscéral. En quinze jours, même sans médication surrénale ni arsenicale, on voit la tension remonter aux environs

1. On peut souvent voir une tension de 14 1/2-9 ou 14-9 tomber assez rapidement, parallèlement à la tachycardie, pour atteindre 13, puis 12 1/2-8 et se fixer à ce chiffre : ce qui prouve que le chiffre initial, peu élevé en apparence, était en réalité de l'hypertension modérée.

de 13 et s'y maintenir, cependant que tous les phénomènes s'amendent y compris la bradycardie.

Nos tachycardiques se comportent souvent comme ces malades au point de vue de l'évolution de la tension et des phénomènes cliniques observés : la fatigue qu'ils accusent à leur arrivée est extrême alors que les tachycardiques hypertendus semblent supporter beaucoup mieux leur tachycardie.

Nous n'avons pas observé, dans cette série tout au moins, de tachycardie irréductible comme chez les malades de la première catégorie.

S'agit-il d'un syndrome absolument différent du précédent? Nous ne le croyons pas puisque nous avons observé des cas limites où l'hypertension, à peine marquée, était cependant réelle; et surtout puisque, chez le même malade, nous avons pu observer, au cours de deux séjours successifs à l'hôpital, les deux syndromes différents également nets.

Nous croyons donc qu'il s'agit simplement d'un trouble fonctionnel moins marqué que le précédent, où la perturbation du rythme ne s'accompagne pas d'un trouble appréciable de la tension, et cette hypothèse est bien d'accord avec le fait que cette forme de tachycardie est à la fois moins intense et moins tenace que la tachycardie avec hypertension.

3° Tachycardie basedowienne.

Nous comprenons, sous cette rubrique, des malades atteints de tachycardie permanente chez lesquels on retrouve au moins un des symptômes classiques de la maladie de Basedow (hypertrophie thyroïdienne, battements des artères du cou, tremblement spécial, exophtalmie). Nous reconnaissons, d'ailleurs, avec Gallavardin, que chez bien des tachycardiques il est difficile de dire où commence le basedowisme; certains des malades de notre première catégorie, atteints de tachycardie irréductible, seraient peut-être considérés par bien des cliniciens comme des basedowiens frustes. Nous n'y voyons, d'ailleurs, aucun inconvénient; mais, en l'absence de tout autre symptôme de la série basedowienne, nous avons préféré les classer parmi les tachycardiques simples.

Nos basedowiens frustes présentaient surtout, comme symptômes associés à la tachycardie, du tremblement et des battements des artères du cou sans hypertrophie thyroïdienne. Leur état général était satisfaisant et ils étaient, en somme, des inaptes plutôt que des malades. La plupart étaient tachycardiques depuis longtemps et avaient été antérieurement exemptés pour cardiopathie. L'un d'entre eux, cependant, qui présentait de la tachycardie avec exophtalmie légère, faisait remonter les accidents à l'époque où il avait reçu une blessure à la tête[1]. Il convenait cependant « avoir toujours eu les yeux saillants ». Leur tachycardie était permanente (120 à 130 debout, 90 à 100 couché), non influencée par le repos, le régime, la digitale ni le salicylate de soude. L'effort musculaire faisait monter le pouls au-dessus de 150-160, avec chute dans les délais normaux; la tension était légèrement élevée dans 4 cas sur 5, et cette hypertension était irréductible comme la tachycardie. L'examen du cœur était négatif cliniquement et radioscopiquement.

4° Tachycardies symptomatiques.

Nous serons bref sur les tachycardies symptomatiques dont la proportion réelle, par rapport aux autres tachycardies, est d'ailleurs beaucoup plus élevée que celle que nous publions ici. En effet, ne sont venus dans notre service que les malades dont l'affection causale avait été méconnue, et dont la tachycardie avait frappé particulièrement le médecin. La majorité étaient des tuberculeux au début, les autres des alcooliques, des obèses, des emphysémateux à grosse hypertension. Notons, cependant, un cas de tachycardie post-diphtérique, peut-être d'origine bulbaire, peut être d'origine myocarditique.

Chez tous ces malades, c'est l'affection causale qui a dicté la décision.

5° Tachycardie paroxystique.

De nombreux malades nous ont été adressés avec ce diagnostic : il s'agissait en général de tachycardiques simples, parfois de valvulaires, peut-être dans quelques cas rares, de tachycardie provoquée.

Une seule fois nous avons observé un cas de maladie de Bouveret. C'était un campagnard de 43 ans, au front depuis le début dans l'infanterie, qui avait été évacué déjà quatre fois pour troubles cardiaques, mais n'avait jamais été proposé même pour l'auxiliaire. Ses crises dataient d'avant la guerre, mais, au front, il avait, presque tous les jours, des crises d'une durée de 1 à 3 heures « qui le gênaient beaucoup quand elles tombaient au moment d'une relève », expliquait-il avec placidité. La première crise à laquelle j'assistai survint pendant que je prenais sa tension artérielle, et je pus constater la brusquerie classique du début, ayant vu l'aiguille de l'appareil s'affoler soudainement et le pouls, qui était à 76, passer immédiatement à 200. Les crises duraient au début 1 h. 1/2 à 1 heure, puis elles s'espacèrent et ne durèrent plus qu'une demi-heure au plus. Pendant la crise le malade se contentait de s'asseoir en remuant le moins possible et d'attendre la fin : il se sentait gêné, mais ne souffrait pas et n'éprouvait pas de palpitations. Entre les crises le pouls battait de 60 à 76 sans extrasystoles, mais la tension oscillait selon les jours entre 13 h. 1/2 et 18. La tachycardie orthostatique était nulle, la tachycardie d'effort un peu prolongée, la dyspnée d'effort très modérée. Le malade présentait cependant un gros souffle diastolique aortique et une dilatation décelable par la radioscopie.

Diagnostic.

Les principales erreurs à éviter dans le diagnostic de ces tachycardies me semblent être les suivantes :

1° Méconnaître une affection valvulaire (rétrécissement mitral, ou lésion aortique) qui se traduit momentanément par une forte tachycardie. Je ne saurais trop insister sur cette erreur l'ayant commise plusieurs fois moi-même, tout au moins pendant les premiers jours de séjour à l'hôpital. Le repos au lit, la digitale, parfois la compression oculaire ralentiront le cœur et pourront faire reparaître le souffle[2].

2° Méconnaître la tachycardie elle-même parce que, le malade étant au repos et examiné couché, le pouls est redevenu normal. C'est pour cela qu'il est nécessaire et de prendre la tension artérielle, et de faire les épreuves qui feront reparaître la tachycardie.

Je reçus un jour un malade envoyé avec le diagnostic de « cardiopathie » et qui ne présentait rien au cœur cliniquement ni radioscopiquement; sa tension était de 14 1/2-8; son pouls, qui était à 104-76 le premier jour, était tombé à 76-64 deux jours plus tard et se maintenait à ce chiffre les jours suivants. Je l'envoyai en permission de sept jours. Six semaines plus tard il revenait dans le service avec cette fois une tachycardie de 128-92 et une tension de 14 1/2-8 1/2. Même absence de signes d'auscultation. Les épreuves montraient une bradycardie réactionnelle considérable et une forte dyspnée d'effort à forme de tachypnée. Cette fois, la tachycardie fut tenace puisque, un mois plus tard, elle était encore de 104-88. Quant à la tension je la vis descendre peu à peu de 14 1/2 à 13 et s'y maintenir, ce qui prouve bien que le chiffre antérieur était en rapport avec une hypertension modérée.

Ce fait prouve que les malades envoyés comme tachycardiques doivent toujours être examinés à fond, même si l'on ne constate pas la tachycardie annoncée sur le billet d'hôpital. Il ne faut pas oublier que les conditions matérielles de l'avant ne sont pas celles de l'ambulance, et que ce qui importe c'est la manière dont le soldat se comporte en ligne et non à l'ambulance. Aussi faut-il rechercher avec soin les « petits signes de cardiopathie », car on peut risquer de méconnaître une cardiopathie fonctionnelle et parfois même organique.

Etiologie.

Nous sommes ici sur un terrain moins solide et où l'élément subjectif, c'est-à-dire les impressions personnelles du médecin, joue un certain rôle. Aussi voyons-nous le même syndrome être considéré par les uns comme une névrose, par les autres comme une véritable myocardite. Ces divergences doivent nous rendre prudent dans nos conclusions étiologiques; aussi serons-nous à la fois plus bref et moins affirmatif que dans la partie purement descriptive.

Lewis et ses collaborateurs qui ont étudié[3] un grand nombre de cas de tachycardie (cœur irritable) semblent considérer que le facteur étiologique le plus important est l'infection, soit sous forme d'infection rhumatismale, soit sous forme d'infections diverses et souvent récidivantes. Par contre, ils réduisent l'importance du surmenage physique, du shock, de l'intoxication par les gaz, de l'alcool et du tabac. De plus ils signalent le fait que la maladie semble sévir surtout chez des sujets de profession sédentaire, et par conséquent mal préparés à l'entraînement physique.

Au point de vue étiologique les faits que nous avons observés nous conduisent à des conclusions qui, sur plusieurs points, sont un peu différentes. Tout d'abord, à propos des professions antérieures, la plupart de nos malades étaient des cultivateurs ou des manœuvres exerçant souvent des professions fatigantes. J'ajoute que la plupart n'étaient nullement entachés de névropathie et ne se plaignaient pas du cœur comme tant d'autres sujets qui, eux, ne présentaient aucun trouble cardiaque constatable. Bien souvent même ils n'accordaient que peu d'importance à leur tachycardie et quelques-uns ne la considéraient que comme une sorte de « filon » destiné à leur procurer de temps en temps une permission de sept jours ou une convalescence. Les blessures antérieures, les commotions, n'étaient qu'exceptionnellement invoquées par eux comme cause de leurs troubles. Je serais tenté de dire la même chose des *émotions*, bien que ce facteur soit beaucoup plus difficile à apprécier : ce qui est certain, c'est que, pendant leur séjour à l'hôpital, les émotions ne semblaient aggraver en aucune façon leur tachycardie, autant que j'ai pu en juger les jours de bombardement.

En ce qui concerne la question des gaz, il faut se montrer très réservé, d'autant plus que le tableau clinique ne différait en aucune façon chez les rares malades qui faisaient remonter à une intoxication les troubles observés, et chez les autres. Dans deux cas cependant, nous avons observé la tachycardie chez des sujets évacués pour intoxication par les gaz, mais nous n'oserions affirmer que cette intoxication ait produit de toutes pièces la tachycardie : il est tout aussi vraisemblable de penser qu'elle en a seulement aggravé les symptômes et les effets.

1. Voir à ce sujet Lénhz. — *Progrès médical*, 20 Novembre 1916.

2. Voir, au sujet de la compression oculaire, P. Emile-Weil. *Soc. Méd. des Hôp.*, 24 Mars 1916. — Laubry et Harvier. *La Presse Médicale*, 23 Octobre 1916.

3. Th. Lewis. — « Report upon soldiers returned as cases of « disordered action of the heart » or « valvular disease of the heart ». *Medical Research Committee*, 1917. — Voir également : Gilbet et Boyé. « Les insuffisants cardiaques ». *Paris médical*, 1er Juillet 1916.

Enfin, pour ce qui est des infections, nous devons signaler que la majorité de nos malades n'avaient présenté depuis le début de la guerre aucune maladie infectieuse et spécialement pas de rhumatisme : il est bien évident qu'en cherchant dans leur passé on trouvait çà et là quelques infections, mais c'est là une constatation trop banale pour qu'on lui accorde une grosse importance étiologique.

Nous aurions, pour notre part, tendance à chercher l'étiologie de ces tachycardies non pas dans certaines causes qui frappent l'attention du malade et du médecin, mais qui en réalité manquent dans la majorité des cas (infections, commotions, intoxication par les gaz), mais dans des causes beaucoup moins théâtrales peut-être, mais plus banales, plus constantes, et véritablement communes à tous les soldats du front : outre les fatigues accumulées, je veux parler de l'abus de la viande, de l'abus du vin, de l'abus du tabac, de l'abus de l'alcool et peut-être aussi de l'abus du café. Il ne faut pas oublier que beaucoup de ces hommes sont des campagnards qui, souvent, avant la guerre, ne faisaient, pour des raisons diverses, qu'un usage modéré soit de viande, soit de tabac, soit de vin, soit d'alcool. Or, depuis trois ans ils se trouvent soumis continuellement et gratuitement à une intoxication multiple par le vin, l'alcool et le tabac, dont on connaît les effets nocifs sur l'appareil cardio-vasculaire. Il est rationnel de penser que sur certains organismes prédisposés, cette triple intoxication peut produire à la longue des troubles fonctionnels importants et durables.

Le fait important au point de vue pratique, c'est que beaucoup de ces tachycardiques sont, malgré leur absence de lésion, moins aptes au service armé que bien des valvulaires.

TRAVAIL DU SERVICE DE M. LE PROF. AUG. BROCA

SECTION COMPLÈTE DU NERF CUBITAL AU BRAS

ET SUPPLÉANCE FONCTIONNELLE

Par **Marcel GALLAND**

Interne des Hôpitaux de Paris

Le traitement des plaies des nerfs est une des questions actuellement à l'ordre du jour. Aussi nous a-t-il paru très intéressant de relater ici un certain nombre de réflexions qui nous ont été inspirées par l'observation d'un enfant, qui dans un accident grave eut le nerf cubital droit complètement sectionné au niveau du bras. L'intérêt de l'observation réside dans ce fait que, le nerf ayant été sectionné et suturé, à aucun moment pas plus avant la suture que un mois après l'accident, l'enfant n'a éprouvé de gêne appréciable dans les fonctions correspondantes du membre.

Nous tenons, après avoir rappelé l'histoire des lésions, à donner une description précise de l'état fonctionnel du membre un mois après la blessure. Et nous nous permettrons de dire que les observations de restauration nerveuse précoce qui ont été publiées par nombre d'auteurs sont erronées. Ces observations vont à l'encontre d'une des lois de la physiologie histologique les mieux établies et ces retours de fonction sont le plus souvent dus à de simples suppléances fonctionnelles. Il aurait suffi dans ces cas d'examiner soigneusement les malades pour s'en convaincre.

L'enfant M. A..., âgé de 13 ans 1/2, entre à l'hôpital le 6 Septembre 1917, immédiatement après l'accident. Le bras droit a été entraîné dans un engrenage. Il en résulte une vaste plaie avec perte de substance de la face interne et postérieure du bras. Tous les mouvements des doigts et de la main semblent possibles. Mais on ne pratique pas alors d'examen détaillé des fonctions musculaires, car l'exploration minutieuse de la plaie sous anesthésie sera la meilleure garantie de l'existence des lésions nerveuses.

Le nerf brachial cutané interne est sectionné, *le nerf cubital également* et ses deux bouts sont distants de 4 à 5 cm. Aucune lésion artérielle.

Le nerf est suturé. La plaie est réunie après glissement de deux lambeaux cutanés.

Un mois après la suture, le 10 octobre 1917, l'enfant est présenté à la *Société de Chirurgie*, par notre maître, le professeur Auguste Broca. La plaie est cicatrisée, l'enfant se sert convenablement du bras et de l'avant-bras, de la main même. Il ferme le poing et nous serre la main avec une force réelle. Il étend les doigts. Et le pouce peut se mouvoir dans tous les sens. Il semble donc n'y avoir aucun trouble de la fonction du membre. Serait-ce une restauration nerveuse précoce? Non! Car avant l'opération, comme le lendemain de l'opération, la gêne fonctionnelle n'était pas plus grande. Bien plus, les muscles de la sphère du cubital, qui étaient intacts à ce moment, sont maintenant atrophiés et dégénérés. Et cependant, l'on jurerait qu'aucun nerf n'est lésé, et cela grâce à l'admirable jeu des suppléances fonctionnelles. L'examen détaillé du malade va le démontrer.

Examen du malade, le 9 Octobre 1917 (un mois après l'accident).

L'*atrophie musculaire* est maintenant évidente : les fléchisseurs communs superficiels sont atrophiés, et l'on voit un méplat allongé, au long de leur trajet, sur le bord interne de la loge antérieure. La palpation comparée avec le côté sain démontre leur hypotonie très manifeste. De même l'éminence thénar est affaissée (fig. 1 et fig. 3). Des dépressions se manifestent au niveau des espaces interosseux et sont bien visibles sur la face dorsale de la main (fig. 4). Enfin, la palpation haute du pli palmaire qui s'étend du pouce à l'index ne permet pas de percevoir le bord épais de l'adducteur du pouce. Toutes ces manifestations atrophiques sont des plus nettes. Encore faut-il les rechercher pour s'en convaincre.

L'attitude! La fameuse *griffe!* — On compte beaucoup sur la griffe pour faire le diagnostic de paralysie nerveuse et de paralysie du cubital en particulier. Mais il y a griffe et griffe. Et c'est tout spécialement le cas pour ce qui concerne le cubital. La griffe est en effet insignifiante en cas de section haute, très serrée en cas de section basse (avant-bras). En effet, les interosseux innervés par le cubital sont fléchisseurs de la première phalange, extenseurs des deux dernières. Dès lors, dans la section basse, « quand ils sont paralysés, ils laissent toute liberté d'action à leurs antagonistes ». Les fléchisseurs profonds et superficiels fléchissent les deux dernières phalanges et l'extenseur commun étend la première. D'autre part « les deux lombricaux externes, généralement tributaires du médian, suppléent les interosseux parallèles et maintiennent l'attitude normale de l'index et du médius ». En résumé « action par défaut des interosseux, action par excès des longs fléchisseurs ». Au contraire, dans les sections hautes, au-dessus du rameau des chefs internes du fléchisseur commun profond, « les lésions du nerf s'accompagnent d'une ébauche de griffe parfois si peu marquée qu'il faut la chercher, et l'on a pu voir certains blessés de cette catégorie passer dans des formations sanitaires sans que le diagnostic de la lésion nerveuse ait été posé »[1]. Dans ces derniers cas, l'action par excès du fléchisseur commun a disparu. Aussi comprendra-t-on que (pour la même raison) dans les sections hautes la griffe pourra augmenter quand commencera la régénération nerveuse, car les fléchisseurs reprendront leur tonicité avant les interosseux. Dans le cas de notre malade, il n'y a qu'une ébauche de griffe. Elle apparaît cependant nettement sur le profil (fig. 1). On y constate une très légère hyperextension de la première phalange, et une très légère flexion des deux dernières. La griffe n'est donc pas évidente, mais on la trouve si l'on se donne la peine de la chercher. Le cinquième doigt est en outre un peu écarté du quatrième et c'est là, comme nous le verrons plus loin, un signe de très grosse importance.

1. CLAUDE et DUMAS. — *La Presse Médicale*, 6 Août 1917.

La fonction! — Cubital antérieur, les deux chefs internes du fléchisseur commun profond,



Fig. 1. — *L'ébauche de griffe cubitale*, forme de griffe habituelle dans les sections hautes du cubital (au-dessus du rameau du fléchisseur commun profond), mais légèrement tombante, hyperextension de la 1re phalange avec très légère flexion des deux dernières phalanges pour le 4e et le 5e doigt.

les hypothénariens, les interosseux et les deux lombricaux internes, l'adducteur du pouce avec le faisceau interne du court fléchisseur, tel est le domaine du cubital. Et pour beaucoup le rôle de tous ces muscles se résume à la flexion des doigts qu'il suffit de contrôler au niveau du quatrième et du cinquième doigt. Or, comme il arrive que le fléchisseur superficiel et les deux lombricaux externes permettent la suppléance et assurent la fonction, on n'en demande pas davantage et l'on s'estime satisfait. Les mouvements du cinquième doigt peuvent être simulés par le fléchisseur superficiel, et l'on croit à l'intégrité des hypothénariens. De même, le court fléchisseur et le long fléchisseur de 1 suppléent l'adducteur. Quant au cubital antérieur, il n'en est généralement pas question. Grâce à toutes ces suppléances, on conclut à l'absence de paralysie du cubital et l'on se trompe.

Etudions séparément tous ces mouvements sur notre sujet.

La flexion de la main sur l'avant-bras est possible, mais si l'on oppose quelque résistance à ce mouvement, on sent les tendons des palmaires se mettre sous tension, tandis que le

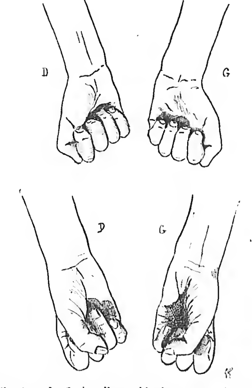


Fig. 2. — La flexion d'ensemble de tous les doigts est possible. Cependant la 3e phalange du 4e et du 5e doigt de la main droite se fléchit mal et ce trouble s'accentue quand le malade oppose le pouce aux autres doigts fléchis. On remarquera l'atrophie de l'éminence hypothénar à droite.

cubital antérieur, facile à sentir au-dessus du piriforme, reste absolument flasque.

Beaucoup plus intéressante est l'étude de la flexion des doigts. *Cette flexion des doigts dans leur ensemble est possible*. Les figures 2 en font

preuve et montrent le poing fermé. On remarquera cependant que à droite (côté paralysé) les dernières phalanges du quatrième et du cinquième doigt ne se fléchissent pas ou à peine (paralysie des chefs internes du fléchisseur profond démontrée). Et ce trouble s'accentue encore davantage, si l'on fait opposer le pouce au-devant des autres doigts fléchis. De même, d'autre part, la première phalange des deux derniers doigts est fléchie, mais oppose peu de résistance à une tentative d'extension. *Le fléchisseur superficiel assure donc la suppléance en provoquant une flexion active et forte des deuxièmes phalanges* des quatre doigts. La première phalange est seulement entraînée dans ce mouvement. *Le fléchisseur superficiel est aidé pour l'index et le médius par les deux lombricaux externes* qui renforcent le mouvement de flexion de la première phalange.

Que deviennent les interosseux? Le mouvement typique de flexion des interosseux est un mouvement de flexion des premières phalanges avec extension des deux dernières. La figure 3 montre ce mouvement effectué normalement par le côté sain. A droite, ce mouvement est *impossible*. *Le fléchisseur superficiel fléchit* la deuxième phalange et entraîne légèrement la première. La troisième phalange demeure en demi-flexion. *Il n'y a donc aucune suppléance possible pour le quatrième et le cinquième doigts. Les deux lombricaux externes peuvent suppléer les interosseux à l'index et au médius*, et le mouvement typique peut être obtenu pour ces deux doigts isolément, mais ce mouvement s'effectue avec peu de force, et le sujet arrive difficilement à fixer un objet contre la table avec la pulpe de son index (les deux dernières phalanges étant en extension). « Il y aurait des exemples de suppléance plus complète au quatrième et au cinquième doigts dus à la simple action du fléchisseur superficiel et de l'extenseur commun » (Dejerine).

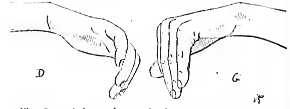


Fig. 3. — A la main gauche le mouvement typique des interosseux, flexion de la 1re phalange, extension des deux dernières pour les quatre doigts (2-3-4-5). A droite, ce mouvement est impossible, le fléchisseur superficiel se contracte seul et entraîne faiblement la 1re phalange dans sa flexion; la 2e phalange est au contraire fortement fléchie, la 3e (fléchisseur profond) reste en extension.

Mais on peut mettre en évidence, d'autres troubles dus à la paralysie des interosseux. Les interosseux assurent les mouvements de latéralité des doigts. Si l'on fait rapprocher tous les doigts (2e, 3e, 4e, 5e) (fig. 4), le cinquième ne peut venir au contact du quatrième. De même les mouvements d'écartement des doigts sont très diminués (fig. 5). *La suppléance absente en tout cas, en ce qui concerne le rapprochement du cinquième doigt, ne se fait* pour les autres doigts *que grâce aux lombricaux externes et grâce à l'extenseur commun*[1]; *et reste très insuffisante*.

La paralysie des hypothénariens est facile à mettre en évidence; la flexion de la première phalange du cinquième doigt est impossible, l'adduction impossible, l'opposition du 5e métacarpien impossible. Le sujet cherche à en imposer très imparfaitement, d'ailleurs, en fléchissant sa deuxième phalange grâce au fléchisseur commun superficiel et en étendant la première avec une légère abduction grâce à l'extenseur commun.

L'adduction du pouce est de même très troublée. Elle est cependant possible. Lorsque le pouce est sur un plan antérieur aux autres métacarpiens, elle se fait grâce au long fléchisseur et

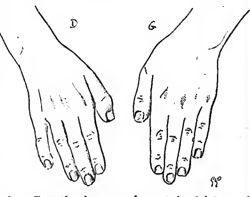


Fig. 4. — Tentative de rapprochement des doigts : main droite, le petit doigt reste éloigné de l'annulaire; l'adduction du pouce est incomplète et il y a un léger degré de flexion de la 2e phalange.

la deuxième phalange se fléchit (fig. 6). « Si l'on place, au contraire, le pouce en rétropulsion sur le même plan frontal que les autres métacarpiens, la deuxième phalange en rétropulsion complète », l'adduction peut encore se faire, mais sans aucune force et cela grâce au long extenseur. J. Froment met en évidence ces troubles de l'adduction de la façon suivante : On fait saisir au blessé un journal entre pouce et index, en le priant de serrer fortement. Du côté sain, la préhension forte ne se fait qu'avec le pouce en extension (2e phalange étendue), c'est la « pince à mors plats », pince forte. Du côté paralysé, au contraire l'adduction forte ne peut être séparée de la flexion de la deuxième phalange et le malade ne peut tenir un objet que du bout des doigts » (pince délicate, voir fig. 6), le médian (fléchisseur du 1) supplée le cubital.

En résumé, des mouvements de flexion et d'extension, des mouvements légers d'écartement et de rapprochement des doigts sont possibles, des mouvements d'adduction du pouce sont possibles grâce à des suppléances fonctionnelles variées. Mais dans toute paralysie cubitale complète, le mouvement de flexion de la première phalange pour le quatrième et le cinquième doigt avec extension des deux dernières, ne pourra jamais être obtenu, de même que le mouvement d'abduction ou d'adduction du cinquième doigt ou que l'adduction palmaire du pouce avec extension de la deuxième phalange. Ces quelques signes sont la pierre de touche de la paralysie cubitale.

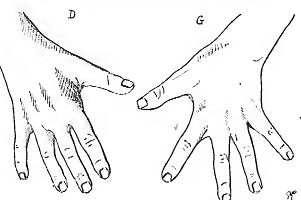


Fig. 5. — Tentative d'écartement des doigts. L'écartement des doigts est beaucoup moins marqué du côté droit que du côté gauche. On remarquera du côté droit l'atrophie très marquée des espaces interosseux.

Sensibilité. — Nous ne faisons que la signaler. Les troubles de la sensibilité n'ont que peu de valeur, les phénomènes de sensibilité récurrente étant trop fréquents. On observait chez notre sujet de l'anesthésie à la douleur, à la pression, au chaud et au froid, dans tout le domaine du brachial cutané interne et du cubital (surtout dans la partie interne de son territoire) (voir Belensky, *La Presse Médicale*, 1915).

Réactions électriques. — Elles confirment les données de la clinique, réaction de dégénérescence des muscles hypothénariens, interosseux et lombricaux; inexcitabilité faradique, diminution de l'excitabilité galvanique et inversion de la formule; il est reconnu que le seul symptôme de valeur est la lenteur de la secousse musculaire (Zimmern, *La Presse Médicale*, n° 16, 15 Avril 1915).

Voilà donc un cas de paralysie cubitale complète, typique avec un splendide phénomène de suppléance. On voit que l'examen minutieux permet de reconnaître facilement la lésion, et que les signes de paralysie sont innombrables si on sait les rechercher.

Et cependant on publie souvent des observations de restauration nerveuse précoce. Comme ces restaurations nerveuses précoces sont impossibles, comment interpréter ces soi-disant cas de guérison?

« Lorsqu'on soumet à la critique ces observations, on constate qu'elles sont entachées d'erreurs et manquent de précisions cliniques », dit Mme Dejerine (*Société de Chirurgie*, séance du 8 Décembre 1915).

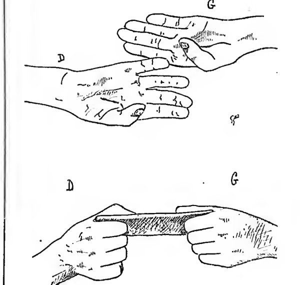


Fig. 6. — *L'adduction du pouce*. En haut, main gauche, adduction normale; main droite, adduction incomplète avec flexion de la 2e phalange du pouce, l'index et le médius se rapprochent du pouce, l'auriculaire et l'annulaire restent écartés des autres doigts. En bas, le signe du pouce; à gauche « pince forte à mors plats », à droite « pince délicate » avec 2e phalange du pouce fléchie.

Il faut, en effet, examiner avec un soin tout particulièrement minutieux toute la motricité du membre malade. Il ne suffit pas de dire en effet : « J'ai trouvé un nerf cubital sectionné au bras et, trois semaines plus tard, j'ai vu des mouvements reparaître dans les muscles fléchisseurs ». Qui sait en effet si les mouvements dans les muscles fléchisseurs n'existaient pas déjà avant l'intervention? Quel cas fait-on, en effet, de la volumineuse anastomose du médian et du cubital à l'avant-bras.

On trouve dans un article du professeur Broca, dans la *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 1888, p. 129, de nombreux exemples d'anomalies, expliquant de pareilles conservations de motricité après de graves lésions nerveuses, ou après des résections de névromes. On y trouve l'exemple d'un malade, chez qui l'on fit une résection du nerf sciatique poplité interne et qui, après cicatrisation, « non seulement marchait, mais dansait à sa guise ». Duplay cite un cas analogue de résection du sciatique poplité interne. En 1883, Verneuil résèque un névrome du médian au bras, sans qu'il s'ensuive de paralysie des muscles de l'avant-bras, Duplay cite un cas de névrome du cubital réséqué sans qu'il

1. « Pour se rendre compte de cette énergie d'écartement du deuxième et du cinquième doigts, on n'a qu'à étendre fortement les doigts sur les métacarpiens, en prenant soin de ne leur imprimer aucun autre mouvement surajouté ». (Mme Athanassio-Bénisty, *Formes cliniques des lésions des nerfs*, 2e édition. COLLECTION HORIZON, Masson et Cie, éditeurs).

s'ensuive de paralysie des muscles du territoire cubital.

On comprend qu'il suffise que les fibres motrices principales quittent le trajet du nerf lésé au-dessus de la lésion, empruntant le trajet d'un autre nerf, pour regagner le nerf primitif au-dessous de la lésion, pour qu'il ne s'ensuive aucun trouble. Ces échanges de fibres nerveuses par anastomose plus ou moins plexiformes sont fréquents entre le médian et le musculo-cutané, assez fréquents entre la racine interne du médian et le cubital. Les anomalies nerveuses sont fréquentes quoique sujettes à une moindre variabilité que les anomalies vasculaires[1].

Voilà donc des cas de conservation réelle de motricité dans des muscles qui devraient être paralysés s'il n'y avait un substratum anatomique anormal. L'examen du malade avant suture doit toujours dépister tous ces cas anormaux.

Mais à côté de ces anomalies, il existe tout un groupe de cas dans lesquels on a affaire à une apparence de retour des mouvements.

Pour Sicard, Imbert, Jourdan et Gastaud (*La Presse Médicale*, 25 Février 1915), le gain moteur serait dû, non pas aux muscles tributaires du nerf suturé, mais aux muscles antagonistes. Ainsi, après la résection d'un tronc nerveux paralysé, le médian, par exemple, c'est la puissance d'action du nerf antagoniste intact qui augmentera. A travers les brides cicatricielles du segment lésé du nerf médian, l'influx nerveux peut s'insinuer encore, incapable d'actionner cliniquement les muscles, mais pouvant entretenir une contracture ayant quelque action sur le muscle, antagoniste innervé par le radial. La résection aura pour résultat immédiat la suppression de tout influx nerveux et le radial devenu autonome retrouvera bientôt des mouvements d'extension plus amples. Le gain n'a pas été trouvé dans le médian, mais dans le radial. Ainsi s'expliquent certaines améliorations fonctionnelles immédiatement après une résection suivie de sutures.

La plupart du temps, toutes ces apparences d'amélioration s'expliquent par de simples suppléances fonctionnelles. Nous avons décrit un type de suppléance fonctionnelle immédiate dans un cas de section complète du nerf cubital. Mais il en existe de bien plus complexes, d'apparition progressive et qui sont le fruit d'une longue éducation, d'un entraînement lent et continu de la part du malade qui met en jeu tous les muscles sains dont il peut disposer, en vue de l'effort à produire. Ces résultats sont d'ailleurs quelquefois surprenants, les mouvements articulaires ayant acquis souvent une amplitude inaccoutumée par suite de la paralysie de certains muscles qui sont des ligaments articulaires autrefois actifs et maintenant relâchés. Claude, Dumas et Porak (*La Presse Médicale*, 10 Juin 1915) citent un cas de suppléance du médian par le cubital (fausse opposition du pouce par l'adducteur et le faisceau interne du court fléchisseur), plusieurs cas de suppléance des nerfs médian et cubital par le radial (adduction du pouce réalisée par l'extenseur propre), la préhension elle-même peut-être supplée par les extenseurs : « lorsque le malade saisit un objet, le segment métacarpien de sa main est projeté en arrière et se met à angle droit sur l'avant-bras ; les doigts basculent en avant, la main se creuse et le malade saisit l'objet ; celui-ci, grâce au creusement palmaire, se trouve maintenu entre les doigts et le talon de la main ».

Ces mêmes auteurs citent un cas de flexion du poignet réalisé par l'action simultanée du long abducteur, du court extenseur du pouce et du cubital postérieur.

Un autre cas de marche possible avec le droit antérieur de la cuisse comme seul muscle du membre inférieur.

« Tous ces cas de fausses récupérations sont des illusions plus ou moins grossières qui ne tromperont pas l'observateur avisé ; dans tous ces cas, en effet, le mouvement paraît se faire, mais, en réalité, il n'est nullement ébauché ».

Comme nous le disions, au début de cet article, on ne peut aller à l'encontre des vieux enseignements de l'anatomie pathologique et de l'expérimentation : « Quand un nerf est sectionné le bout phériphérique du nerf dégénère toujours et dans toute sa longueur »... « La théorie de la régénération spontanée, autonome, autogène du bout périphérique, en dehors de toute réunion avec le bout central du nerf sectionné, ou avec le bout central des rameaux musculaires, cutanés ou sympathiques sectionnés dans la plaie opératoire, ne se trouve étayée par aucun fait histologique ni expérimental. »

La régénération du bout périphérique se fait progressivement de haut en bas, les jeunes cylindraxes issus du bout central pénètrent et neurotisent la cicatrice, abordent le nerf périphérique et le parcourent dans toute sa longueur. La restauration sera d'autant plus rapide que sera plus court le trajet qu'auront à parcourir les cylindraxes néoformés, elle commencera par le segment antibrachial et ne s'observera que plus tard dans le muscle de l'extrémité du membre (Mme Dejerine, *Société de Chirurgie*, 8 Décembre 1915).

Les phénomènes paresthésiques, le retour de la tonicité peuvent réapparaître à la fin du premier mois, mais il faut attendre six, huit, dix mois et plus, souvent, avant d'assister au premier mouvement volontaire. Avant ce temps, on ne peut parler que de suppléances fonctionnelles.

LA TOXICITÉ DU CHLORHYDRATE D'ÉMÉTINE

Par le Dr J. GUGLIELMETTI
(de Buenos-Aires).

La toxicité de l'émétine a été étudiée par Ornellas et surtout par Maurel, mais les chiffres de toxicité que ces auteurs signalent ne correspondent plus à la réalité, probablement à cause du chlorydrate d'émétine qu'ils employaient. Dans notre thèse inaugurale (Buenos-Aires, Juin 1916)[2] nous avons déterminé des doses toxiques pour divers animaux et l'action physiologique de cette substance. Après notre publication sont apparus les travaux expérimentaux de Dalimier[3], Méry et Milion[4], Walters et Koch[5]. Après la publication de Dalimier, nous avons repris l'étude de la toxicité accumulative.

Les chlorhydrates d'émétine étudiés eurent sensiblement la même toxicité et les mêmes effets physiologiques (Givaudan Lavirotte (de Lyon), pharmacie Centrale de France, Whiffen (anglais), Mallinerodt (n: américain), Merck, May Barger). Tous contenaient des traces de céphéline. Celle-ci a une toxicité double de celle de l'émétine (selon Walters et Koch).

Le produit en poudre résiste à la chaleur, à la lumière et au contact de l'air. En solution, on constate que l'ébullition pendant quinze minutes d'une solution à 2 pour 100 diminue peu sa toxicité, mais atténue bien plus ses propriétés amibicides. La lumière et le contact de l'air ont une action défavorable bien moins marquée.

Nous avons conseillé de préparer la solution, en ajoutant directement la substance commerciale à de l'eau stérilisée mise en flacon stérile. La solution d'émétine a une action bactéricide pour plusieurs germes. Mais il est préférable de filtrer par bougie stérile pour obtenir des solutions très actives.

La toxicité du chlorhydrate d'émétine se manifeste de trois façons : 1° toxicité massive ; 2° toxicité différée ; 3° toxicité accumulative.

Toxicité massive. — Suivant la dose, la mort peut être déterminée dans le délai de deux heures ou bien dans les vingt-quatre heures. Cette dernière dose, très fixe pour chaque espèce, est celle que nous considérons toxique.

Les résultats obtenus sont résumés dans le tableau suivant :

DOSE MORTELLE MINIMA DE CHLORHYDRATE D'ÉMÉTINE PAR KILOGR. D'ANIMAL.

Solution du 2 au 5 p. 100. Temps d'injection : 1 à 3 secondes.

	GRAMMES D'ALCALOÏDE				
	Voie sous-cutanée	Voie musculaire	Voie gastrique	Voie veineuse	Voie rachidienne
Grenouille (L. ocellutus)	0,02	...	0,03	0,01	...
Crapaud (B. marinus)	0,02	...	...	0,01	...
Souris blanche	0,02	...	...	...	...
Rat blanc	0,02	...	...	...	...
Cobaye	0,02	0,02	0,02	0,003	...
Lapin	0,15 à 0,02	0,015	0,02	0,0025	...
Chat	0,02	...	...	...	...
Pigeon	0,02	0,02	...	...	...
Chien	0,005 à 0,0075	0,005 à 0,0075	0,0075 à 0,01	0,0025 à 0,0035	0,0005

Chien : Solution à 1 × 2.000. Injection en 5 minutes. Voie veineuse — 0,012 à 0,014 grammes.

Ces doses indiquent la quantité sûrement mortelle, et non la première qui peut tuer.

Les symptômes observés et la cause de la mort varient selon la voie d'administration, la dose employée et l'espèce animale. D'une manière générale la mort se produit par deux mécanismes : arrêt cardiaque ou action nerveuse.

L'arrêt du cœur s'observe surtout par voie veineuse (grenouille, crapaud, lapin, chien, etc.). Les fortes doses sous-cutanées ou intramusculaires peuvent la provoquer. Des doses moins fortes produisent les symptômes nerveux.

Symptômes : *grenouille ou crapaud* (voie sous-cutanée) : agitation, myosis, arrêt respiratoire, vomissements, mouvements convulsifs, immobilité, parésie et paralysie.

Pigeons : myosis, titubation, perturbation respiratoire, vomissements, convulsions, paralysie. Pour plus de détails sur la marche des symptômes qui se ressemblent beaucoup chez toutes les espèces (sauf le vomissement), consulter notre thèse.

La dilution et la rapidité d'injection ont une grande influence sur la toxicité par voie veineuse. Ainsi à 1 : 2:000 et en cinq minutes, il faut, pour tuer par voie veineuse, injecter à peu près 5 fois la dose toxique nécessaire avec une solution à 5 pour 100 et en injection rapide.

Par voie rachidienne la mort arrive par paralysie généralisée et surtout respiratoire. Dali-

1. Dans cet ordre d'idées, il est intéressant de lire un article de E. Duroux et A. Couvreur, *La Presse Médicale*, 14 Décembre 1916. « Des sections du nerf sciatique poplité externe peuvent être pratiquées chez le chien sans qu'il n'en résulte aucun trouble de la marche.

2. GUGLIELMETTI (J.). « Tesis », Buenos-Aires. 1916. *La Revua Medica Arg.*, 20 Juin 1917, 20.

3. DALIMIER (R). — *La Présse Médicale*, 1917, nº 4. 33.

4. MERY et MILION. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1917, nº 12, 592. — NOTHNAGEL et ROSSBACH. In Mangnat, *Traité de Thérapeut.*, cit. par Dulimier. — ANELLAS (A.-E.). *Gazette médicale de Paris*, p. 537. 549. 574, 1873. — RICALDONI y BERTA. *Ann. de la Fac. de Méd. de Montevideo*, p. 31, 1916.

5. WALTERS (A.-L.) and COCH (E.-W.). — *The Journ. of Pharmacol. and Expertmental Therapeutics*, 1917, to. 73.

mier indique pour le lapin 0,03 gr. (sous-cutanée), Milion et Méry 0,010 à 0,013 gr. par kilog., Walters et Koch 0,010 gr. par kilogr. Walters et Koch indiquent pour le lapin 0,005 gr. (endoveineuse), rat blanc 0,012 gr. (sous-cutanée), cobaye 0,016 gr. (sous-cutanée). Les doses de notre cadre sont plus hautes, car nous indiquons la dose qui tue sûrement et non la dose la plus petite qui peut tuer un ou plusieurs animaux.

Toxicité différée ou médiate. — Les chiens injectés avec des doses quelque peu inférieures à celle qui tue en vingt-quatre heures présentent après trois, quatre jours des symptômes progressifs de déchéance, ils ne s'alimentent pas, maigrissent, ont de la dépression, de la diarrhée, quelquefois des escarres, de la faiblesse et ils titubent en marchant, etc. Ils ne bougent presque pas et finissent par mourir sept à douze jours après l'injection.

Toxicité accumulative. — Nos premières expériences chez le cobaye (0,002 par jour pendant un mois) ne nous montrèrent qu'un amaigrissement passager. Mais nous avions employé des animaux insuffisamment réceptifs ou des doses trop basses, car de nombreux faits cliniques et les expériences de Dalimier, de Méry et Milion et de Walters et Koch ont démontré clairement l'existence d'une action accumulative.

De nouvelles recherches instituées avec M. le professeur Houssay chez des chiens l'ont facilement démontrée. La sensibilité de cette espèce animale et la constatation d'une toxicité différée déjà signalée l'indiquait tout spécialement pour faire cette recherche.

Un chien de 6 kilogr. mourut au troisième jour après 2 injections de 0,04 (dose trop forte).

Un chien de 13 kilogr. mourut au 9e jour après 8 injections de 0,025 (0,20 au total et 0,00153 par kilogr., soit 0,00191 par kilogr. et par jour). Un autre chien de 8.500 gr. mourut au 13e jour après 12 injections de 0,01 (0,12 au total et 0,00141 par kilogr. soit 0,00165 par kilogr. et par jour). Un chien de 10.400 gr. mourut au 34e jour, après avoir reçu 0,01 par jour (0,34 au total, ce qui fait 0,0324 par kilogr., soit 0,00095 par kilogr. et par jour). Un chien de 8.800 gr. mourut au 69e jour après avoir reçu 0,005 par jour (0,345 au total, ce qui fait 0,0392 par kilogr., soit 0,000668 par kilogr. et par jour).

Avec 0,0025 par jour pendant soixante-dix jours un chien de 8.000 gr. eut des symptômes d'intoxication, amaigrissement, etc., mais qui disparurent (0,175 en soixante-dix jours, ce qui fait 0,0218 par kilogr., soit 0,00031 par kilogr. et par jour).

Les symptômes observés furent : de la dépression, l'animal restant couché dans un coin, amaigrissement intense, quelques jours avant la mort de la tachycardie et de l'hypothermie. Les derniers jours une faiblesse marquée, marche impossible ou oscillante, souvent de la dyspnée.

L'accumulation est donc possible chez le chien par administration quotidienne de 0,00056 gr. par kilogr. et par jour, le 1/10e de la dose toxique en 24 heures (0,005 par kilogr.). Une dose de 1/20 de la dose toxique ne produit que des effets passagers.

Walters et Koch ont observé chez le lapin qu'une demi-dose léthale répétée journellement, par voie sous-cutanée, est fatale quand on a donné un total équivalent à 2 fois 1/2 la dose minima léthale (qui est de 0,01 par kilogr.). De cette façon il y eut mort par toxicité accumulative chez des lapins en trois semaines après injection chaque jour de 0,001 gr.

Un lapin de 2.180 gr. injecté journellement avec 0,0025 par Méry et Milion, mourut au 21e jour, ayant reçu 0,0525 d'émétine.

Toxicité pour l'homme. — La toxicité du chlorhydrate d'émétine pour l'homme n'est pas bien connue. On a injecté jusqu'à des doses de 0,30-0,40 gr. Il est vrai que Baermann et Heinemann[1], qui injectèrent 0 gr. 40 par voie veineuse (très dilués), eurent des cas mortels quinze jours après (toxicité différée comme chez le chien ?). Mais on peut dire que la toxicité massive (que je suppose possible à 0,65 et sûre à 1 gr. 20) ne sera jamais atteinte, car il est inutile de dépasser 0,15 par jour. La voie veineuse ne doit pas être employée, car elle expose à des accidents cardiaques et n'a pas d'avantages, car l'émétine se retrouve aussi bien dans l'intestin (par la réaction de Valenti) si l'injection est sous-cutanée.

Des cas de toxicité accumulative sont aujourd'hui bien connus chez l'homme.

Cas de Lagane. — Malade atteint de dysenterie amibienne avec abcès du foie au début, qui reçut pendant quatorze jours consécutifs 0,08 de chlorhydrate d'émétine (sous-cutané). A cette dose (total de 1 gr. 12) on constata à un degré assez marqué de l'hypotension artérielle avec affaiblissement des contractions cardiaques.

Cas de Spehl et Colard[2]. — Homme de 28 ans, avec dysenterie amibienne, qui reçut pendant six jours 2 injections par jour de 0 gr. 03 (solution à 3 pour 100) ; puis les douze jours suivants, 3 fois par jour 0 gr. 03. Cela fait un total de 1 gr. 44 en dix-huit jours. Le malade présenta des troubles graves : parésie flasque de toute la musculature et surtout des muscles du cou ; impossibilité de porter la tête, troubles de déglutition, de la mastication, de la parole. Œdème de la face, diminution notable des réflexes cutanés et tendineux. Cœur rapide et faible. Taux presque normal des urines, mais diminution de l'urée et des chlorures. On craignit l'issue fatale par troubles respiratoires, mais une dizaine de jours après les accidents s'atténuèrent et vingt jours après il ne restait que quelques troubles asthéniques.

J.-A. Snell[3]. — Mort d'une fillette de cinq ans de 17 kilogr. qui reçut 10,6 grains (0,688 gr.) en vingt et un jours, soit 0,033 gr. par jour. Ce qui fait 2 milligr. par kilogr. et par jour.

Lévy et Rowntree[4]. — Deux cas dont un mortel. Un homme de 69,5 kilogr. reçut en dix-neuf jours un total de 1,74 gr., soit 0 gr. 09 par jour ou 0,0013 par kilogr. et par jour. Mort.

Un autre malade eut de la stupeur pendant une semaine.

Eshlemann[5]. — Un homme qui reçut 2 injections quotidiennes de 0,0648 pendant cinq ou six jours eut une névrite grave et une éruption cutanée purpurique.

Lyons[6]. — Quatre malades présentèrent des symptômes qu'il interprète comme des manifestations de névrite périphérique et 1 cas d'arythmie dus à l'émétine. Un des malades reçut 21 1/3 grains, soit 1,38 gr. en seize jours.

Cas de L. Velazco[7]. — Une injection de 0,06 gr., puis 0,03 par jour pendant douze jours ; un mois de repos, puis 0,06 pendant huit jours.

Faiblesse, asthénie musculaire, impossibilité de remuer les extrémités, analgésie généralisée, abolition des réflexes périostiques et osseux des membres supérieurs, disparition des réflexes plantaires, faiblesse et accélération du pouls, hypothermie, constipation, troubles de la déglutition et de la phonation, leucocytose du liquide céphalo-rachidien. Guérison rapide en quelques jours. Total 0,42 gr. en treize jours, un mois de repos, puis 0,48 en huit jours.

Johnson et Murphy[8]. — Ils eurent deux morts. Un des cas mortels, malade de 22 ans, reçut 0,58 en 9 jours, puis après un jour de repos 0,194 en 3 jours ; 12 jours de repos, puis 0,648 en 10 jours ; 8 jours de repos, puis 0,194 en 6 jours. Total 1,62 gr. en 44 jours.

Le second cas mortel de 38 ans reçut 0,0648 par jour pendant 12 jours, repos de 5 jours, puis 0,0325 par jour pendant 14 jours, puis encore 0,0648 par jour pendant 4 jours. Total 1,52 gr. en 35 jours. Mort.

Les mêmes auteurs observèrent 5 cas d'intoxication avec des hautes doses, sans mort : avec 1,16 gr en 26 jours ; 1,88 gr. en 34 jours ; 1,65 gr. en 28 jours 1,46 en 22 jours ; 1,40, période non indiquée.

Tous ces malades eurent de la faiblesse, de la fatigue intense, de la névrite, des tremblements, de la diarrhée, de la tachycardie.

A ces observations nous en ajouterons trois autres de notre collègue le Dr Vaccarezza, recueillies à la clinique médicale du professeur Agote (hôpital Rawson de Buenos-Aires).

PREMIÈRE OBSERVATION. — Institut de Clinique médicale, n° 310 au livre de la salle de consultation pour homme.

Léon B..., 44 ans, russe, marié, agriculteur, 28 Novembre 1916.

Amibiase intestinale émétino-résistante, d'une durée de 5 ans 1/2. Il dit qu'en Novembre 1915 il fut soigné à l'hôpital Rawson avec des injections quotidiennes endoveineuses de 0,04 gr. de chlorhydrate d'émétine de la manière suivante : première série de 5 injections, repos pendant 3 jours, nouvelle série de 8 injections, suivie de 3 jours de repos et enfin une troisième série de 14 injections (au total 1,08 gr. de chlorhydrate d'émétine dans l'espace de 33 jours). A la fin du traitement le malade fut pris d'une faiblesse générale, avec parésie des membres, des muscles de la nuque et de la mastication, ne pouvant pas marcher ni réaliser aucun effort ; ces symptômes durèrent près d'un mois et disparurent peu à peu. Le syndrome colo-rectal ne subit pas de modification sensible.

En Décembre 1916 nous soumettons le malade à un nouveau traitement émétique. Pendant dix jours on lui fait une injection quotidienne par voie sous-cutanée de 0,12 gr. de chlorhydrate d'émétine, repos de sept jours et répétition de la série. Ceci motiva la réapparition des symptômes d'intoxication produits antérieurement (faiblesse, parésie musculaire, amaigrissement, vertiges, etc.), qui évoluèrent de façon identique.

DEUXIÈME OBSERVATION. — Institut de Clinique médicale. Salle Monte de Oca, n° du registre 1383. Joseph C..., Argentin, 20 ans, célibataire, employé.

Amibiase intestinale récidivante et émétino-résistante. Il a été traité plusieurs fois avec de l'émétine, d'abord avec un succès momentané, dernièrement sans résultat. Actuellement (15 Mars 1917), il y a à peu près deux mois qu'il est sans traitement. Nous instituons une injection quotidienne de 0,10 gr. de chlorhydrate d'émétine Poulenc en solution non stérilisée, par voie hypodermique. Après la 5e injection il ressent de la pesanteur à la tête, des vertiges, de l'asthénie ; faiblesse dans les extrémités inférieures, névralgies craniennes et quelques vomissements ; phénomènes qui nécessitent deux jours après, étant donnée leur intensité, la suppression de la médication.

TROISIÈME OBSERVATION. — Institut de Clinique médicale, n° 906 de la consultation externe de femmes : Marie L..., 32 ans, Espagnole, célibataire, ménagère, 28 Octobre 1916.

Amibiase intestinale depuis sept mois. Nous pratiquons pendant huit jours une injection sous-cutanée quotidienne de 0,06 gr. de chlorhydrate d'émétine ; repos pendant la même période de temps, puis répétition de la série. A la quatrième injection il fut nécessaire d'interrompre le traitement à cause du mauvais état général ; amaigrissement, asthénie, diminution de la force musculaire des membres inférieurs et supérieurs, diminution des réflexes tendineux et réaction douloureuse à la place des injections. Ces symptômes persistèrent pendant près de quinze jours.

En terminant nous désirons manifester notre reconnaissance à M. le professeur Houssay qui a dirigé constamment nos recherches et nous a guidés par ses conseils.

1. BAERMANN et HEINEMANN. — *Münch. med. Wochens.*, 1913, 1132 et 1210.

2. SPEHL (P.) et COLARD (A.). — *Soc. clin. des Hôp. de Bruxelles*, Boll. n° 4, 1914, *in* Dalimier.

3. SNELL. — *China Medic. Journ.*, Mai 1915, cit. par Walters et Koch.

4. ROWNTREE and LEVY. — *Arch. of Internal Medicine*, 1916, 17, 420, cit. par Walters et Koch.

5. ESHLEMANN. — *New Orleans Med. and Chir. Journ.*, 1914, 66, 965, cit. par Walters et Koch.

6. LYONS. — *Amer. Journ. medical Sciences*, 1915, 150, 97. — MAGENDIE et PELLETIER. Cit. par Dalimier. — MAUREL (E.). *C. R. Soc. Biol.*, 1901, p. 851, 877, 977, 996, 1125, 1902, 10 ; *Arch. Med. exper. et d'Anat. pathol.*, 1914, 225 ; *Bull. Acad. méd.*, 1914, 478.

7. VELAZCO. — *Arch. del Hôp. Rosales de Salvador*, 1916, 654.

8. JOHNSON y MURPHY. — *The Military Surgeon*, 1917, 40, 58, in *Journ. of Amer. med., Assoc*, 1917, 313.

Conclusions.

La toxicité du chlorhydrate d'émétine se manifeste sous trois formes :

a) Toxicité massive ou immédiate. Mort pendant les vingt-quatre heures. Dose de 0,005-0,0075 par kilogr. (chien), de 0,015 à 0,02 (lapin), de 0,02 (cobaye, rat, souris, chat, pigeon, grenouille, crapaud). Ces doses représentent celle qui est sûrement mortelle, non la dose minima.

b) Toxicité différée ou médiate. Mort pendant les sept à douze jours de l'injection.

c) Toxicité accumulative. L'administration prolongée chez des chiens d'une dose quotidienne (0,00056 par kilogr. et par jour) pareille à la dixième partie de celle qui tue dans les vingt-quatre heures (0,0005 par kilogr.) peut à la longue produire la mort.

Chez l'homme adulte on ne connaît pas la toxicité massive, mais il faut craindre les intoxications mortelles depuis 0,60; elles sont probablement sûres avec 1 gr. 20 administrés en une fois.

Il ne faut pas employer la voie veineuse. La toxicité accumulative est démontrée par les nombreux cas cités.

Nous conseillons de ne pas injecter 0 gr. 15 quotidiennement pendant plus de cinq ou six jours consécutifs —, ni 0,10 pendant plus de huit ou dix jours — ni 0,05 gr. pendant plus de quinze ou vingt jours. Longs intervalles entre les séries.

MOUVEMENT MÉDICAL

L'OCCLUSION DUODÉNALE CHRONIQUE ARTÉRIO-MÉSENTÉRIQUE CHEZ LES PTOSIQUES

L'occlusion aiguë du duodénum n'est guère connue en France que depuis 1908. Avant cette époque les travaux étrangers, les thèses françaises de Philippe[1], de Petit[2], étaient passés à peu près inaperçus. Il a fallu le travail de Lecène[3], la thèse de Beaurain[4] pour mettre la question à l'ordre du jour.

Dès cette époque des expériences nombreuses avaient fixé le mécanisme de l'occlusion duodénale artério-mésentérique. On sait que la portion terminale du duodénum passe devant la colonne vertébrale et l'aorte et qu'elle est croisée en avant obliquement par la racine du mésentère; l'artère mésentérique, contenue dans cette racine, marque son passage sur la face antérieure du duodénum par un sillon presque constant. Les expériences sur le cadavre de Conner[5], celles d'Albrecht, ont montré que l'intestin étant enlevé, si l'on exerce une traction sur le mésentère dans la direction de l'axe du pelvis, on détermine une occlusion duodénale, le duodénum se trouvant comprimé par la fermeture du compas aortico-mésentérique. Cette traction, réalisée expérimentalement sur le cadavre, est produite sur le vivant par la chute du paquet intestinal dans le pelvis; le mésentère et l'artère qu'il contient forment alors une bride résistante qui écrase contre le rachis le conduit intestinal. C'est du moins ce qui a été constaté dans tous les cas d'occlusion duodénale aiguë, soit à l'opération, soit à l'autopsie.

Les expérimentateurs avaient été frappés de la difficulté qu'ils avaient à réaliser l'occlusion duodénale chez les sujets obèses, alors qu'au contraire l'expérience réussissait beaucoup plus facilement chez les sujets maigres et les cachectiques. D'autre part, on avait constaté en clinique que les cas d'occlusion aiguë s'observent très fréquemment chez des sujets amaigris présentant des ptoses viscérales; l'entéroptose, le prolapsus intestinal sont une des causes le plus souvent invoquée dans les observations d'occlusion duodénale aiguë, comme ayant amené le tiraillement du mésentère.

Or, il semble que les ptosiques non seulement sont prédisposés aux accidents d'occlusion aiguë duodénale, mais encore que l'on observe fréquemment chez eux des troubles digestifs chroniques, donnant lieu aux diagnostics les plus variés, et relevant en réalité d'une occlusion duodénale chronique par l'artère mésentérique.

***

Ce mécanisme de l'occlusion duodénale chronique est absolument identique à celui de l'occlusion aiguë; mais l'occlusion est incomplète.

On comprend fort bien en effet que la viscéroptose réalise exactement les conditions expérimentales d'Albrecht et de Conner. Avec un intestin grêle prolabé en grande partie dans le pelvis, la traction mésentérique se fait juste dans la direction propre à déterminer une occlusion plus ou moins complète du duodénum; il est évident que le mésentère ne doit pas être par trop long, car dans ce cas la masse intestinale est supportée non plus par le mésentère, mais par le plancher pelvien.

La proéminence exagérée des vertèbres lombaires, fréquente chez les ptosiques, expose encore à la compression.

L'occlusion duodénale chronique, bien que certainement beaucoup plus fréquente, est bien moins connue, tout au moins en France, que l'occlusion aiguë. Elle a surtout donné lieu à des travaux anglais et américains. C'est ainsi que Byron Robinson, de Chicago[6], sur plusieurs centaines d'autopsies de ptosiques et de sujets à parois abdominales relâchées, a relevé quinze ou vingt cas de dilatation gastrique et duodénale nette commençant à droite du sillon artério-mésentérique. Conner, dans l'article déjà cité, note que nous ignorons à peu près tout de l'occlusion duodénale chronique et attire l'attention sur les travaux de Finney[7]. Cet auteur, chez des sujets atteints de viscéroptose, a observé un état d'indigestion chronique avec nausées et vomissements qu'il attribue à une sténose incomplète du duodénum d'origine mésentérique : dans un de ces cas le diagnostic fut vérifié à l'autopsie. En 1912, Bloodgood[8] rapporte cinq cas de dilatation chronique du duodénum par occlusion mésentérique incomplète, et note chez ses malades l'entéroptose et la dilatation du cæcum prolabé dans le pelvis. La même année paraît un travail de Bircher[9] sur l'*Iléus duodéno-jéjunal chronique* qui, pour cet auteur, réalise une véritable entité morbide : dans les trois observations qu'il rapporte, les malades présentaient des vomissements récidivants et de la stase duodénale constatable à l'écran; l'opération montra dans les trois cas l'estomac de dimensions normales, l'iléum et le jéjunum à peu près vides, le duodénum très dilaté et comprimé sur sa face antérieure par une véritable corde mésentérique.

Le travail tout récent de Vanderhoof[10] est basé sur six observations personnelles de dilatation duodénale chronique chez des ptosiques : le diagnostic fut fait dans un cas à l'autopsie, dans deux cas à l'intervention, dans trois cas par la radioscopie.

D'après ses observations personnelles et les cas antérieurement publiés, Vanderhoof donne une description rapide de la symptômatologie de la dilatation chronique du duodénum : les signes sont ceux d'une occlusion chronique siégeant au-dessous de l'ampoule de Water. Les malades présentent des vomissements persistants, récidivants, contenant de la bile et souvent en quantité considérable. Ce dernier caractère est assez important pour le diagnostic ; dans les cas de sténose serrée, il n'est pas rare de trouver le matin, à jeun, de grosses quantités de bile dans l'estomac, alors que celui-ci a été vidé complètement la veille par lavage. De plus, les malades accusent une douleur dans la partie supérieure et droite de l'abdomen, il s'agit ordinairement d'une douleur vague; dans quelques cas toutefois elle est assez intense pour faire songer à une colique hépatique. Chez quelques malades la douleur est soulagée par l'ingestion des aliments comme dans le cas d'ulcère. La constipation est opiniâtre, et fréquemment les selles sont partiellement décolorées.

Presque toujours les malades présentent de vagues symptômes toxiques, en particulier une céphalée persistante. Souvent, outre une ptose généralisée, avec relâchement de la paroi abdominale, il existe une lordose marquée.

Dans les cas graves, l'inanition progresse et les malades finissent par succomber à l'acidose.

On voit que le tableau clinique est assez flou; aussi les erreurs de diagnostic sont-elles extrêmement fréquentes. Dans les cas légers on pense presque toujours à des accidents fonctionnels, et l'auteur se demande si les malades si nombreuses, amaigries, nerveuses ptosiques, qu'il a guéries de « vomissements hystériques » par le repos, la suralimentation, la psychothérapie, le massage, n'étaient pas simplement atteintes d'une occlusion duodénale chronique artério-mésentérique en relation avec leur ptose.

En résumé, étant donnée la banalité du syndrome, le diagnostic est fort difficile, il faut y songer et le confirmer par un examen radioscopique.

Une très bonne étude radiologique de l'occlusion duodénale a été donnée par Jordan; les théories pathogéniques qu'il admet sont un peu différentes de celles des auteurs précédents; elles sont celles d'Arbuthnot Lane : l'occlusion duodénale chronique est pour lui une conséquence de la stase intestinale chronique, qui détermine la chute dans le pelvis des anses grêles; d'où traction sur le mésentère et fermeture de l'angle duodéno-jéjunal.

Quoi qu'il en soit de la théorie pathogénique invoquée, les signes à l'écran sont les mêmes. Jordan[11] conseille, pour faire l'examen radioscopique du duodénum, de faire avaler au malade une bouillie bismuthée très claire ne contenant aucune particule solide; un premier examen est pratiqué, le sujet étant debout, sitôt l'ingestion de la bouillie; puis le sujet se couche pendant deux ou trois minutes sur le côté droit pour faciliter le passage de la bouillie à travers le pylore. On fait alors un examen dans le décubitus dorsal. Si le duodénum à ce moment contient peu ou pas de bismuth, le sujet est laissé quelques minutes en station assise avant que l'on renouvelle l'examen. Dans un des cas de dilatation duodénale étudié par Jordan, l'examen montra que, malgré les contractions extrêmement énergiques du duodénum, c'est seulement une heure après l'ingestion

1. Philippe. — « De l'occlusion aiguë du duodénum », 1898.
2. Petit. — « De l'étranglement du duodénum au niveau de la racine du mésentère », 1900.
3. Lecène. — « L'occlusion aiguë duodénale post-opératoire ». *Journal de Chirurgie*, Novembre 1908.
4. Beaurain. — « Considérations anatomo-cliniques sur l'occlusion aiguë du duodénum par l'artère mésentérique supérieure ». Paris, 1908.
5. L. A. Conner. — « Acute dilatation of the stomach and its relations to mesenteric obstruction of the duodenum ». *Amer. Journ. of med. Sciences*, 1907, vol. CXXXIII, p. 345.
6. Byron Robinson. — *Amer. Pract. and News*, 1900, vol. XX, p. 124.
7. Finney. — *John's Hopkins Hosp. Bull.*, 1906, vol. XVII, p. 37.
8. Bloodgood. — « Dilatation of the duodenum in relation to surgery of the stomach and the colon ». *The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 13 Juillet 1912, p. 117.
9. Bircher. — *Zentralblatt f. Chirurgie*, 1912, vol. XXXIX, p. 843.
10. Douglas Vanderhoof. — « Dilated duodenum, with especial reference to chronic duodenal obstruction in visceroptosis ». *The Journal of the American medical Association*, 18 Août 1917, vol. LXIX, n° 7, p. 510.
11. A. Jordan. — *Brit. med. Journ.*, 20 Mai 1911.

qu'une petite quantité de bismuth pénétra dans le grêle; et c'est seulement au bout de vingt-six heures que l'estomac et le duodénum furent trouvés complètement vides.

Dans un autre cas, également étudié par Jordan[1], les dimensions du duodénum étaient le double des dimensions normales; pendant sept ou huit minutes on put voir à l'écran des contractions extrêmement vigoureuses essayant de forcer le contenu duodénal à passer dans le grêle; au bout de sept à huit minutes, une contraction plus énergique réussit à évacuer une grosse quantité de l'émulsion bismuthée, qui se mit à progresser rapidement dans les anses grêles; dans ce cas l'estomac et le duodénum étaient évacués au bout de quelques minutes. Mais la traversée intestinale dura trois fois plus qu'à l'état normal, puisque, après vingt-sept heures, l'iléon, situé dans le pelvis ainsi que le cæcum, contenait encore du bismuth.

D'après Holzknecht, dans les sténoses du duodénum, la stase de la bouillie bismuthée se traduit à l'écran par ce fait que le duodénum accuse nettement tout entier ses contours, ce qui normalement ne se produit que pour son bulbe; il présente de plus une exagération de ses mouvements péristaltiques qui, au lieu d'amener la progression du contenu duodénal, n'aboutissent qu'à déterminer des modifications de forme et de volume.



On voit que les signes radiologiques de l'occlusion duodénale sont infiniment plus précis que les signes cliniques, mais il faut encore songer à ce diagnostic; et chez ces malades les erreurs de diagnostic sont d'autant plus regrettables qu'elles aboutissent à des erreurs de traitement.

La thérapeutique de la sténose duodénale chronique est en effet des plus simples. Dans les cas légers, une simple cure d'engraissement, en diminuant l'entéroptose, suffit le plus souvent à supprimer l'occlusion. Dans les cas plus marqués on retrouve le même traitement mécanique que pour l'occlusion aiguë, la position genu-pectorale, ou tout au moins ventrale; Vanderhoof met ses malades toutes les deux heures, durant un quart d'heure en position genu-pectorale et, dans l'intervalle, les laisse dans le décubitus ventral. On peut associer à ce traitement des lavages d'estomac fréquents.

Mais il est des cas graves dans lesquels les malades sont dans un tel état d'inanition que l'acidose est menaçante; il faut agir vite et la question d'une intervention chirurgicale se pose, mais l'accord n'est pas fait sur l'opération de choix; toutefois la plupart des auteurs préfèrent, à la gastro-entérostomie, la duodéno-jéjunostomie, ou la résection de la moitié droite du côlon avec iléo-colostomie.

M. Romme.

CARNET DU PRATICIEN

LES DOSES DE SÉRUM DANS LA DIPHTÉRIE

Par M. J. COMBY
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Témoin de faits regrettables, douloureux, dus à la timidité de certains confrères dans l'emploi du sérum antidiphtérique, je demande la permission de soumettre, aux lecteurs de *La Presse Médicale*, un point de pratique essentiel, capital dans les circonstances présentes. La diphtérie, en effet, suivant une marche saisonnière, commence à se répandre dans la population civile, et nous devons redoubler de vigilance et d'énergie pour la combattre. Dans l'emploi du sérum la formule « VITE ET BEAUCOUP » conviendrait admirablement et nous la recommandons aux praticiens.

Tous les médecins d'enfants ont insisté, à maintes reprises, sur l'utilité, la nécessité des doses fortes, des doses massives de sérum de Roux contre la diphtérie. Ceux de nos collègues qui ont été appelés à diriger des services diphtériques, MM. Marfan, Méry, Aviragnet, A. Netter, L. Martin, etc., n'ont pas manqué d'appeler l'attention des médecins praticiens sur l'efficacité d'une sérothérapie précoce et généreuse. Ils ont montré, en même temps que l'innocuité, la puissance des doses massives et répétées dans les cas graves, compliqués, tardivement traités. Les discussions qui ont eu lieu dans les sociétés savantes (*Société médicale des Hôpitaux, Académie de Médecine*, etc.) se sont terminées par le vote de conclusions entièrement favorables à leur thèse.

Et, malgré cela, malgré une publicité aussi large que le permettent nos usages médicaux, nous voyons encore aujourd'hui trop de médecins, retenus par la crainte de nuire, hésiter dans le plus impérieux de leurs devoirs. Cette hésitation est d'autant plus fâcheuse qu'elle vient s'ajouter au retard habituel dans le diagnostic de la maladie. Le médecin, tardivement appelé, dans les milieux populaires tout au moins, devrait compenser ce retard, qui ne lui est pas imputable, par la hâte dans l'emploi du traitement spécifique et par l'augmentation des doses usuelles.

L'enfant est malade depuis trois, quatre, cinq jours dans les formes insidieuses, avant la visite du médecin; c'est trois, quatre, cinq jours perdus pour le succès du traitement. Avant que le sérum intervienne, la toxine diphtérique a eu le temps d'exercer ses ravages dans les profondeurs de l'organisme, comme en témoignent les accidents précoces ou tardifs qui vont survenir, même après une sérothérapie intensive, quand elle a été trop différée.

Le médecin, enfin appelé, se trouve en présence d'une gorge tapissée de fausses membranes. Que fait-il? Le plus souvent il provoque un examen bactériologique; s'il est positif, il revient le lendemain pour injecter un flacon de 10 cm³ de sérum; s'il est négatif, il s'abstient. Devant les cas les plus graves, il hésite à renouveler les injections qu'il ne fait qu'à son corps défendant et avec une parcimonie regrettable. A cette règle, il est, je dois le dire, des exceptions. Je connais des médecins qui n'hésitent pas, à leur première visite, et sans attendre l'examen bactériologique, à injecter 50 ou 60 gr. de sérum de Roux dans la même séance. Dans un cas récent que j'ai vu avec le Dr Clément, ce distingué confrère, chez un enfant de 3 ans, qu'il n'avait vu qu'au quatrième jour de sa diphtérie, n'avait pas hésité à injecter plus de 100 cm³ de sérum en deux fois dans les vingt-quatre heures.

Par contre, j'ai été appelé par un autre confrère de la banlieue ouest à voir un jeune garçon atteint de paralysie diphtérique tardive avec albuminurie. Ce garçon, gravement atteint, avait reçu en tout et pour tout à la période angineuse de sa maladie une injection de 10 cm³. J'ai pu obtenir, après discussion, qu'on lui fît quatre ou cinq réinjections de 20 cm³ chacune qui ont amené la guérison. Notre confrère avait peur de l'*anaphylaxie*.

Nous ne nous lasserons pas de répéter que cette conduite timorée est inadmissible et même blâmable à l'heure actuelle. En effet, il est démontré *cliniquement*, par des milliers d'observations, que le sérum de Roux, en injections ou réinjections sous-cutanées, est *absolument inoffensif*. Quand même la proportion des accidents dits *anaphylactiques* dépasserait 15 p. 100 (c'est le chiffre que donne ma statistique personnelle), ces accidents (érythèmes, urticaire, arthralgies, fièvre) sont minimes, éphémères, *jamais mortels*. La crainte de ces accidents, dans aucun cas, ne saurait arrêter l'action du médecin qui a le devoir impérieux d'opposer immédiatement, à une maladie des plus dangereuses, un remède reconnu efficace.

L'injection de sérum doit être faite le plus tôt possible, sans attendre les résultats de l'examen bactériologique des fausses membranes ou des cultures faites avec les exsudats de la gorge ou du nez. Le simple soupçon d'une diphtérie doit armer le bras du médecin; puisque le sérum, déclaré partout inoffensif, est par surcroît d'une efficacité certaine, on serait coupable de ne pas l'employer immédiatement et à dose suffisante. Cette question des doses doit maintenant être envisagée.

Au début de la sérothérapie, alors que l'expérience clinique était récente, on avait formulé des règles de posologie un peu timides : 5 cm³ pour les nourrissons, 10 cm³ plus tard, 20 cm³ pour les grands enfants, etc. La plupart des médecins, peu familiarisés avec la clinique infantile, en étaient restés là.

Puis sont venues les publications sur les *dangers* du sérum, sur les *accidents* du sérum, que la belle découverte de l'*anaphylaxie* semblait marquer d'un cachet scientifique impressionnant. Il n'en fallut pas davantage pour répandre la terreur dans les familles qui lisent, dans leur journal, les comptes rendus de nos Académies, et dans certains milieux médicaux impressionnables. Ce contre-coup d'une grande découverte causa la mort de beaucoup d'enfants. Aujourd'hui l'opinion médicale s'est ressaisie et nous pouvons parler haut sans rencontrer de contradicteurs.

L'ANAPHYLAXIE est un problème de laboratoire. Dans la lutte contre la diphtérie, le médecin praticien ne doit tenir aucun compte des risques de l'*anaphylaxie*, pratiquement négligeables. Il doit toujours injecter à son malade, qu'il ait été autrefois injecté ou non, une dose forte de sérum. Cette dose ne sera jamais inférieure à 20 cm³. Dans les cas graves ou tardivement traités, elle sera portée d'emblée à 40, 60, 80, 100 cm³. Si la situation l'exige, on pourra renouveler cette dose formidable dans les vingt-quatre heures. Une fillette de 3 ans, que je voyais au quatrième jour de sa diphtérie, a reçu 120 cm³ de sérum de Roux en trente-six heures (Mlle Condat, mon interne, avait pratiqué les injections). Une jeune fille de 15 ans, soignée dans un pensionnat pour une diphtérie des plus graves (Mlle Condat), a reçu en quelques jours plus de 600 cm³ de sérum de Roux. Ces énormes doses, bien supportées par les malades, ont pour effet un nettoyage rapide de la gorge et des fosses nasales, elles décollent admirablement les fausses membranes et bien souvent permettent de triompher dans des cas qui semblaient sans espoir. Quant aux accidents sériques, ils nous ont paru moins fréquents et moins intenses avec les fortes qu'avec les petites doses. Les cas précédents ont été très probants à ce point de vue. Par contre, voici une fillette de 3 ans, injectée pour la première fois (10 cm³ de sérum de Roux). Huit jours après, elle est prise de fièvre, d'érythème, d'arthralgie et de réactions méningées, qui ont guéri finalement, mais non sans avoir alarmé vivement l'entourage.

Pour donner aux médecins praticiens l'habitude d'injecter les doses convenables, nous demandons que l'Institut Pasteur veuille bien livrer au public, au lieu des petits flacons de 10 cm³ (les seuls à peu près qu'on trouve dans les pharmacies), des flacons de 20, 40, 60 cm³. Aux petits flacons, on pourrait mettre l'étiquette : *dose préventive*, réservant aux grands flacons la mention : *dose curative*. Alors peut-être la mentalité de nos confrères changerait et de nombreux enfants devraient leur salut à une toute petite réforme.

Quand le praticien, mis en présence d'une

1. A. Jordan. — *Brit. med. Journ.*, 1912, I, p. 1225.

diphtérie ou d'une *angine diphtéroïde*, aura d'emblée fait une injection de 40 ou 60 cm³ de sérum, il pourra dormir tranquille. Inutile après cela de tourmenter les petits malades par des irrigations, des lavages, des badigeonnages de la gorge. On peut leur épargner cette torture. La sérothérapie dispense de tout autre traitement. Est-il thérapeutique plus simple et plus merveilleuse ?

Conclusions.

1° Toute angine diphtérique ou diphtéroïde, le plus tôt possible, avant tout examen bactériologique, sera traitée par une injection jamais moindre de 20 cm³, souvent égale ou supérieure à 40, 60, 80 cm³ ;

2° Cette injection pourra être renouvelée dans les vingt-quatre heures suivant les indications ; certains cas exigeant une dose totale de 200 à 300 cm³ ;

3° Pour faciliter la sérothérapie intensive, qui s'impose dans les cas graves, nous demandons des flacons de sérum plus grands que les petits flacons de 10 cm³ en usage ;

4° Ces derniers serviraient aux injections préventives ; pour les injections curatives, des flacons de 20 ou 40 cm³ seraient nécessaires.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

Janvier 1918.

M. Leredu, président, prononce l'éloge du Dr Cruet, décédé récemment.

La Société décide de célébrer par une séance solennelle en Février le cinquantième anniversaire de sa fondation.

Les accidents de travail chez les mutilés de la guerre. — *M. Vibert* fait observer que, pour établir l'état exact du mutilé au moment de l'embauchage, il existe un document précis rédigé par la commission de réforme et établi par deux médecins militaires. Il faudrait demander au ministre de la Guerre, sous certaines conditions et réserves, communication de ce document, ce que l'Administration s'est toujours refusée de faire jusqu'à présent.

— *M. Granjux* rappelle que le mutilé, lors de son embauchage dans les usines de l'Etat, subit l'examen du médecin de l'usine et qu'il est assisté par un médecin de son choix.

Il est d'avis de généraliser aux autres industries ce qui est en usage dans les administrations de l'État.

Les conclusions du rapport de M. Martin exposées dans une précédente séance sont adoptées.

Indemnités aux blessés hystériques ou persévérateurs. — *M. Vibert* fait observer que la réglementation adoptée par l'autorité militaire comporte seulement soit des pensions, soit des gratifications renouvelables tous les trois ans. Cette réglementation ne pourrait être remaniée au profit d'une catégorie spéciale de malades si l'on voulait y ajouter le rachat de l'indemnité.

— *M. Briand* précise que le rachat devrait se faire à un taux infime et aurait pour effet de hâter la guérison de ces malades.

Les conclusions du rapport de MM. Briand et Delmas sont adoptées sauf celles concernant le rachat de l'indemnité.

Hémorragie cérébrale traumatique. — *M. Chavigny* en rapporte une observation intéressante à cause de la rareté de ces cas. Il s'agit d'un alcoolique qui, ayant reçu une gifle au cours d'une discussion, tombe dans le coma et meurt dix heures après.

A l'autopsie, l'ouverture du crâne faite à la scie ne montre pas trace de fissure osseuse.

On trouve une hémorragie remplissant les ventricules et pas de foyer visible dans les hémisphères. Dans la production de cette hémorragie on peut faire intervenir l'état de colère, l'effort pour envoyer un coup de poing plutôt que la gifle ou la chute et c'est important au point de vue médico-légal.

— *M. Vibert* signale que chez des individus atteints de pachyméningite chronique alcoolique, l'émotion seule, ou la peur de recevoir un coup au court d'une rixe, sans que, ce coup ait été porté, peut provoquer une hémorragie méningée. J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

12 Janvier 1918.

Epuration de l'eau par l'hypochlorite de sodium. — *MM. S. Costa et H. Pecker* montrent dans leur communication qu'il y aurait avantage à substituer à l'extrait de Javel utilisé communément pour l'épuration de l'eau, au moins dans les petites et moyennes installations, une solution d'hypochlorite de sodium à titre stable et exempte de dérivés chlorés aromatiques, solution qui peut être obtenue par double décomposition à partir du chlorure de chaux et du carbonate de sodium.

L'addition à l'eau d'une telle solution renfermant environ 25 gr. de chlore par litre, solution parfaitement stable, ne confère à l'eau aucun goût désagréable même en proportions s'élevant à 3, 4 milligr. et plus encore par litre.

Enrichissement du liquide fixateur de Bouin en acide picrique. — *M. A.-Ch. Hollande* a constaté que, si on ajoute à une solution aqueuse saturée d'acide picrique une petite quantité d'acétate neutre de cuivre, la solution primitive peut dissoudre une nouvelle quantité d'acide picrique, cette dernière quantité s'accroissant de plus en plus, si l'on augmente la proportion d'acétate neutre. Le liquide ainsi obtenu, a constaté M. Hollande, possède des qualités fixatives plus considérables que celles du liquide de Bouin normal.

Etude sur un bacille parasite des larves d'Anophèles. — *M. Ch. Garin*, en pratiquant des élevages d'Anophèles, a constaté l'existence d'une épidémie spontanée survenue sur les larves de ces insectes.

Cette épidémie était causée par un bacille auquel il a donné le nom de *B. de Loutraz*.

L'été prochain, M. Garin organisera de nouvelles expériences en vue de rechercher :

1° Si le *B. de Loutraz*, virulent pour les larves d'Anophèles, dans des vases de petites dimensions, l'est également dans la nature ; 2° si la contamination artificielle des gîtes des Anophèles par le *B. de Loutraz* permet de détruire des quantités appréciables de larves ; 3° si la contamination artificielle des étangs et des marais en pays palustre constitue un moyen efficace de lutte contre l'Anophèle et, par suite, contre le paludisme.

Les spirochètes du méat et de l'urine de l'homme normal. — *M. Noël Fiessinger* a entrepris sur la spirochéturie des recherches d'où se dégagent les conclusions suivantes :

1° Il existe incontestablement au niveau du méat des spirochètes de souillure analogues soit au Spirochète hémorragique, soit aux spirochètes à 10 et 12 spires (Spirochète de Lorient) ;

2° Ces spirochètes de souillure chez l'adulte ne dépassent pas le pourcentage de 3 parties pour 45 examens ;

3° Ces spirochètes sont capables de constituer une cause d'erreur pour la recherche de la spirochéturie, mais dans les proportions réduites de 1 sur 45 examens ;

4° On l'évitera en pratiquant autant que possible un lavage du méat et du gland en évitant la souillure du prépuce, en recueillant l'urine de milieu de miction dans des récipients stériles ;

5° Avec ces précautions nous avons constaté que la spirochéturie par souillure n'existe pas et qu'en tout cas on n'observe jamais son évolution en série et ses connexions avec les syndromes cliniques.

Diffusion du virus rabique dans la glycérine. *M. P. Remlinger* a constaté expérimentalement que le virus rabique est susceptible de diffuser dans la glycérine.

Etiologie de la fièvre des tranchées. — *MM. X. Couvy et M. Dujarric de la Rivière* ont procédé à des recherches d'où il ressort que la maladie connue sous le nom de « fièvre des tranchées » constitue une individualité clinique bien établie. Cette infection reconnaît à son origine un spirochète. Celui-ci présente deux variétés morphologiques, une forme courte dans le sang, une forme longue dans les frottis d'organe de l'animal infecté. Le cobaye peut être infecté par inoculation de sang du malade ; le sang doit être prélevé en période de fièvre. L'animal présente une courbe thermique très comparable à celle de l'homme atteint de fièvre des tranchées. Pour mettre les spirochètes en évidence, il est préférable de sacrifier le cobaye au moment d'une poussée thermique, car la mort ne se produit chez l'animal que dans un tiers des cas environ. Le pouvoir pathogène et les réactions d'immunité différencient cette spirochétose de la spirochétose ictérohémorragique.

Résistance des hématies déplasmatisées aux solutions hypotoniques dans le paludisme. — *M. Louis Netter*, au Maroc, en employant des solutions chlorurées hypotoniques toujours identiques, a constaté que la résistance globulaire est toujours augmentée au moment des accès, chez tous les paludéens dans le sang périphérique desquels l'hématozoaire est visible.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

28 Décembre 1917.

(*Suite*.)

Leucoplasie buccale, syphilis et hérédo-syphilis. — *M. G. Railliet*, sur 91 leucoplasiques examinés par lui, a trouvé seulement 3 syphilitiques avérés.

Aussi, bien qu'il convienne de toujours envisager la possibilité de la syphilis acquise par les hérédo-syphilitiques, et bien que la leucoplasie puisse apparaître dès la première année de l'infection, M. Railliet tend à admettre que beaucoup plus souvent qu'on ne pense, surtout chez les sujets jeunes, la leucoplasie relève de la syphilis héréditaire.

Sur la leucoplasie buccale. — *M. G. Raillet*, sur 409 sujets examinés, a trouvé 135 leucoplasiques. L'examen de ces sujets a montré que la leucoplasie est très fréquente chez les jeunes gens, qu'elle siège de préférence aux commissures des lèvres et se manifeste plus souvent à la commissure gauche qu'à la droite et est aussi plus fréquemment uni que bilatérale. M. Railliet a encore relevé que la leucoplasie est de moins en moins discrète à mesure que l'âge du sujet est plus élevé, qu'il n'y a pas de rapport caractérisé entre son siège et son intensité et que le tabac exerce une influence indéniable sur son développement, encore qu'il ne soit pas tout dans sa genèse.

ACADÉMIE DES SCIENCES

14 Janvier 1918.

Epidermisation anormale après balnéation aux hypochlorites. — *M. Pierre Masson* a procédé à une série de recherches d'où découlent les conclusions suivantes :

Les irritations déterminées par l'emploi prolongé des hypochlorites provoquent parfois un arrêt de l'épidermisation et des lésions épidermiques caractéristiques des états précancéreux.

Ces faits constatés, les indications thérapeutiques en découlent d'elles-mêmes.

Lorsque la suture primitive sera impossible et que la désinfection par les hypochlorites sera jugée nécessaire, il sera prudent de réduire le plus possible la durée de leur emploi et de laisser au besoin aux défenses naturelles le soin d'achever la besogne commencée par eux.

Dès que l'état bactériologique l'indiquera, il sera bon de pratiquer la suture après excision aussi large que possible du liséré et, lorsque les circonstances le permettront, de toute la peau régénérée.

M. Masson conseille même la résection de toute cicatrice spontanément épidermisée après traitement par les hypochlorites, pour peu que son recouvrement ait subi des à-coups.

M. Masson estime, en effet, que ces lésions décrites par lui sont suspectes, et, bien qu'il ne connaisse pas leur sort ultérieur il pense qu'il est préférable de ne pas les laisser évoluer.

Les formations analogues qui présentent les vieux ulcères, les brûlures et les radiodermites nous renseignent, en effet, sur leur réel danger.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Janvier 1918.

Sur quelques cas de typhus exanthématique. Difficultés du diagnostic par les médecins non prévenus. — *MM. Arnold Netter et Blaizot.* Le 5 Décembre 1917 entraient dans le service de M. Netter, à l'hôpital Trousseau, avec le diagnostic de fièvre typhoïde, deux frères âgés l'un de 14 ans 1/2, l'autre de 12 ans. Certaines particularités et notamment chez l'aîné une éruption assez abondante firent penser à la possibilité du typhus exanthématique et orientèrent dans cette direction les recherches bactériologiques et expérimentales. Ces présomptions furent confirmées.

La fièvre se termina le quatorzième jour par un abaissement rapide de la température qui baissa de 1°8 en quarante-huit heures chez l'autre.

Un troisième frère, plus jeune, entre cinq jours plus tard dans le service de M. Triboulet. La maladie évolue chez lui comme chez les autres et se termine ce même jour avec la même brusquerie.

Un peu plus tard, MM. Netter et Blaizot retrouvèrent un frère plus âgé entré le 11 Novembre dans le service de M. Carnot à l'hôpital Tenon. La nature de son affection avait été méconnue, mais les détails relevés ne laissaient aucun doute.

La mère des enfants entrait à son tour à l'hôpital le 4 Janvier et sa maladie s'est terminée par défervescence. Une sœur enfin a été hospitalisée dans le courant du mois de Décembre et, bien que les auteurs de la communication n'aient pas eu les précisions désirables, il y a lieu de croire qu'elle était atteinte de la même maladie.

Mère et enfants étaient couverts de poux, chiffonnaient sur les voies publiques, couchaient aux postes de police ou dans les hôtels borgnes.

Les bouillons additionnés de bile ensemencés avec le sang de cinq de ces malades restèrent stériles. Le sérum, pendant la maladie et après guérison, n'agglutinait pas le bacille d'Eberth ni les paratyphiques. *Il ne pouvait s'agir de typhoïde ou de paratyphoïde.*

Deux cobayes, inoculés le 7 Décembre dans le péritoine avec le sang d'un des malades, furent pris de fièvre six à sept jours après l'inoculation et présentèrent une élévation de température qui se prolongea plus de huit jours. Deux nouveaux cobayes, inoculés avec le sang de l'un d'eux, furent pris de la même façon; dans les mêmes délais les inoculations de ce typhus expérimental se poursuivaient.

Le virus typhique, après un mélange avec le sérum des quatre garçons convalescents, ne détermine aucun accident ou seulement une fièvre de courte durée chez les cobayes inoculés. Des cobayes témoins, au contraire, qui ont reçu le virus pur, prenaient le typhus.

La preuve est donc faite que les six membres de cette famille ont été atteints de typhus exanthématique.

On doit également incriminer ce dernier pour une autre famille qui a envoyé le 12 Novembre, cinq jours après le début, deux enfants dans le service de M. Boulloche, à Bretonneau. MM. Netter et Blaizot n'ont été informés de ces faits que trop tard pour procéder à la démonstration expérimentale; mais l'une des enfants est morte et l'autopsie a montré l'absence de lésion de la fièvre typhoïde. La fillette qui a guéri a présenté la même défervescence brusque que leurs malades. L'hémoculture et le séro-diagnostic ont prouvé qu'il ne pouvait s'agir de typhoïde ou de paratyphoïde. Le père de ces enfants était tombé brusquement malade le 31 Octobre et était mort le 5 Novembre. Le diagnostic de congestion cérébrale porté sur la feuille de décès devrait sans doute être rectifié et remplacé par celui de typhus.

Cette seconde famille appartenait au même milieu social que la première, était au même degré couverte de poux, elle habitait la banlieue parisienne en un point tout différent.

Étant donné que le diagnostic porté chez tous ces malades, en dehors des deux enfants entrés dans le service de M. Netter, a été méconnu, on peut craindre qu'il ne puisse en être ainsi en d'autres circonstances.

Lithiase et cancer du rein. — *MM. P. Menetrier et F. Martinez* rapportent l'observation d'un cas de cancer développé dans un rein lithiasique.

De cette observation, il ressort que le rapport existant entre la pyélite lithiasique et le cancer n'est pas seulement une relation de coïncidence, mais une relation de causalité manifestée par l'évolution d'un processus de transformation épithéliale, irritative à l'origine, aboutissant au cancer comme terminaison. Dans le cas faisant l'objet de l'observation de MM. Menetrier et Martinez, la pyélite chronique lithiasique a été l'affection précancéreuse aux dépens de laquelle s'est développé le cancer.

Comité secret. — Au comité secret qui a suivi la séance, l'Académie a adopté les propositions suivantes présentées par le Conseil d'administration :

1° *Déclarations de vacances.* — Les places actuellement vacantes sont les suivantes : deux dans les sections d'anatomie et physiologie ; cinq dans la section de pathologie médicale; trois dans la section de pathologie chirurgicale; une dans la section d'anatomie pathologique ; deux dans la section d'hygiène ; une dans la section de médecine vétérinaire; une dans la section de pharmacie; une dans la section des associés libres ; soit, au total, dix-sept vacances.

2° Quel que soit le nombre des places vacantes dans une section, il ne sera procédé, dans cette section, qu'à une élection par séance.

3° Les candidats ne seront pas tenus d'adresser une nouvelle lettre de candidature pour chacune des places actuellement vacantes, ni de faire de nouvelles communications.

4° Le conseil réglera l'ordre des élections.

5° Les premières élections auront lieu à dater du 19 Mars prochain.

ANALYSES

MALADIES INFECTIEUSES

W. V. King (de Washington). ***L'effet du froid sur les parasites de la malaria chez le moustique*** (*The Journal of experimental medicine*, t. XXV, n° 3, 1917, Mars, p. 495-498). — L'auteur publie le résultat d'expériences portant sur la résistance au froid de plasmodium vivax et de plasmodium falciparum dans Anopheles quadrimaculatus. La question est importante, car elle intéresse la survivance de l'infection paludéenne chez les moustiques après l'hibernation ou après l'exposition à de basses températures, dans les conditions naturelles.

L'impression qui se dégage de ce qui avait été dit jusqu'ici sur ce sujet est que le développement des parasites de la malaria est arrêté à une température d'environ 60° F. (33° C.), et qu'à de plus basses températures le parasite lui-même est détruit.

Dans une série d'expériences faites à la Nouvelle-Orléans (Septembre-Décembre 1916), King a trouvé que les deux espèces les plus communes de plasmodes, plasmodium vivax et plasmodium falciparum, pris à divers stades de développement dans Anopheles quadrimaculatus, peuvent survivre à des températures inférieures à 60° F. et survivre à ces températures même après les avoir subies pendant plusieurs jours.

La preuve de la survivance des plasmodes est fournie par le développement ultérieur des oocytes et la viabilité des sporozoïtes après l'exposition des moustiques infectés à des températures variant entre 60° F. (33° C.), et 29° F. (— 1°6 C.).

Ces expériences ont montré que le parasite de la fièvre tierce peut survivre dans le moustique même après l'exposition de celui-ci à une température de 30° F. (— 1° C.) pendant deux jours; à une température de 31° F. pendant quatre jours; enfin à une température moyenne de 46° F. (70°7 C.) pendant dix-sept jours. Dans un nombre d'expériences plus restreint, King a vu les spores des parasites d'été et d'automne résister à des températures de 35° F. (+ 1° C.) pendant vingt-quatre heures.

E. Schulmann.

Edmond et Etienne Sergent. ***Études épidémiologiques et prophylactiques du paludisme. Treizième et quatorzième campagnes en Algérie en 1914 et 1915*** (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXXI, n° 6, 1917, Juin, pp. 253-276). — On sait combien les auteurs ont étudié depuis de longues années ces questions si intéressantes au point de vue de notre extension coloniale. L'observation attentive des efforts faits pendant quatorze années pour appliquer les procédés de la prophylaxie antipaludéenne dans des localités fiévreuses de l'Algérie a montré en résumé que :

1° Partout est possible l'amendement du réservoir de virus paludéen par la quininisation, à domicile, des indigènes, par un agent européen (dragée rose de chlorhydrate de quinine pour les grandes personnes; pour les jeunes enfants, chocolatine au tannate de quinine);

2° En certaines localités, les mesures antilarvaires suffisent à maintenir en échec les anophélines. Lorsqu'il est possible d'appliquer ces mesures, éventualité qui se rencontre fréquemment en Algérie, elles constituent une partie très importante des moyens de lutte contre les fièvres;

3° La défense mécanique, par des grillages ou des moustiquaires individuels, procédé efficace et indispensable pour se protéger complètement, ne s'est étendue, selon les auteurs, que dans certaines administrations et chez certains particuliers.

Ce procédé de défense est digne de tous les encouragements, non seulement les colons sont mis à l'abri des moustiques, mais encore des mouches, plaies si douloureuses que connaissent bien tous ceux qui ont goûté aux pays chauds.

E. Schulmann.

PSYCHIATRIE

Merklen (P.). ***Les préoccupations intestinales des vieillards*** (*Paris médical*, 1917, 21 Juillet). — Il s'agit de malades (déments séniles, artérioscléreux et cardio-brightiques, à déterminations cérébrales) pour qui la constipation constitue une véritable idée prédominante; pour eux la constipation est la source de toutes leurs misères. L'abus des purgatifs et des lavements entraînent une série de complications que les malades attribuent à leurs soi-disant troubles intestinaux; d'où nouvelles manœuvres thérapeutiques les plus nuisibles pour le tube digestif. En règle générale, on ne trouve pas de manifestations stomacales analogues et concomitantes.

Pour comprendre ces préoccupations intestinales, il faut envisager les troubles psychiques caractéristiques de la sénilité cérébrale. En premier lieu intervient un *affaiblissement intellectuel* qui rend les sénilisés incapables de toute critique sérieuse de leur situation. Ces malades *interprètent* tous les détails de leur fonction intestinale dans le sens de la constipation.

L'atteinte des facultés volontaires et mnésiques joue aussi son rôle. Beaucoup de pratiques illogiques des vieillards sénilisés viennent de ce qu'ils ne peuvent pas toujours fixer dans leur mémoire leurs selles des heures passées. La défécation étant un acte automatique, chaque fois précédée, accompagnée et suivie de mouvements identiques, en la répétant, le sénile suit la pente naturelle de son esprit et sacrifie à son besoin de persévération.

L'auteur remarque cependant que ces préoccupations morbides remontent parfois bien avant dans l'existence du malade; beaucoup d'adultes ont le souci exagéré de leurs fonctions intestinales.

Il ne faut pas confondre ces faits avec l'*hypocondrie*. L'hypocondriaque analyse son affection imaginaire, la discute, la commente. D'autre part la note sensitive douleurs variées) prédomine chez lui, tandis que le préoccupé ne souffre qu'incidemment.

La connaissance de ces faits est pratiquement importante pour le médecin, pour l'empêcher de faire des erreurs thérapeutiques par une intervention qui viendrait à l'appui des préoccupations délirantes du malade.

R. Mourgue.

ENDOCRINOLOGIE

Germani. ***Un cas de diabète insipide*** (*Il Morgagni*, n° 5, 1917). — L'auteur rapporte le cas d'un jeune homme qui, deux ans auparavant, à la suite d'une forte peur, avait présenté progressivement une polyurie abondante (6 à 7 litres dans les vingt-quatre heures) sans autres phénomènes concomitants.

On élimina comme facteurs étiologiques de cette polyurie l'hystérie, les lésions du système nerveux, la syphilis, la néphrite interstitielle, l'intoxication alcoolique ou saturnine et l'auteur pensa à un diabète insipide causé par une insuffisance glandulaire.

Il pratiqua chez le malade, pendant vingt jours consécutifs, tous les jours, une injection de 1 cm³ d'extrait de lobe postérieur de l'hypophyse (infundibuline de l'Institut sérothérapique de Milan).

Les urines qui atteignaient 6 à 7 litres diminuèrent de quantité et descendirent à 2 litres, tandis que leur densité s'élevait de 1.002-1.004 à 1.014.

Retourné chez lui, le malade continua à prendre de l'hypophyse par la bouche. Les urines diminuèrent encore de quantité et le malade put devenir apte au service militaire.

Il s'agissait donc dans ce cas d'une insuffisance fonctionnelle du lobe postérieur de la pituitaire qui existait sans doute chez le malade à l'état latent et n'a rompu l'équilibre du fonctionnement du système endocrine qu'à l'occasion d'une grande terreur.

R. B.

LE RÉFLEXE SYMPATHIQUE NASO-FACIAL
DANS LA PARALYSIE DE LA VIIe PAIRE

Par MM.
CH. MIRALLIÉ et P. ÉMILE-WEIL

Dans une note sur le réflexe naso-cardiaque, publiée en collaboration avec M. Philippe, l'un de nous[1] a montré que l'excitation de la muqueuse pituitaire provoque, en même temps que des modifications du rythme cardiaque, des réactions congestives bilatérales de la face (rougeur de la face, prédominante aux paupières, au front, aux joues, vascularisation des conjonctives) et des réactions sécrétoires (sécrétion des larmes). Il s'agit là d'un réflexe sympathique, naso-facial.

Ce réflexe est constant chez tous les sujets examinés, mais plus intense chez certains. Parfois le réflexe est faible et se borne à de la congestion des paupières, du nez, des conjonctives, en même temps qu'à une sécrétion de larmes. Habituellement, le réflexe plus fort congestionne les joues, le nez, les paupières, le front, et détermine du gonflement des veines préparates. Dans des cas plus rares, le réflexe intense s'étend jusqu'aux oreilles. Enfin, tout à fait exceptionnellement, nous l'avons vu congestionner toute la face, le cou et provoquer la turgescence des veines jugulaires. Sans qu'on puisse étudier de façon précise par ce réflexe le degré des réactions sympathiques, on peut cependant trouver de façon nette des différences de sympathicotonisme entre les sujets.

Nous nous sommes demandé ce que devenait ce réflexe naso-sympathique au cours des paralysies faciales périphériques ou centrales. Nos observations ont porté sur 23 paralysies centrales.

I. Paralysies faciales périphériques. — Pour provoquer ce réflexe, on peut exciter avec un tampon de ouate, soit le méat supérieur des fosses nasales, soit le méat inférieur au-dessous du cornet inférieur. Les résultats sont souvent plus nets à la suite de l'attouchement de cette dernière zone. La différence de netteté des résultats obtenus par les deux procédés nous semble s'expliquer par ce fait, qu'au niveau du plafond des fosses nasales, très près de la ligne médiane, l'innervation de chaque trijumeau déborde du côté opposé de la pituitaire, si bien que l'excitation portée à ce niveau agit à la fois sur les extrémités terminales des trijumeaux droit et gauche. En excitant la narine inférieure, on est au contraire certain de n'agir que sur le trijumeau du côté examiné.

Ce dernier mode de recherches est plus facile et mieux supporté par le sujet, chez qui il ne provoque pas de réactions de défense (contractions musculaires de la face ou des paupières).

Un premier fait est à relever sur lequel insistent tous les malades. Le contact du tampon d'ouate sur la pituitaire du côté de la paralysie faciale est à peine perçu : la muqueuse pituitaire est hypoesthésique du côté de la paralysie faciale.

L'excitation de la narine inférieure du côté sain, provoque immédiatement des phénomènes réflexes, mais qui restent localisés ou très prédominants du côté sain : les téguments du front, des paupières et de la pommette se vascularisent intensivement et se congestionnent; la conjonctive s'injecte vivement, des larmes s'accumulent dans le cul-de-sac conjonctival et s'écoulent ensuite sur la joue. Souvent, la veine préparate se gonfle et se dessine sous la peau.

Si l'on fait la même recherche du côté opposé, les résultats sont tout différents : il ne se produit pas de rougeur des téguments, pas d'injection de la conjonctive, pas d'écoulement de larmes, pas de saillie de la veine préparate, ni du côté paralysé, ni du côté sain, même si on prolonge l'excitation pendant longtemps. Parfois le larmoiement s'observe du côté paralysé, mais peu intense et surtout très tardif après une longue excitation, mais les téguments ne se congestionnent pas, on ne voit point apparaître la préparate et le côté sain ne présente aucune réaction. Parfois, l'excitation du côté paralysé provoque seulement des réactions légères, congestives et sécrétoires du côté sain. Une fois seulement, nous avons vu l'excitation de la narine du côté paralysé susciter, après une longue excitation du larmoiement du côté paralysé, puis ensuite une réaction lacrymale du côté sain. Enfin, dans un cas de paralysie faciale très amélioré, les réactions réflexes étaient aussi nettes et aussi rapides par excitation de l'une ou de l'autre narine. En somme, sauf exception, les réactions du réflexe naso-sympathique sont anormales dans la paralysie faciale, unilatérales, asymétriques, au lieu d'être, comme normalement, bilatérales.

Notons que l'on constate, chez les paralytiques de la face, les mêmes différences d'intensité et d'étendue, dans les phénomènes conjectifs ou sécrétoires, que chez les gens sains. Nous avons déjà signalé ces variations individuelles de sympathicotonisme.

Nous rapporterons, avec quelques détails, une observation intéressante, à tous égards, et qui a en quelque sorte une valeur expérimentale. Le soldat L... est blessé d'une balle, qui provoque une fracture de la moitié gauche du maxillaire inférieur et une paralysie de la branche mentonnière du facial gauche. Une cicatrice de 9 cm. s'étend de la face externe de la joue gauche, à 3 cm. de la commissure labiale, jusqu'à la pointe du menton, en empiétant légèrement sur le côté droit. L'orifice buccal est déformé. La lèvre inférieure est légèrement tordue sur elle-même. Quand le blessé ouvre la bouche, la fente buccale est asymétrique, plus large à droite qu'à gauche. L'examen électrique montre une hypoexcitabilité de l'orbiculaire des lèvres, de la houpe du menton, du carré du menton, et du triangulaire des lèvres. La recherche du réflexe naso-sympathique donne un résultat curieux. Que l'on excite l'une ou l'autre narine, on provoque immédiatement, comme à l'état normal, une vaso-dilatation des deux côtés de la face, mais plus forte du côté excité, les conjonctives se congestionnent et les larmes s'écoulent des deux yeux. Par contre, l'hémimenton gauche, du côté de la blessure, reste pâle et tranche par sa blancheur sur le reste de la face congestionnée. La topographie de la région exsangue correspond à celle du nerf mentonnier et comprend exactement la moitié gauche du menton[2].

L'ancienneté de la paralysie n'a aucune influence sur les résultats. Nous avons pu examiner des paralysies récentes et des paralysies anciennes, les résultats sont identiques. De même, la nature de la lésion (paralysies traumatiques, paralysie *a frigore*, paralysies infectieuses) reste sans action. Ce qui influence surtout l'intensité des phénomènes réflexes, c'est, comme il fallait s'y attendre, l'intensité des lésions nerveuses. Les réactions sont complètement nulles du côté paralysé, quand la paralysie est complète, absolue; par contre, à mesure que la paralysie s'améliore, les réactions vaso-motrices réapparaissent et peuvent même être absolument normales, alors que la paralysie faciale se manifeste encore cliniquement par quelques symptômes atténués (légère déviation de la commissure, asymétrie de la bouche largement ouverte). Il y a donc là une indication pronostique d'une certaine valeur.

Tels sont les résultats que nous a donnés la recherche du réflexe naso-sympathique au cours de la paralysie faciale périphérique.

II. Paralysies faciales centrales. — Nous avons également recherché les modalités de ce réflexe, dans les paralysies faciales centrales, en nous attachant surtout à l'étude des cas récents. Dans six cas il s'agissait d'une hémiplégie organique avec participation de la face, par lésions cérébrales spontanées chez des vieillards; un autre cas concernait un soldat blessé d'un éclat d'obus au crâne, qui provoqua une hémiplégie droite complète. Deux autres sujets étaient atteints d'hémiplégie inorganique d'origine hystérique. Enfin, nous avons étudié le réflexe sur six anciens hémiplégiques contracturés, mais dont la face était encore nettement atteinte.

Dans ces onze cas, les résultats ont été les suivants : l'excitation de la narine du côté paralysé provoque des réactions vaso-motrices, aussi nettes, aussi précoces, aussi intenses que du côté sain. Il est impossible de noter la moindre différence dans la congestion de la face et des conjonctives, dans le larmoiement, dans le gonflement de la veine préparate, que l'on excite le côté sain ou le côté malade.

Considérations générales. — Le réflexe naso-sympathique a pour point de départ l'excitation de la muqueuse pituitaire, c'est-à-dire le trijumeau. Nous avons déjà dit qu'au cours de la paralysie faciale périphérique le trijumeau était hypoesthésique. Le nerf olfactif ne joue aucun rôle dans la production de ce réflexe, pas plus que dans la production du réflexe naso-cardiaque. Le badigeonnage à la cocaïne, qui anesthésie la muqueuse nasale, ne supprime cependant pas le réflexe, celui-ci semblant mettre en jeu la sensibilité profonde de la muqueuse, qui ne disparaît point.

Le centre du réflexe est le bul [illegible]

La voie centrifuge est représe[illegible] pathique, dont les réactions ca[illegible] des téguments et le gonflement [illegible] rate. Rappelons que l'innervat[illegible] de la face est très complexe, puisque d'une part toutes les artères collatérales venant de la carotide externe y amènent des rameaux nerveux, provenant de la moelle et du ganglion cervical inférieur, et que d'autre part les nerfs craniens, trijumeaux et faciaux y conduisent les nerfs sympathiques sortant du bulbe.

La voie centrifuge pour la production des larmes est le nerf lacrymal, branche du trijumeau supérieur. Mais l'innervation de la glande lacrymale est plus compliquée pour le physiologiste que pour l'anatomiste. La glande reçoit avec ses vaisseaux des filets sympathiques, et le nerf facial semble partager avec le trijumeau l'innervation de la glande.

Il est difficile, dans ces conditions, de préciser quelle est la voie centrifuge pour notre réflexe; mais étant donnés les phénomènes congestifs, observés sur la face, le gonflement parfois très accentué de la veine préparate qu'on doit forcément attribuer au sympathique, nous serions tentés de considérer le nerf sympathique comme étant la voie centrifuge pour tout le réflexe tant congestif que sécrétoire.

Les filets sympathiques, qui constituent la voie centrifuge du réflexe, nous semblent devoir suivre le trajet du facial, s'ils ne font pas corps avec lui. On ne comprendrait pas autrement la participation des nerfs sympathiques et les troubles du réflexe naso-sympathique au cours de la paralysie faciale *a frigore*, névrite infectieuse du nerf de la VIIe paire. On ne comprendrait surtout pas les localisations si spéciales et si

1. P. Émile-Weil et Philippe. — « Le réflexe naso-cardiaque ». *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 28 Juillet 1916.

2. Nous avons eu aussi l'occasion de rechercher le réflexe naso-sympathique dans un cas d'hémi-hyperhydrose faciale. L'excitation du côté sain provoqua les phénomènes réactionnels ordinaires rapidement, après 12 secondes. L'excitation de la narine du côté malade ne fit apparaître le larmoiement qu'après 20 secondes et la congestion tégumentaire qu'après 105 secondes. A ce moment la sécrétion lacrymale augmenta et se manifesta également du côté sain. Il ne se produisit pendant la recherche aucune modification dans la sécrétion de la sueur. Dans ce cas, le réflexe ne fut cherché qu'en excitant le méat supérieur.

parfaites des troubles vaso-moteurs dans le cas de L... Cette observation, qui a la valeur d'un fait expérimental, nous montre l'absence de réactions vaso-motrices sur le territoire du filet facial lésé et uniquement sur ce territoire.

En somme, l'arc réflexe est constitué dans sa voie centripète par le trijumeau, dans son centre par le bulbe, dans sa voie centrifuge par les filets sympathiques du facial.

L'étude du réflexe naso-sympathique a donc une certaine valeur séméiologique que l'on peut utiliser dans les cas douteux pour le diagnostic du siège de la lésion. Il arrive, en effet, qu'en présence d'une paralysie faciale ancienne, incomplètement guérie, l'on hésite pour décider si l'on se trouve en présence d'une lésion périphérique ou d'une lésion centrale. Dans ces cas, la recherche du réflexe naso-sympathique pourra contribuer à établir le diagnostic. Le réflexe manque dans le cas de paralysie faciale périphérique; il existe quand il s'agit d'une paralysie faciale centrale.

Nous avons montré qu'il existe des troubles, tout au moins fonctionnels du sympathique, dans la paralysie faciale périphérique, que l'on peut mettre en évidence par l'excitation de la muqueuse nasale. Nous avons essayé, en vain, de les extérioriser par un autre procédé : l'inhalation de nitrite d'amyle, qui congestionne la face normalement, produit une congestion semblable au cours des paralysies faciales, sans qu'il y ait de différence entre le côté sain et le côté malade.

Ces troubles du sympathique ne sont cependant pas assez profonds pour arriver à produire des modifications trophiques de la face dans les ·ralysies faciales anciennes et graves. Cepen-nt, si l'on accepte notre interprétation, c'est r le compte du sympathique que l'on met-tit les troubles de la sécrétion lacrymale, qui t été décrits par de nombreux auteurs dans paralysie faciale.

L'INTRADERMO-RÉACTION AU COURS DU TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

SON IMPORTANCE PRONOSTIQUE

Par le Dr DUMITRESCO-MANTE
Assistant de clinique médicale, médecin adjoint du service.

Dans une séance de la Société médico-chirurgicale du front russo-roumain, M. Irimesco a insisté sur l'absence de la cuti-réaction au cours de la période fébrile du typhus exanthématique. C'est là une bonne méthode, mais elle a l'inconvénient qu'on n'est pas sûr de la quantité de tuberculine qui agit localement et qui donne la réaction. Or, on sait que pour avoir des résultats comparables, il faut, autant que possible, faire agir la même dose de tuberculine dans chaque cas. C'est pour cela que je considère l'intradermo-réaction comme de beaucoup supérieure à ce point de vue.

Les résultats que j'ai obtenus, après une longue série de recherches, sont très précis et j'ai cru intéressant de les communiquer.

J'ai employé la solution à 1 pour 100 de tuberculine brute préparée par M. le professeur Riggler que je remercie pour l'obligeance qu'il a eue de me la fournir.

Mes recherches portent sur 109 malades groupés en deux grandes catégories, savoir : une première catégorie de 52 malades injectés d'après la méthode classique, avec 1/20 de cm³ de la solution sus-indiquée, c'est-à-dire 1/2 milligr. de tuberculine, et une seconde série de 57 malades, injectés avec 1/10 de cm³ de la solution ou 1 milligr. de tuberculine.

Chaque malade était injecté généralement 2 fois, quelquefois 3 ou 4 et même 5 fois, d'après les circonstances et comme il suit :

a) Au cours de la période fébrile;

b) Pendant la période de défervescence, si le malade arrivait à l'hôpital dans cette période du typhus;

c) Dans la convalescence;

d) Au cours de l'apyrexie, si l'état général continuait à être grave ou si une complication fébrile sérieuse se déclarait;

e) Chez les mourants.

Résultats. — J'exposerai d'abord les résultats de mes recherches obtenus par la méthode classique, c'est-à-dire avec 1/2 milligr. de tuberculine, et puis je dirai quelques mots sur ceux obtenus avec 1 milligr. de cette substance.

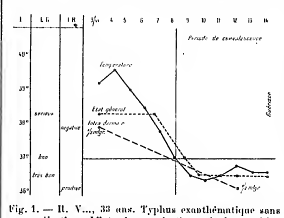


Fig. 1. — R. V..., 33 ans. Typhus exanthématique sans complications. L'intradermo-réaction redevient positive dans la convalescence. Guérison.

a) *Au cours de la période fébrile.* — M. Irimesco a toujours trouvé la cuti-réaction négative pendant la période fébrile du typhus exanthématique. Dans mes recherches, sur 45 malades qui étaient en pleine période fébrile, 34 fois l'intradermo-réaction a été négative, 5 fois faiblement positive et 6 fois positive. Dans 75 pour 100 des cas la réaction a donc été négative. J'ai eu 25 pour 100 d'exanthématiques qui ont présenté une réaction positive.

Il est à remarquer que les exanthématiques qui ont réagi pendant la période fébrile avaient tous une forme légère, d'ailleurs tous ont guéri. Au contraire, les 4 malades qui sont morts ont présenté une réaction négative.

b) *Pendant la défervescence.* — Chez 7 malades pris dans cette période, 3 fois la réaction a été négative, 2 fois faiblement positive et 2 fois fortement positive. Elle a été, par conséquent, plus fréquemment positive pendant la défervescence que pendant la période fébrile.

c) *Dans la convalescence* (fig. 1), sur 47 malades j'ai trouvé 43 fois la réaction positive et seulement 4 fois négative. Le rapport des réactions négatives est tombé au taux qu'on peut considérer comme normal de 8 pour 100. Aucun de ces malades n'est mort. Dans la convalescence, la réaction est généralement beaucoup plus intense qu'à l'ordinaire. La réaction locale est beaucoup plus accentuée que chez les individus sains. J'ai pu constater quelquefois de vrais nodules hémorragiques, bleus, et qui se transformaient ensuite en nodules et taches pigmentaires. Cela tient certainement aux troubles vasculaires qui accompagnent le typhus exanthématique.

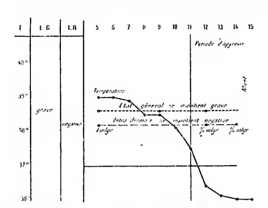


Fig. 2. — Ob..., 43 ans. Phénomènes nerveux graves pendant la période d'apyrexie. L'intradermo-réaction reste toujours négative. Issue fatale. Parallélisme entre la courbe de l'état général et celle de l'intradermo-réaction.

La réaction générale a été presque nulle. La courbe de la température n'a pas été influencée par la réaction.

d) *Au cours de l'apyrexie avec un état général grave ou avec des complications fébriles sérieuses.* — Nous savons tous qu'il y a quelquefois des exanthématiques chez lesquels, quoique la température tombe au-dessous de 37°, l'état général continue à être grave pendant l'apyrexie. Ils présentent surtout des phénomènes nerveux sérieux (fig. 2 et 3).

Il y en a d'autres chez lesquels l'état général paraît bon, mais, à un moment donné, la température remonte et nous constatons une complication microbienne associée; soit une streptococcie généralisée, soit une streptococcie localisée (érysipèle, péritonite, etc.) comme M. Danielopolu l'a bien démontré, soit enfin une pneumococcie pulmonaire (fig. 4) à localisations éloignées comme dans un de nos cas (abcès cérébral consécutif à une pneumonie) (fig. 5).

Dans tous ces cas de complications nerveuses ou fébriles, l'intradermo-réaction a été négative et tous les malades sont morts dans un délai de deux à huit jours après la réaction. Il y avait donc un parallélisme entre la courbe de l'état général et celle de l'intradermo-réaction.

e) *Chez les mourants.* — Chez tous les mourants du service, soit qu'ils succombassent à la suite du typhus exanthématique, soit à la suite des complications secondaires, j'ai toujours trouvé l'intradermo-réaction à la tuberculine négative.

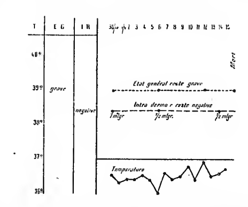


Fig. 3. — G. T..., 25 ans. Phénomènes nerveux graves avec une réaction négative au cours de l'apyrexie.

D'ailleurs je peux ajouter que dans les 20 cas de morts que nous avons eus dans notre service, à partir du 1er avril, la réaction a été trouvée quelques heures ou quelques jours avant la mort — jusqu'à quatorze jours — 19 fois négative et une seule fois — cinq jours avant la mort — faiblement positive. Nous allons voir tout de suite l'importance pronostique de ces faits.

Injection de 1 milligr. de tuberculine humaine. — *Au cours de la période fébrile* j'ai trouvé, sur 33 cas, 17 fois la réaction négative, 8 fois faiblement positive et 8 fois fortement positive.

La proportion des réactions négatives était donc beaucoup plus petite que celle observée chez les malades injectés avec 1/2 milligr. de tuberculine. Elle était ici de 52 pour 100 au lieu de 75 pour 100.

La diminution de cette proportion nous démontre que l'insensibilité à la tuberculine au cours du typhus exanthématique n'est pas complète comme nous pourrions le croire d'après la cuti-réaction. Ce fait a été démontré d'ailleurs en ce qui concerne la rougeole, par Grüner.

Pendant la défervescence la proportion des réactions négatives est encore plus réduite que celle obtenue par la méthode classique.

Dans la convalescence cette proportion est tombée à 6 pour 100 au lieu de 8 pour 100 comme dans la méthode ordinaire.

En ce qui concerne l'état général grave et les complications fébriles de la période apyrétique, j'ai constaté les mêmes résultats qu'avec un

1/2 milligr. de tuberculine, c'est-à-dire que tous ces malades ont présenté une réaction négative et tous sont morts.

Pathogénie. — Il serait intéressant de connaître les raisons pour lesquelles l'intradermo-réaction reste négative dans une proportion assez élevée pendant la période fébrile et pourquoi cette proportion descend dans la convalescence et remonte de nouveau en cas de complication fébrile ou en cas de mort.

L'explication de Pirquet donnée pour la rou-

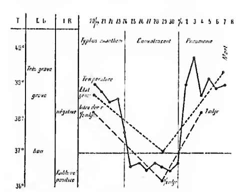


Fig. 4. — H..., 21 ans. Pneumonie survenue au cours de la convalescence. L'état général, grave pendant le typhus, devenu bon dans la convalescence, redevient très grave au cours de la pneumonie. L'intradermo-réaction suit une courbe parallèle à celle de l'état général : négative pendant le typhus, faiblement positive dans la convalescence, redevient négative au cours de la pneumonie. Issue fatale.

geole et considérée comme probable pour le typhus exanthématique par M. Irimescu, paraît la plus plausible : diminution de l'état allergique par disparition temporaire des anticorps bacillaires de l'organisme — les ergines — pendant la période fébrile de l'infection, ce qui a comme conséquence la diminution de la réaction entre la tuberculine et les cellules organiques. Cette diminution de l'état allergique n'est pas spécifique à la rougeole et au typhus exanthématique. Elle a été notée aussi par Nothman, Rolly, Hamburger, etc., dans d'autres affections comme la pneumonie, la méningite, etc. Je l'ai constatée, en dehors du typhus exanthématique, deux fois dans la fièvre récurrente, et une fois dans la fièvre typhoïde.

Nous croyons par conséquent que dans beaucoup d'infections graves l'organisme peut devenir incapable de sécréter les substances nécessaires

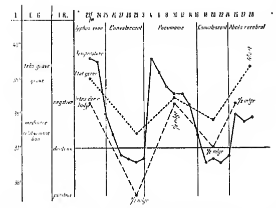


Fig. 5. — Oscillations parallèles de la courbe de l'état général, et de celle de l'intradermo-réaction chez un exanthématique qui fait dans la convalescence une pneumonie et qui meurt à la suite d'un abcès cérébral pneumococcique.

pour réagir à la tuberculine, et que Pirquet désigne sous le nom d'ergines.

Nous savons que d'autres sécrétions sont diminuées au cours du typhus exanthématique, entre autres la sécrétion surrénale démontrée par l'épreuve de l'adrénaline de MM. Danielopolu et Simici. Mais il ne s'agit pas dans les deux cas du même phénomène, tandis que dans l'épreuve de l'adrénaline la réaction prend naissance généralement par un phénomène d'addition de l'adrénaline injectée à celle qui existait déjà dans l'organisme, dans la réaction à la tuberculine la réaction est le résultat de la rencontre d'un antigène, la tuberculine, avec l'ergine qui aurait le rôle d'un anticorps. De cette rencontre il naît un corps nouveau, toxique local, qui produit les phénomènes de réaction.

J'ai démontré, en outre, avec M. Iliesco, qu'un organisme fortement intoxiqué par le typhus exanthématique est incapable de réagir à une injection sous-cutanée de térébenthine, qui, normalement, produit un abcès.

Les trois phénomènes : manque de réaction à la tuberculine, manque de réaction à l'adrénaline, manque d'abcès après la térébenthine, peuvent être différents au point de vue du mécanisme intime de leur production, mais démontrent tous les trois un manque de réaction générale de l'organisme. Ils prouvent toujours un état sérieux. Ce sont là par conséquent trois preuves importantes au point de vue pronostique.

Conclusions pratiques. — Les conclusions pratiques qui se dégagent de cette étude sont assez importantes au point de vue pronostique et peuvent être groupées comme il suit :

I. Dans trois quarts des cas l'intradermo-réaction a été trouvée négative pendant la période fébrile du typhus exanthématique.

II. Tous les exanthématiques, présentant au cours de la période fébrile et de la défervescence une réaction positive, ont guéri.

III. Dans la convalescence la réaction redevenait positive beaucoup plus rapidement dans les cas légers que dans les cas graves. La proportion des réactions positives a été de 92 pour 100, chiffre sensiblement égal à celui trouvé par Calmette, Pirquet, Hamburger, Irimisco, pour les sujets bien portants (90-94 pour 100).

IV. Si la réaction restait négative chez un exanthématique qui sortait de la période fébrile, mais chez lequel l'état général continuait à être mauvais, le pronostic devenait très sombre (fig. 2 et 3).

V. Si la réaction redevenait négative chez un convalescent qui faisait une complication fébrile sérieuse, l'issue était très souvent mortelle (fig. 4 et 5).

VI. Chez tous les mourants la réaction a été négative de quelques jours à quelques heures avant la mort.

VII. La courbe de l'intradermo-réaction est donc restée, dans toutes les périodes de la maladie, étroitement liée à celle de l'état général (voir toutes les figures).

TRAITEMENT DES BLESSURES DES GROS VAISSEAUX DU COU ET DE LEURS BRANCHES

Par MM. **COSTANTINI** et **VIGOT**
Internes des hôpitaux de Paris,
Aides-majors de 1re classe.

Nous n'aurons en vue que les blessures des vaisseaux cervicaux occupant les régions au-dessus d'un plan passant par le bord supérieur de la clavicule.

Nous n'avons observé que des blessures borgnes ou à deux orifices dont les plaies d'entrée ou de sortie étaient peu importantes. Jamais, nous n'avons vu de larges plaies, avec, par exemple, dans le fond une lésion jugulaire ou carotidienne. Nous croyons que ces lésions sont mortelles dans les premières minutes.

Les deux gros signes qui font soupçonner la blessure vasculaire du cou sont l'hématome et l'hémorragie par la plaie.

L'*hématome* est toujours visible. Le soulèvement des téguments suffit à en établir l'existence.

L'*hémorragie par la plaie* est plus difficile à constater. D'une part le blessé donne rarement des renseignements précis, d'autre part, le plus souvent, le pansement a été appliqué comme l'hémorragie était spontanément arrêtée.

Avant d'aborder l'étude de la technique à suivre en cas de blessure vasculaire du cou, nous voudrions indiquer qu'il pourrait être utile de faire au poste de secours l'oblitération de l'orifice cutané. Quelques agrafes de Michel suffiraient à rapprocher les bords de la plaie.

Nous ne croyons pas à l'efficacité d'un pansement avec mèches compressives mises à la hâte.

La recherche du vaisseau blessé et sa ligature sont les buts que doit poursuivre le chirurgien.

Avec quelques bons principes et la connaissance exacte de l'anatomie cervicale il est possible de trouver au cou les lésions vasculaires en évitant l'hémorragie ou en la réduisant au minimum exactement comme pour un membre.

Il ne faut jamais aborder la lésion vasculaire de front. Rien n'est plus angoissant et navrant que de voir un opérateur réclamant à grands cris des pinces hémostatiques pour les placer à mesure au fond d'une plaie où monte le sang.

Il faut aveugler la plaie vasculaire en la comprimant avec un tampon de compresses.

Il faut couder sur un fil le tube carotidien ou le tube jugulaire en amont de la blessure.

Cela veut dire que si le système carotidien est atteint on placera un catgut de coudure AU-DESSOUS de la région blessée sur la carotide primitive.

Si c'est le tube jugulaire qui est touché, on mettra un catgut de coudure AU-DESSUS de la région blessée sur la jugulaire.

Par deux fois nous avons lié la jugulaire pour une blessure par éclat d'obus. Nous avons aveuglé, en la tamponnant, la région d'où venait le sang et nous avons lié la veine au-dessus. Cela suffit à arrêter complètement l'hémorragie.

C'est qu'en effet il existe, au point où la jugulaire se réunit à la sous-cla[illegible] valvules, qui, chez les bles[illegible] est pratiquement suffisant.

Cependant, l'assimilatio[illegible] la jugulaire, à ce point de [illegible] ratoire, ne doit pas être poussée trop loin. En effet, la jugulaire reçoit dans la région hyoïdienne, sur son bord antérieur, une ou deux grosses branches qui forment le tronc thyro-linguo-facial. Si le fil de coudure est placé au-dessous de ce tronc, il n'est pas besoin d'autres manœuvres pour arrêter l'hémorragie. Si le fil est placé au-dessus, il faudra évidemment faire la ligature définitive de ce tronc veineux.

Si la blessure siège au-dessus du tronc thyro-linguo-facial, il faudra, après avoir aveuglé la région blessée en la tamponnant :

1° Faire la ligature du tronc thyro-linguo-facial;

2° Découvrir le sinus latéral derrière la mastoïde et le comprimer (opération de Patel).

Peut-on anatomiquement aborder sans dégâts irréparables toutes les régions traversées par la jugulaire et les carotides ?

Peut-on pratiquement aborder l'espace latéro-pharyngien postérieur ?

Chez un de nos blessés qui avait reçu un éclat d'obus dans la région parotidienne et qui saignait abondamment, nous fîmes, après débridement et recrudescence de l'hémorragie, une ligature de la carotide primitive avec toutes les précautions d'usage. L'hémorragie s'arrêta, mais le blessé mourut d'hémiplégie. La lésion siégeait au voisinage de la base et nous n'eûmes pas la hardiesse d'aborder cette région réputée inabordable.

Depuis nous avons fait quelques recherches sur le cadavre et, contrairement à ce qu'il est courant de dire, nous avons la conviction qu'on peut aborder les tubes carotidiens et jugulaires jusqu'au voisinage de la base du crâne ; à la condition toutefois d'assurer l'hémostase préventive en appliquant les principes que nous avons développés plus haut.

A. *La lésion siège dans l'étage moyen* (thyro-hyoïdien). — Deux signes peuvent faire présumer de sa nature.

1° Du sang noir s'échappe à flot de la plaie. Il s'agit sans doute d'une lésion de la veine jugulaire.

2° On ne sent pas les battements de la temporale superficielle et de la faciale. Il s'agit sans doute d'une lésion carotidienne.

Lorsque ces deux signes existent il s'agit sans doute d'une lésion double artérielle et veineuse.

On fait une longue incision suivant le bord antérieur du sterno. La gaine étant ouverte on récline le muscle en arrière. Plus profondément on sectionne ou non, suivant les besoins, le tendon intermédiaire de l'omo-hyoïdien. On ouvre l'hématome qu'on vide. A ce moment l'hémorragie se développe. Le sang vient en jet, par saccades ou en flot montant. On aveugle en le tamponnant le point qui saigne. L'aide met ses pouces sur le tampon de gaze et comprime aussi solidement que possible. Surtout il ne faut pas mettre pinces sur pinces, essayer d'aveugler une plaie qui se déchire et finalement laisser des pinces à demeure entourées de compresses. Pas une seule pince n'est nécessaire. Deux bons écarteurs bien maniés, un bon tampon de compresses sur le point qui saigne suffisent.

A ce moment il y a trois alternatives.

a) Le sang qui s'est échappé était noir, venait en flot, il s'agit d'une plaie veineuse.

b) Le sang était rouge vermeil, venait en jet, il s'agit d'une plaie artérielle.

c) Enfin un doute subsiste, on ne sait pas si c'est une plaie artérielle ou veineuse, peut-être les deux vaisseaux sont-ils atteints.

a) *Il s'agit d'une plaie veineuse. Au-dessus* du tampon on isole la jugulaire. On met un catgut de coudure et on enlève le tampon. L'hémorragie est arrêtée. Le tube jugulaire au-dessous du fil est flasque. On l'examine. Il est blessé, presque sectionné, on lie au-dessus et au-dessous de la blessure.

Chez un de nos blessés, par la plaie jugulaire sortait un caillot. Nous tirâmes sur lui. Il était long de 10 centimètres et plongeait vers le cœur se moulant sur la veine. Le caillot enlevé, le bout inférieur ne saigna pas et nous pûmes en faire facilement la ligature. Notre blessé guérit.

b) *Il s'agit d'une plaie artérielle. Au-dessous* du tampon solidement maintenu on découvre la carotide primitive et on met un fil de coudure. Puis on enlève le tampon. L'hémorragie est arrêtée.

On peut découvrir et traiter la lésion vasculaire. Il est entendu que les carotides seront isolées autant que possible des filets cardiaques qui les accompagnent. La ligature sera progressive. Il sera bon, après cette ligature, de lier aussi la jugulaire. Le pronostic des ligatures carotidiennes est rendu moins grave par cette pratique à cause probablement de la stase sanguine qui en résulte[1].

c) *La plaie peut être à la fois artérielle et veineuse. Au-dessous* du tampon on isole la carotide primitive, on place un fil de coudure. On enlève le tampon.

L'hémorragie reparaît-elle? On le replace. *Au-dessus* de lui on isole la jugulaire, on place un fil et on enlève le tampon. L'hémorragie est arrêtée.

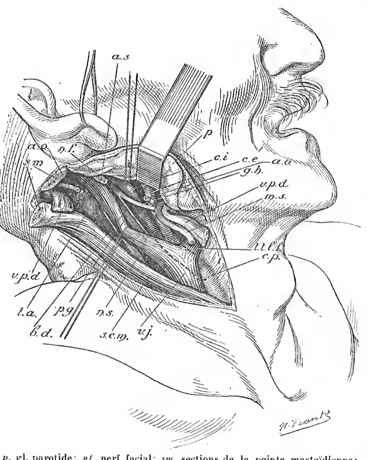
Il reste à traiter les lésions vasculaires.

B. *La lésion siège dans l'étage inférieur.* — Si on veut en toute sécurité aborder cette région, si on veut voir clair, il ne faut pas hésiter à sectionner le sterno-cléido-mastoïdien au ras de ses insertions cléidales et sternales. Cette section ne présente aucun inconvénient puisque, se faisant près de la clavicule, elle n'énerve pas les fibres musculaires.

Pour aborder la région on peut commencer par faire l'incision sur le bord antérieur du sterno.

A deux doigts au-dessus de la clavicule l'incision se coude, chemine sur la face externe du muscle et finit contre la clavicule sur le bord postérieur du muscle. La peau étant décollée, le sterno est coupé et on adopte la conduite précédente pour le traitement des vaisseaux.

Dans cette région sus-clavière on pourra avoir à lier autre chose que les gros vaisseaux, s'ils ne sont pas atteints il faudra chercher en arrière d'eux la cause de l'hémorragie. On réclinera alors tout le paquet en avant et on cherchera la lésion vers la thyroïdienne inférieure ou vers la vertébrale, c'est ainsi que nous avons dû lier la vertébrale sectionnée au niveau du tubercule de Chassaignac.



p, gl. parotide; *nf*, nerf facial; *sm*, sections de la pointe mastoïdienne; *ao*, artère occipitale sectionnée et liée; *scm*, sterno-cléido-mastoïdien; *vpd*, ventre postérieur du digastrique sectionné; *as*, apophyse styloïde sectionnée; *ms*, muscles styliens rabattus; *vg*, veine jugulaire; *ttlf*, tronc thyro-linguo-facial; *cp*, carotide primitive; *ce*, carotide externe; *ci*, carotide interne; *gh*, nerf grand hypoglosse; *bd*, sa branche descendante; *pg*, nerf pneumogastrique; *ns*, nerf spinal; *ta*, tubercule de l'atlas.

C. *La lésion siège dans l'étage supérieur latéro-pharyngien.* — Est-il vraiment impossible d'aborder d'une manière simple la région latéro-pharyngienne postérieure?

Nous ne le pensons pas. Nous sommes convaincus qu'à la condition de n'être pas aveuglé par le sang; à la condition d'établir une hémostase, préventive à distance, rigoureuse, on peut mettre à nu, explorer les tubes jugulaires et carotidiens jusqu'à la base du crâne.

Nous rappelons que tout en haut le gros paquet vasculaire est masqué par la styloïde et l'aileron pharyngien, véritable rideau aponévrotique et musculaire. La carotide est devant la jugulaire et à peine en dedans.

On fait une incision à un demi-centimètre en arrière du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien et suivant ce bord. L'incision remonte très haut jusque sous le conduit auditif et pour cela le lobule de l'oreille accroché par une pince à champs de Jayle est fortement récliné en haut. En bas l'incision atteint le bord supérieur du cartilage thyroïde.

La gaine musculaire est ouverte et le bord antérieur du muscle dégagé au bistouri. Les adhérences parotidiennes sont de ce fait complètement libérées.

On branche alors près de l'extrémité supérieure de l'incision une autre incision qui va dans la région du sinus latéral.

A l'aide d'un ciseau à froid, on abat prudemment la pointe de la mastoïde de telle sorte que le muscle désinséré pourra être récliné en bas et en arrière.

A ce moment, la face postérieure de la parotide apparaît. On la dégage. Le pôle inférieur de la glande est aussi dégagé. On lie, chemin faisant, l'artère occipitale et l'origine de la veine jugulaire externe.

La face antérieure de la parotide qui, comme on sait, n'a pas d'adhérence, permet qu'on récline la glande en haut et en avant. Celle-ci sort presque complètement de la loge pour se placer dans la région zygomatique : en haut et en avant. Un bon écarteur la maintient dans cette position. On voit alors admirablement le fond de la loge, le digastrique, la styloïde et ses muscles.

Le facial sort du trou stylo-mastoïdien et, tiré par la parotide, suit la base du crâne et pénètre dans la glande.

On aperçoit aussi la carotide externe qui s'échappe du bouquet stylien pour pénétrer dans la parotide réclinée.

La branche externe du spinal dans la partie inférieure de la région atteint la face profonde du sterno-cléido-mastoïdien.

Deux éléments barrent le passage, le digastrique, la styloïde.

Le digastrique est facile à sectionner et à récliner.

Reste la styloïde. Il faut la couper près de sa base. Pour cela une bonne paire de ciseaux suffit. On doit naturellement prendre garde au facial qui, récliné, pénètre dans la parotide.

La styloïde coupée, l'aileron pharyngien se déchire facilement et le paquet vasculo-nerveux se dégage. Certes il est profondément situé. Mais, si la tête est bien tournée du côté opposé, si le sterno est bien désinséré et récliné en bas et en arrière, on conçoit la possibilité de lier la jugulaire interne près du golfe et la carotide près de la base du crâne.

Il est évident que, là comme ailleurs, on aura assuré une hémostase préventive à distance aussi parfaite que possible.

Pour cela, en cas de lésion artérielle, on mettra un fil de coudure sur la carotide primitive ou même la carotide interne. S'il s'agit de lésion veineuse on pratiquera l'opération de Patel et on profitera de l'incision mastoïdienne pour dénuder le sinus latéral et le comprimer.



Voici les ligatures de vaisseaux du cou que nous avons eu l'occasion de pratiquer :

Jugulaire interne 1/3 inférieur . .	1 = 1	guérison.
Jugulaire interne 1/3 moyen . . .	1 = 1	—
Carotide externe	1 = 1	—
Linguale	1 = 1	—
Faciale en dedans du digastrique.	1 = 1	—
Vertébrale	1 = 1	—
Carotide interne? avec ligature de la carotide primitive.	1 = 1	mort (hémiplégie).

1. Il ne sera pas question dans cet article de suture vasculaire. Pour les carotides primitive et interne, il reste entendu qu'il faut la tenter lorsqu'elle est réalisable, ce qui est exceptionnel.

CARNET DU PRATICIEN

LA CHLORAMINE COMME ANTISEPTIQUE EN OPHTALMOLOGIE

Par **F. DE LAPERSONNE.**

Connaissant l'action bactéricide très considérable des hypochlorites, j'ai essayé, il y a de longues années, l'hypochlorite de soude en lavages : j'ai obtenu de bons effets dans la diphtérie conjonctivale et dans la pneumococcie oculaire. Mais son emploi a toujours été limité, en raison de l'action très irritante sur la conjonctive.

A la suite des résultats signalés pendant la guerre par l'emploi de cet antiseptique, nous avons repris ces essais avec des solutions d'hypochlorite pur, obtenu par électrolyse et avec des solutions de *chloramine* qui agit en dégageant peu à peu de l'hypochlorite de soude au contact des humeurs. Ces essais, poursuivis depuis un mois à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, en collaboration avec l'aide-major Duverger, nous ont donné des résultats qui nous semblent devoir être tout de suite signalés.

I. — L'hypochlorite de soude, employé en collyre à 1/2 pour 100, a déterminé une irritation conjonctivale vive durant plusieurs heures. Il n'en est résulté aucun inconvénient par la suite, mais après cinq essais pratiqués sur des malades différents, nous l'avons abandonné comme trop douloureux et d'une application peu pratique.

Nous l'avons alors employé en *solution très étendue* au millième pour lavage dans la conjonctivite purulente gonococcique. Il est supportable à ce titre, mais nous ne pouvons pas dire que les résultats obtenus soient supérieurs à ceux du permanganate.

I. — Chloramine :

1º *Collyres*. — Nous avons employé successivement des collyres à 1/2, 1, 2, puis 4 pour 100. A 1 pour 100, l'application est absolument indolore, moins désagréable que le premier contact d'un collyre à la cocaïne. A 2 et 4 pour 100, les malades éprouvent une impression de cuisson assez vive, mais de très courte durée. A ce titre elle est moins douloureuse que le sulfate de zinc; on ne constate qu'un peu de rougeur conjonctivale pendant cinq minutes.

2º *Pommades*. — Encouragés par ces résultats, nous avons appliqué à deux malades la pommade au stéarate de soude qui sert en chirurgie. Elle est absolument intolérable sur la conjonctive : il fallut cocaïniser largement les deux malades et leur faire des lavages prolongés pour amener un calme relatif. La conjonctive resta irritée pendant douze heures.

Attribuant ces mauvais effets à l'excipient, nous avons repris nos essais avec une pommade à base de gélose. Cette pommade se présente sous l'aspect de gelée transparente : elle est aussi bien tolérée que le collyre. Nous l'employons à 1 et 2 pour 100 depuis un mois sans avoir jamais provoqué aucune plainte des malades.

Il est par conséquent démontré que la chloramine, contrairement à l'hypochlorite même très pur, est parfaitement tolérée par la conjonctive.

Restait à savoir si elle était supérieure aux autres antiseptiques dont nous nous servons couramment en ophtalmologie ?

Nous l'avons employée :

1º Dans deux conjonctivites purulentes des nouveau-nés, à l'exclusion de tout autre traitement. Un de ces cas était nettement gonococcique; il présentait une ulcération centrale de la cornée qui a rétrocédé et s'est épithélialisée après trois jours de traitement à la chloramine à 2 pour 100; on avait fait pendant une semaine le traitement classique au nitrate d'argent. Les deux cas, actuellement au quinzième jour, évoluent régulièrement vers la guérison.

2º Dans plusieurs cas d'ulcères à hypopion graves, l'application matin et soir de pommade à 2 pour 100 a suffi pour amener la cicatrisation cornéenne. Il nous a paru que la chloramine favorisait au plus haut point l'élimination des parties nécrosées. Dès le troisième jour ces ulcères présentaient un fond détergé en voie d'épithélialisation.

3º Les résultats ont paru être favorables sur des sacs conjonctivaux atteints de suppuration ancienne, à la suite d'énucléations et de lésions graves des paupières. Son application, pendant une période de huit à quinze jours, a permis des autoplasties rendues jusque-là impossibles par l'état des conjonctives.

Nous n'avons pas encore pu traiter méthodiquement par ces procédés les différentes variétés de conjonctives bien classées au point de vue bactériologique.

En résumé, la chloramine est un antiseptique puissant, parfaitement toléré par la conjonctive, en collyre jusqu'à 4 pour 100 et en pommade, pourvu que l'on choisisse un excipient convenable. Elle paraît avoir une action extrêmement active sur les lésions ulcéreuses de la cornée.

Ces premiers essais étant très encourageants, nous croyons devoir les signaler pour qu'on les poursuive d'une manière plus générale.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

21 Décembre 1917.

Action thérapeutique de l'alun dans le paludisme pour suppléer la quinine mal tolérée. — *M. Henri Dufour*, chez certains sujets paludiques supportant mal l'administration du sulfate de quinine, a utilisé avec succès l'alun à la dose quotidienne de trois cachets de 25 centigr. à 35 centigr. chacun.

Chez ces divers malades, sous l'influence de ce traitement, les accès se sont espacés puis ont disparu au moins temporairement.

11 Janvier 1918.

Les protéines et, particulièrement, la globuline du liquide céphalo-rachidien, dans la syphilis nerveuse. — *MM. L. Babonneix et Javillier* ont repris l'étude des variations quantitatives que subit, soit l'ensemble des protéines renfermées dans le liquide céphalo-rachidien, soit la seule globuline dans les diverses affections organiques du névraxe et particulièrement dans la syphilis cérébro-spinale.

Ces recherches ont donné aux deux auteurs des résultats d'où découlent les conclusions suivantes :

1º Dans les affections syphilitiques du système nerveux, la réaction de la globuline est aussi souvent faible que forte;

2º Les réactions fortes s'observent surtout dans les affections dites para-syphilitiques : tabes, paralysie générale, mais : a) elles n'y sont pas absolument constantes; b) elles peuvent se voir en dehors de toute syphilis nerveuse;

3º Leur valeur diagnostique est donc, somme toute, des plus médiocres.

Quatre cas de paludisme autochtone. — *MM. F. Trémolières et G. Faroy* rapportent l'observation de quatre paludéens n'ayant aucun séjourné aux colonies, ni en Macédoine et qui, tous les quatre, en Août et Septembre derniers, furent atteints d'accès fébriles sur le front d'Alsace. L'examen hématologique permit de préciser le diagnostic révélant le *Plasmodium vivax* chez trois des malades et *Plasmodium falciparum* chez le quatrième.

Les observations de MM. Trémolières et Faroy établissent donc bien sans discussion l'apparition d'un nouveau foyer de paludisme dans une région où cette affection était jusqu'alors inconnue. Il y a donc lieu, malgré le peu de gravité de paludisme autochtone, d'en assurer la prophylaxie, sinon par l'isolement des soldats en état de paludisme latent, du moins par la lutte contre les anophèles, entreprise et dirigée par la Commission du paludisme.

Troubles sympathiques et états dyspeptiques. — *MM. Félix Ramond, A. Carrié et Alexis Petit* font une communication sur les relations qui peuvent exister entre certains états dyspeptiques et les symptômes particuliers qu'ils ont précédemment groupés et décrits sous le nom de « syndrome sympathique ».

Remarques sur le diagnostic de la spirochétose ictérigène par les procédés de laboratoire. — *MM. Ph. Pagniez, G.-A. Cayrell, P.-P. Lévy et J. de Léobardy* ont été appelés à pratiquer un grand nombre d'examens pour une série de cas de spirochétose ictérigène. Ces examens ont porté sur 102 malades atteints ou suspects de cette affection.

La recherche de spirochètes dans l'urine constitue l'épreuve essentielle de laboratoire. La période la plus favorable pour cette recherche s'étend du 15e au 20e jour. D'après les remarques des auteurs, il est très difficile, et même exceptionnel, de trouver le parasite dans les urines riches en pigments ; sa constatation est par contre plus aisée dans les liquides clairs qui succèdent aux précédents. Le parasite disparaissant rapidement de l'urine fermentée, les auteurs recommandent le formolage de l'urine qui empêche la fermentation et fixe le spirochète.

Les auteurs de la communication ont encore recherché le spirochète dans les humeurs et dans les organes.

Le spirochète n'a jamais été trouvé par eux dans le sang humain à l'examen direct, mais seulement deux fois dans le sang d'un cobaye et dans celui d'un autre animal.

A trois reprises sur sept cas, ils ont reconnu à l'examen direct l'existence du spirochète dans le liquide céphalo-rachidien.

Recherché dans les crachats, le spirochète ictérigène n'a pas été caractérisé d'une façon certaine, encore que dans un certain nombre de cas il ait été rencontré des micro-organismes présentant en tous points sa morphologie.

Dans les organes, les spirochètes ont été recherchés par impression sur lames.

Dans ces derniers essais, qui ont donné une grande fréquence de résultats négatifs, les auteurs estiment que le succès, c'est-à-dire la mise en évidence de spirochètes, tient essentiellement aux deux facteurs suivants : 1º la fragilité extrême et l'histoly[illegible] des spirochètes dans les milieux altérés; 2º [illegible] tance d'une technique soigneuse dans la pr[illegible] l'impression.

Appareil collectif pour injections sous-cutanées de quinine type « A. O. Hôpital temporaire nº 3 ». — *M. Jean Baur* présente un appareil pour injections sous-cutanées de quinine dont les caractéristiques sont les suivantes :

1º Le matériel entrant dans sa constitution existe dans toute formation hospitalière. La réalisation est facile et rapide;

2º La quantité de quinine contenue dans le réservoir est stérilisée une fois pour toutes;

3º La seringue est stérilisée une seule fois par série d'injections;

4º Seule l'aiguille en platine iridié doit être flambée à l'occasion de chaque injection;

5º Le maniement en est simple et peut être confié à toute infirmière capable de faire une injection sous-cutanée;

6º Au cas où l'on croirait devoir diminuer le pouvoir escarrifiant de la quinine, on pourrait sans inconvénient ni difficulté augmenter le taux de dilution de la solution employée.

Troubles circulatoires du membre supérieur consécutifs à une plaie de la paroi thoracique. — *M. H. Vignes* a recueilli, il y a quelques mois, une observation de troubles circulatoires du membre supérieur consécutifs à une ancienne blessure de la paroi thoracique et qui semblent avoir été consécutifs soit à une irritation réflexe entretenue par le foyer traumatique, soit plutôt à une lésion par contre-coup des vaisseaux sous-claviers.

Hémorragie gastrique à l'occasion de la vaccination antityphique. — *M. Pierre-Louis Marie* a eu l'occasion d'observer le cas très rare d'un sujet qui, n'ayant jamais auparavant éprouvé que des troubles digestifs assez vagues et passagers, et qui ayant été vacciné sans incident sérieux un an et demi avant, éprouva, après une injection de vaccin mixte antityphique, une réaction intense compliquée d'hémorragie gastrique, traduite par trois hématémèses successives et un melæna constaté pendant plusieurs jours sans phénomènes gastriques douloureux.

M. Pierre-Louis Marie estime qu'il n'y a pas dans ce cas qu'une simple coïncidence, le vaccin exerçant

une action congestive manifeste. Il n'estime pas, cependant, qu'en pratique, et cela en raison du caractère tout à fait exceptionnel du cas observé, qu'il y ait lieu de renoncer chez les gastropathes à la vaccination antityphique. Toutefois, quand on soupçonnera une lésion grave, ulcéreuse ou néoplasique de l'estomac, il estime qu'il serait préférable de ne pas procéder à la vaccination.

Méningite pneumococcique consécutive à une contusion violente du crâne sans fracture. — *M. W. Œttinger* a eu l'occasion d'observer récemment un cas de méningite à pneumocoque survenu à la suite d'un traumatisme cranien sans fracture quelconque et dans des conditions telles que l'influence du traumatisme ne paraît guère discutable.

Il s'agit d'une jeune malade ayant succombé à une méningite suraiguë dont les premiers symptômes apparurent vingt-quatre ou vingt-huit heures après un traumatisme cranien. L'évolution totale de la maladie fut de trois jours environ.

Un cas d'entérococcie traitée par un auto-vaccin. — *M. Léon Langeron*, à l'hôpital d'Oudjda, a eu l'occasion de traiter un cas de septicémie à entérocoque par des injections hypodermiques d'un vaccin chauffé préparé avec le propre microbe du malade. Ces injections ont semblé exercer une influence nettement favorable sur l'état du malade et la marche de l'affection. Aussi cette méthode étant facile et inoffensive, M. Langeron croit-il devoir la préconiser chaque fois qu'il s'agit de lutter contre une infection où il est possible d'isoler le microbe spécifique.

18 Janvier 1918.

Traitement des leucémies par le benzol. — *MM. H. Vaquez et J. Yacoel* montrent dans leur communication que l'influence du benzol est pour ainsi dire spécifique et s'exerce à la fois sur les globules blancs et les organes hématopoïétiques.

Les globules blancs normaux ou pathologiques sont toujours leucolysés par le benzol, mais à des degrés variables, et l'intensité du phénomène est proportionnelle à la dose employée.

D'autre part, cette action leucolytique présente deux modalités : dans l'une elle est directe, les leucocytes et principalement les leucocytes pathologiques sont détruits dans le sang sur place, en même temps qu'il y a inhibition des centres en surproduction leucocytaire.

Dans l'autre, indirecte, la leucolyse est due à une auto-leucolysine ou au ferment leucolytique engendré par les leucolyses répétées. Cette leucolyse persiste dans l'intervalle des cures. Elle est identique à celle que l'on observe chez les sujets traités par les rayons X et alors que les irradiations sont suspendues.

Parmi les globules blancs, ce sont les myélocytes qui sont particulièrement sensibles à l'action du benzol. Ils diminuent considérablement de nombre et peuvent même arriver à disparaître complètement, mais d'une façon transitoire, car ils réapparaissent lorsque le traitement a été cessé depuis un certain temps.

Par contre, les globules blancs des individus normaux opposent une forte résistance à la toxicité du benzol.

Le taux d'hydratation des organes dans le diabète sucré. — *M. A. Chauffard, Mlle P. Brian* et *M. J. Jacobs* rapportent une observation d'où il ressort sans discussion, semble-t-il, que le diabète sucré, même sous la forme particulièrement grave de diabète juvénile, forme rapidement consomptive et terminée par la phtisie, n'est pas déshydratant. Ce qui déshydrate, en quelques heures, le sang et les organes, c'est le coma diabétique.

L'existence du tubercule de Carabelli aux époques paléolithique et néolitique, dans l'Antiquité classique et au Moyen âge. — *M. E. Jeanselme* montre dans sa communication que le tubercule de Carabelli n'est pas, comme on l'a avancé, un stigmate de syphilis héréditaire.

Cette opinion erronée, si elle s'accréditait, aurait pour résultat de faire considérer, comme entaché de syphilis héréditaire, le dixième, et peut-être même le sixième des hommes valides de notre population française. Il ne faut pas que le praticien, sur la constatation de cette anomalie sans valeur séméiologique, jette le trouble dans les familles, déconseille une union projetée et institue un traitement inutile.

Tachycardie avec hypertension chez les combattants. — *M. Aubertin.* Les tachycardies observées chez les soldats du front ne s'accompagnent pas, le plus souvent, de signes d'auscultation ni de signes radioscopiques, le seul signe objectif qui accompagne la tachycardie est l'hypertension artérielle, présente dans les deux tiers des cas. La tension systolique atteint 16 et 17 (Riva-Rocci) au lieu de 12 à 13, chiffres normaux, la tension diastolique est relativement moins élevée (9 à 11).

Dans la plupart des cas, la tachycardie et l'hypertension sont l'une et l'autre réductibles par le repos et le régime au point de revenir à la normale au bout de trois semaines et souvent moins. Cependant l'hypertension semble plus tenace que la tachycardie, persiste souvent encore alors que le pouls est revenu à la normale, on peut même voir des sujets chez lesquels la tachycardie notée sur le billet d'évacuation n'existe plus lors de l'arrivée du malade à l'ambulance, mais reparaît si l'on fait les épreuves fonctionnelles, alors que l'hypertension existe encore nettement.

A côté de ces formes, il existe des cas dans lesquels la tachycardie et l'hypertension sont irréductibles, quel que soit le traitement. Ce sont ces malades qu'on voit surtout à l'intérieur, ils sont la minorité des tachycardiques de guerre.

Il existe cependant des tachycardies sans hypertension, généralement moins marquées et moins tenaces.

L'intoxication multiple et prolongée par la viande, le vin, l'alcool et le tabac semble jouer un rôle important dans l'étiologie de ces tachycardies qui rendent souvent les hommes plus réellement inaptes que bien des valvulaires.

Note sur quelques cas de dysenterie amibienne autochtones observés dans une armée. — *MM. Nobécourt et H. Gimbert* ont constaté qu'il s'est produit dans notre armée, en Octobre, Novembre, Décembre 1917, 9 cas de dysenteries amibiennes autochtones, chez des soldats français, et 7 chez des prisonniers de guerre.

Ces cas s'expliquent par la présence dans la région d'anciens dysentériques venant des colonies ou de l'armée d'Orient.

Ils sont d'ailleurs restés isolés et n'ont pas été suivis d'autres. Ces dysenteries ont présenté la symptomatologie classique. Elles ont en général été de moyenne intensité et ont guéri rapidement sous l'influence des injections de chlorhydrate d'émétine. Dans un cas cependant la maladie a été très grave.

Les affections cutanées observées dans un service du front. — *M J. du Castel* signale la grande fréquence des affections cutanées bénignes. Des troupes coloniales ayant séjourné transitoirement dans le secteur, il a eu l'occasion de voir quelques cas relevant de la pathologie exotique.

Il a aussi relevé deux cas certains de lèpre, sept cas de vers de Guinée uniques ou multiples, divers cas d'achromie parasitaire des pays chauds, un cas d'ulcère fuso-spirillaire du pied, de nombreuses pyodermites et affections parasitaires, gale, phtiriasis, affections mycosiques. Enfin, M. du Castel a pu constater sans doute possible que le psoriasis n'est pas influencé par le choc émotif.

L'érythème provoqué pour le diagnostic de la rougeole avant l'éruption. — *M. Le Noir*, à propos de la récente communication de M. Henri Godlewski, sur la possibilité d'identifier la rougeole avant l'éruption par le procédé de la ventouse, rappelle que dès 1915 M. d'Elsnitz avait déjà fait une communication sur ce procédé « de provoquer une accentuation régionale de l'éruption et préciser les caractères morphologiques et topographiques des éléments éruptifs » et que, en cette même année 1915, un de ses élèves, M. Sorel, dans sa thèse inaugurale, a étudié l'érythème provoqué par l'application d'un révulsif cutané : bain, enveloppement au cataplasme sinapisé, dans la période d'invasion d'une maladie éruptive et montré que par ce moyen le médecin dispose de la possibilité de dépister précocement une maladie et par suite de prendre les mesures nécessaires à la prophylaxie.

D'autres faits de même ordre avaient été publiés antérieurement par divers auteurs.

Dans ces conditions, fait remarquer M. Le Noir, les observations de M. Godlewski prennent un intérêt tout particulier, puisqu'elles viennent s'ajouter à de nombreux faits tendant à démontrer que l'application générale et systématique d'un révulsif cutané est d'un grand secours pour le praticien au point de vue du diagnostic comme à celui thérapeutique, chaque fois qu'il désire appeler ou rappeler l'exanthème d'une fièvre éruptive.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

8 Janvier 1918.

La transfusion sanguine, opération usuelle de petite chirurgie. — *M. G. Rosenthal.* La transfusion sanguine n'est pas une greffe, mais c'est l'agent le plus puissant d'opothérapie. C'est donc une thérapeutique spécifique; il n'est pas nécessaire d'injecter d'un coup un ou deux litres de sang, mais seulement la dose suffisante, et à plusieurs reprises.

A cet effet, je me sers de seringues en verre de 100 et 200 cm³ se manipulant comme celles de 20 cm³ pour injections « citrhémosalines ».

Sur le blessé exsangue, j'installe dans une veine du pli du coude la transfusion lente d'une ampoule d'un litre d'eau saline; pendant ce temps, le donneur est préparé, la seringue, stérilisée dans le citrate de soude à 10 pour 100, munie d'une aiguille large de 1 à 2 mm., aspire 5 à 10 cm³ de solution de citrate; puis la veine est ponctionnée et on aspire 100 ou 200 cm³ de sang. Sans hâte, mais sans perdre de temps, on retire la seringue, l'adapte à l'aiguille introduite dans la veine du receveur et on injecte. La manœuvre peut être renouvelée au besoin.

Pour traiter les chloroses graves, je puis prélever du sang sur le père ou un frère de la malade.

La méthode ainsi simplifiée s'applique à toutes les défaillances de l'hématopoïèse dont elle est le traitement spécifique.

Au sujet de la transmission de la gale du cheval à l'homme. — *M. Pérol.* Dans une communication récente à la Société médicale des Hôpitaux, M. Thibierge semble considérer la gale sarcoptique du cheval comme n'étant pas transmissible à l'homme. Or, nous avons observé dans notre clientèle plusieurs cas incontestables de transmission : sur des ouvriers maréchaux, ferrant des chevaux galeux et sur nous-même. La maladie a été caractérisée microscopiquement et elle a toujours cédé en vingt quatre à quarante-huit heures à la frotte à la pommade d'Helmerich et aux bains de Barèges. Plusieurs des hommes contaminés transmirent la maladie à leurs enfants du sexe masculin, mais jamais à leur femme ou à leurs filles. Il semblerait donc que le sarcopte du cheval, transmissible à l'homme, ne l'est probablement pas à la femme.

— *M. Lepinay.* Il est vraisemblable que les cas observés par M. Thibierge étaient de la gale, ainsi que cela a été fréquemment constaté. Au cas où M. Thibierge aurait pratiqué l'examen microscopique sans trouver des acares, cela n'établirait pas qu'il était en présence d'une affection nouvelle. L'acare du cheval, comme l'indique M. Pérol, tient mal dans la peau humaine, il l'abandonne vite pour retourner à son lieu d'origine, mais il n'en a pas moins, pendant quelques heures ou quelques jours, provoqué des lésions, du prurit.

Avant de conclure à une affection provoquée par le contact des chevaux galeux et résultant non pas d'un sarcopte, mais d'un parasite concomitant, il semble nécessaire d'user largement du microscope et de porter sur la peau de l'homme des acares pour voir si l'affection qu'ils produiront n'est pas celle que M. Thibierge attribue à un autre parasite, que d'ailleurs, il n'a pas trouvé.

— *M. Grollet* a constaté autrefois d'assez nombreux cas de transmission de la gale sarcoptique du cheval à l'homme : vétérinaires, ouvriers maréchaux.

Quant aux autres variétés de gale du cheval, d'ailleurs moins graves, elles ne sont pas contagieuses pour l'homme. En ce qui concerne la gale du chien, tous les praticiens en ont observé la transmission à des maîtres se laissant trop facilement approcher par les chiens galeux.

— *M. Post.* J'ai été contaminé deux fois au contact de chevaux galeux, au cours de mes études à l'Ecole vétérinaire de Toulouse. Quant à la gale du chien, sa contagiosité pour l'homme a été constatée par tous les praticiens. En ce qui concerne la réceptivité moins grande de la femme, que signale M. Pérol, elle se rattache, je crois, à une question d'hygiène : dans la classe bourgeoise, beaucoup de femmes prennent des bains journaliers, ce que peu d'hommes ont le temps de faire.

Un cas de dextrocardie congénitale. — *M. G. Faugère* expose les connaissances acquises sur cette anomalie, son historique, ses symptômes, son étiologie embryogénique et relate l'observation recueillie sur un soldat de 30 ans qui, au cours de son service militaire, fut affecté à un service sédentaire parce que

les marches forcées lui donnaient un point de côté. Il ne présentait aucun autre trouble.

Les gaz sulfureux. — *M. L. Lépinay*, revenant sur le livre de Galès, publié en 1813, insiste sur plusieurs passages et sur les conclusions qui montrent que Galès, il y a plus d'un siècle, avait nettement établi la nature parasitaire de la gale et l'efficacité du traitement par les gaz sulfureux.

M. Lépinay fait ressortir l'utilité d'employer la sulfuration, non seulement à titre curatif, mais aussi préventivement dans toutes les formations militaires de l'avant. L'appareil de MM. Lépinay, Vigel, Chollet et Perdu pourra être construit par n'importe qui et à peu de frais.

Il appelle aussi l'attention sur les nombreuses applications possible des gaz sulfureux : désinfection générale, conservation des légumes, fruits, matières alimentaires en général.

Présentation de courbes des températures locales au cours de l'évolution des plaies de guerre. — *M. H. Vignes* présente une série de courbes de températures locales prises au cours de l'évolution de plaies de guerre. De la lecture des différences de température entre le membre blessé et le membre sain, on peut déduire certaines données concernant les réactions de l'organisme contre l'affection et l'attrition; et, au point de vue pratique, il semble que l'on puisse trouver là un renseignement sur le pronostic des sutures primitives ou secondaires.

ACADÉMIE DES SCIENCES

14 Janvier 1918.

De quelques modifications au traitement de la tuberculose pulmonaire. — *MM. Charles Richet, P. Brodin et F. Saint-Giron* proposent le groupement des quatre dispositions suivantes :

1° Faire inhaler aux malades une vapeur antiseptique anhydre. L'air passe sur le corps antiseptique, lequel est dissous dans l'huile de vaseline et non dans l'eau, de sorte que l'air qui arrive aux poumons est de l'air sec et non de l'air humide. Cet air peut être chauffé, en chauffant l'excipient vaseline, de sorte que l'inhalation est celle d'un air sec et chaud.

2° La graduation de la dose inhalée se fait par la température de l'huile dissolvante, plus que par le titre de la solution. Pour peu que la solution soit au-dessous de 2 pour 100, la quantité de substance antiseptique qui se volatilise est proportionnelle à sa tension de vapeur, c'est-à-dire à la température plutôt qu'à la teneur de la dissolution.

3° L'inspiration se fait par l'intermédiaire d'une soupape de Muller.

Le diamètre des tubes d'inspiration ou d'aspiration est assez grand pour que chaque inspiration soit rapide et totale, ne nécessitant aucun effort, de sorte qu'en une ou deux, ou trois secondes, tout l'air inspiré peut passer par la solution antiseptique.

4° Les auteurs emploient les antiseptiques en alternance. Le malade ne respire jamais deux fois de suite le même antiseptique, sauf dans quelques cas particuliers.

Les antiseptiques utilisés ont été : créosote, camphre, phénol, goménol, iodoforme, térébenthine. La méthode est applicable du reste à tous les antiseptiques volatils.

La durée des inhalations a été en général de deux heures, une heure le matin et une heure le soir. Elle ne paraît jamais avoir causé de troubles ni d'accidents.

Par ce traitement, les auteurs ont vu, chez certains malades gravement atteints, une prompte amélioration de l'état général : augmentation de l'appétit, accroissement du poids et de la force musculaire, diminution de l'expectoration et de la toux.

21 Janvier 1918.

Mécanisme histologique de la formation de l'os nouveau au cours de la régénération osseuse chez l'homme. — *MM. R. Leriche et A. Policard*, dans la formation de la substance osseuse, considèrent deux stades essentiels. Il y a d'abord édification d'une substance d'un type spécial d'aspect homogène et hyalin, la substance préosseuse, substance que des sels calcaires infiltrent dans un second stade.

Il ne semble pas, d'après les deux auteurs, que les cellules jouent un rôle direct dans l'un ou l'autre de ces stades.

La formation de la substance préosseuse semble résider essentiellement dans une transformation progressive et envahissante de la substance fondamentale du tissu conjonctif.

Quant à la régénération de l'os à partir du périoste, elle se fait suivant un type histologique absolument identique à celui décrit par MM. Policard et Desplas dans les ostéomes musculaires traumatiques.

Sur l'olfaction. — *M. A. Durand* montre dans sa communication que la sensation olfactive dépend des conditions suivantes :

1° Présence, dans l'air, de centres, produits ou noyaux, propres à faciliter la condensation de la vapeur d'eau atmosphérique (*ions odorants*); 2° Etat hygrométique convenable; 3° Refroidissement du courant d'air d'inspiration (phénomène de détente).

28 Janvier 1918.

Etude sur la cicatrisation des plaies. — *MM. Tuffier et Desmarres.* L'action thérapeutique d'un agent physique ou chimique sur la cicatrisation des plaies peut être appréciée par la rapidité du processus cicatriciel.

La marche de la cicatrisation d'une plaie stérilisée superficielle (par plaie stérilisée on doit entendre une plaie dans laquelle l'examen microscopique ne révèle pas plus d'un ou deux cocci par champ oculaire) a été étudiée au Rockefeller Institute de Compiègne par M. Lecomte du Noüy sous la direction de M. Carrel; une formule a pu être établie : elle permet de représenter graphiquement *a priori*, par une courbe tracée en portant les temps en abcisses, les surfaces successives de la plaie, en ordonnées le processus de la cicatrisation normale d'une plaie *superficielle* traitée au Dakin. Formule de cicatrisation et courbe sont obtenues facilement par deux mesures faites à quatre jours d'intervalle. On compare à cette courbe *théorique* la courbe *réelle* de cicatrisation, obtenue en portant sur le même graphique les surfaces successives de la plaie mesurées à intervalles suffisamment rapprochés.

Bien qu'il puisse paraître hasardeux de soumettre un processus organique à une formule mathématique, les auteurs ont régulièrement constaté dans une première série de seize observations faites en 1916-1917 à l'hôpital auxiliaire n° 75, la concordance constante et exacte des prévisions mathématiques et des constatations cliniques pour les plaies convenablement traitées. Cette marche parallèle constante a même donné un précieux moyen de contrôle des soins donnés aux blessés.

Une méthode analogue appliquée à l'étude de la cicatrisation de six *plaies profondes* a permis de constater que ces plaies peuvent, sous certaines conditions, se cicatriser au moins *aussi rapidement sinon plus*, que les plaies superficielles de même contour.

Cette première série d'observations a permis en outre de formuler les hypothèses suivantes sur l'évolution du tissu de cicatrice : la circulation sanguine amène les substances chimiques nécessaires à la *rétraction* de la plaie (rétraction inodulaire) et à la *prolifération épithéliale*. S'il ne survient pas d'infection microbienne intense ou spéciale, l'apport est régulier et l'on peut prédire la date de la cicatrisation. Si le processus de l'épidermisation est retardé ou même arrêté momentanément par une infection, l'apport continu des substances nécessaires à l'épidermisation s'emmagasine dans la plaie, puis tout obstacle infectieux cessant, la marche de la nouvelle épidermisation est beaucoup plus rapide que normalement et peut même dépasser la courbe théorique. Il semble que l'infection a fait disparaître le seul épithélium et laissé *dans la plaie les substances chimiques qui activent l'épidermisation*.

MM. Tuffier et Desmarres ont cherché au cours de l'année 1917 (Février-Octobre) s'il n'était pas possible par certains procédés, tout en conservant pour base la désinfection Carrel-Dakin, d'obtenir une cicatrisation plus rapide que par cette méthode. La marche de la cicatrisation devait en ce cas se traduire par une courbe venant couper l'axe des temps *plus tôt* que la courbe théorique établie par la formule de Lecomte de Noüy.

Leurs observations, qui ont porté sur 13 plaies, les ont conduits aux conclusions suivantes :

1° Un simple pansement *sec et absorbant* appliqué sur une plaie stérile amène une cicatrisation *un peu plus* rapide que la méthode de Dakin. Ceci s'explique par le fait que tout antiseptique détruit les microbes mais atteint aussi les cellules vivantes et gêne la cicatrisation dans une certaine mesure. Ce pansement ne peut d'ailleurs être couramment employé à cause des chances de réinfection, il ne peut être renouvelé que rarement, sinon en changeant le pansement ou détruire par arrachement une partie de l'épidermisation acquise, nous avons eu la preuve anatomique de cette destruction.

2° Partant de ce fait, qu'un composé chimique microbicide employé exclusivement semble *perdre, rapidement parfois, son pouvoir*, par une sorte d'accoutumance de l'organisme et qu'il peut y avoir avantage à user de composés différents se succédant suivant un cycle répété jusqu'à désinfection complète, MM. Tuffier et Desmarres ont tenté, par analogie, d'alterner les pansements aseptiques suivant le cycle. G. V.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

29 Janvier 1918.

Utilité de l'emploi de l'extrait hypophysaire dans le traitement des paralysies intestinales consécutives aux opérations d'appendicite à chaud. — *M. E. Kirmisson* insiste dans sa communication sur les qualités entérocinétiques de l'extrait hypophysaire qu'il utilise, depuis déjà plusieurs années, pour le traitement des paralysies intestinales qui succèdent fréquemment aux opérations d'appendicite aiguë avec péritonite généralisée.

Les injections hypophysaires donnent également d'excellents résultats dans d'autres constipations moins bruyantes, dans lesquelles l'inflammation péritonéale se traduit uniquement par la paralysie de l'intestin.

Extraction d'une balle de mitrailleuse de la paroi du cœur. — *M. Hartmann* présente un blessé chez lequel il a extrait une balle de mitrailleuse de la paroi du ventricule droit. Ce soldat se plaignait de douleurs précordiales, de palpitations, d'arrêts du cœur avec sensation de mort imminente se produisant surtout la nuit. Depuis l'extraction du projectile, faite sans incidents après résection de deux côtes, ouverture de la plèvre et du péricarde, toutes ces sensations ont disparu et le blessé, qui a guéri très simplement, ne conserve qu'un peu de fréquence du pouls, 80 à 90 pulsations par minute.

Guérison des abcès du sein sans cicatrices et avec conservation de la sécrétion lactée par le drainage filiforme. — *M. H. Chaput* recommande, pour le traitement des abcès du sein, de recourir au drainage filiforme qui a l'avantage de donner des résultats esthétiques et de pouvoir, en général, se dissimuler aisément dans l'aisselle ou le sillon sous-mammaire.

Pour exécuter le drainage aréolo-aréolaire, M. Chaput pratique sur l'aréole deux incisions radiées qui, prolongées, seraient tangentes aux bords de l'abcès et, en même temps, il procède à l'ouverture de celui-ci. Avec une pince très courbe, M. Chaput explore alors la cavité de l'abcès, recherche les diverticules et les draine par l'aréole et par l'aisselle, le sillon sous-mammaire ou la peau de la région antérieure.

Si l'abcès est uniloculaire, M. Chaput ramène un crin qui traverse la poche et les incisions aréolaires. Ce crin est noué en anse.

Le drainage filiforme est simple, efficace et peu douloureux, si bien qu'il peut à la rigueur se pratiquer sans anesthésie.

Il laisse des cicatrices à peu près invisibles et présente cet avantage considérable de n'être pas suivi, comme l'incision large, d'atrophie du sein avec interruption de la sécrétion lactée.

Fièvres typhoïdes et paratyphoïdes A mixtes. — *M. G. Etienne.* L'épidémie de fièvre typhoïde de guerre de 1914-1915 a eu pour singulier effet une remarquable multiplication des fièvres paratyphoïdes, jusqu'alors exceptionnellement observées en France. Et ces fièvres paratyphoïdes s'étendent aussi dans la population civile, au moins dans les zones voisines du front.

On arrive à dépister quelques cas dans lesquels l'organisme est attaqué simultanément par le bacille typhique et par un bacille paratyphique.

L'auteur vient d'observer trois cas, avec infections mixtes à bacille d'Eberth et à bacille paratyphique A, spécifiées par l'hémoculture dont deux au cours d'une épidémie d'usine qui a donné à la fois des fièvres typhoïdes et des fièvres paratyphoïdes A.

Les débuts ont été brusques ainsi qu'il se voit plus souvent dans les paratyphoïdes chez tous les malades. L'évolution a été polycyclique, irrégulière, par intrication de poussées successives, très longues, très graves dans deux cas, et troublée par les plus redou-

tables complications : pyélonéphrite, urémie, polynévrite motrice chez l'un ; crise d'insuffisance surrénalienne, puis albuminurie tardive de la convalescence chez l'autre.

L'évolution des agglutinines a été irrégulière.

GEORGES VITOUX.

ANALYSES

NEUROLOGIE DE GUERRE

J. Ferrand. *De l'unité clinique et pathogénique de tous les hystéro-traumatismes* (*Paris médical* 1917, 16 Juin). — Il s'agit de l'observation de trois malades qui sont nettement, sans contestation possible, des pithiatiques, sans blessures, ou avec blessures sans rapport avec leur paralysie, et qui présentent cependant au maximum tous les symptômes décrits comme « troubles physiopathiques ».

Dans deux de ces observations, les malades n'ont jamais eu de blessure ; l'un a été vaguement commotionné, hémiplégique gauche à moitié guéri sans aucune séquelle organique, reste avec une monoplégie du bras ayant tous les caractères moteurs, sensitifs et réflexes d'une paralysie hystérique. L'autre a eu un choc léger dans une usine ; il présentait une contracture de la main qui céda complètement, grâce à une rééducation violente.

Le troisième malade avait bien eu une blessure, mais elle est sans rapport avec sa paralysie. Elle atteint le cuir chevelu et le crâne, mais n'entame que la table externe, dans une région trop antérieure pour être en rapport avec les centres moteurs corticaux. D'ailleurs la paralysie est du même côté que la blessure et ne présente actuellement, plus de dix mois après le traumatisme, aucun des signes des paralysies organiques des membres d'origine centrale.

Pour l'auteur ce sont trois hystériques purs. Or tous trois présentent réunis tous les troubles dits physiopatiques (exagération des réflexes tendineux, surexcitabilité musculaire, cyanose, refroidissement troubles trophiques légers et atrophie musculaire) et ils présentent ces troubles au maximum (deux malades tout au moins).

On ne peut dire que ces troubles soient d'origine réflexe, puisque aucune blessure n'existe ; on ne peut, d'autre part, pour ce qui concerne un des cas, chercher dans la blessure du crâne le point de départ d'un réflexe qui aboutit à des troubles vaso-moteurs de la main.

Si l'auteur prétend, par ces exemples, ruiner la *théorie réflexe* des troubles physiopathiques, il ne nie pas l'existence de ces phénomènes. Ces troubles sont souvent associés à des lésions organiques ; ils ne sont pas nouveaux, mais ne diffèrent pas de ceux qu'on a décrits (Charcot) dans les hystéro-traumatismes.

R. MOURGUE.

PATHOLOGIE INTERNE

Petzetakis. *La vaccinothérapie de la dothiénentérie par les injections intraveineuses de vaccin antityphique* (*Lyon médical*, 1917, Octobre). — Après un bref historique, où l'auteur rappelle les différents vaccins actuellement employés pour le traitement de la fièvre typhoïde et leur mode d'emploi, viennent deux observations de vaccinothérapie de la dothiénentérie par voie veineuse. Le vaccin employé était un vaccin bacillaire chauffé, préparé suivant la méthode de Chantemesse et qui contenait 100 millions de bacilles par centimètre cube. Bien entendu toute autre médication avait été laissée de côté.

Dans le premier cas, traité par M. Petzetakis, l'apyrexie se montra le lendemain de l'injection de la seconde dose du vaccin et, dans le second cas, deux jours après la vaccinothérapie. L'auteur montre ensuite la supériorité de la voie veineuse en la comparant avec les résultats obtenus par M. Castaigne par l'intermédiaire de la voie sous-cutanée.

La dose maxima est de 50 millions (dose limite) et la dose habituelle de 25 millions environ pour un adulte. La réaction qui suit l'injection est particulièrement vive, mais tout à fait passagère et sans danger, surtout si on tonifie le cœur.

Des deux observations de l'auteur, il ressort que l'influence heureuse de la vaccinothérapie intraveineuse faite au début de la fièvre typhoïde se juge :

1° Par l'amélioration de l'état général dans les six heures qui suivent l'injection ; la céphalée, l'état comateux, l'état typhique, enfin tous les symptômes toxiques disparaissent ;

2° Le dicrotisme du pouls disparait, la pression artérielle augmente et la fréquence du pouls diminue ;

3° Le météorisme diminue, la langue change d'aspect, les complications sont évitées, les selles sont régularisées et deviennent normales ;

4° L'iodo-réaction et la réaction d'Ehrlich disparaissent si l'influence du vaccin a été heureuse sur la marche de la maladie ;

5° L'injection intraveineuse du vaccin est suivie de leucocytose ;

6° Polyurie dans les vingt-quatre à quarante-huit heures qui suivent l'injection ;

7° Le filtre rénal ne paraît pas influencé lorsqu'il n'y a pas de lésions graves de son parenchyme.

R. MOURGUE.

C. D. Christie et G. N. Stewart. *Etude d'un cas de diabète insipide au point de vue particulier du mécanisme de la diurèse et de l'action de l'extrait pituitaire* (*The Archives of Internal Medicine*, Juillet 1917). — Les auteurs rapportent le cas d'une femme de 31 ans atteinte de diabète insipide. Les urines très abondantes, de 8 à 16 litres par jour ; légère hyperglycémie sans que l'on ait jamais pu déceler traces de sucre dans les urines. Une radiographie ne montre aucun élargissement notable de la selle turcique.

Selon les indications de Magnus et Schäfer, de Lewis et Mathews, les auteurs ont étudié dans ce cas l'action d'injections intramusculaires d'un extrait commercial du lobe postérieur de l'hypophyse. L'effet antidiurétique de cet extrait est vraiment dans ce cas indéniable ; il se manifestait une heure environ après l'injection. La quantité des urines excrétées tombait au moment des injections intramusculaires de 16 litres à 6 litres et même à 4. Malheureusement, l'action utile ne se manifestait pas au delà de cinq à sept heures après l'injection.

Des doses plus fortes, doubles des précédentes (2 cm³ au lieu de 1) furent employées vainement : l'effet antidiurétique n'étant pas plus durable et, en outre, la malade montrant alors une irritabilité marquée du côté de la vessie avec envies fréquentes d'uriner.

Alors que l'action antidiurétique de l'extrait hypophysaire en injections intramusculaires est indéniable, les auteurs ont recherché vainement une action analogue du même extrait quand ils le faisaient absorber par la bouche ; l'absorption des lobes hypophysaires postérieurs frais de chat fut aussi inefficace.

L'étude de ce cas est particulièrement intéressante, car la malade a pu être placée dans des conditions expérimentales excellentes ; on trouvera dans ce travail les renseignements les plus complets tant sur les variations du poids de l'individu, des quantités d'urine excrétée, des liquides absorbés que sur diverses recherches de laboratoire particulièrement délicates sur la conductibilité du sérum sanguin au point de vue électrique. Cette conductibilité augmentait légèrement alors que le volume relatif du sérum et du caillot diminuait après l'administration d'extrait hypophysaire.

Dans le même ordre d'idées, les auteurs, selon une méthode décrite par l'un d'eux (Stewart G. N. Heart 1911, 3, 33), ont étudié l'intensité du courant sanguin dans les mains du même malade ; elle était nettement augmentée après l'injection de l'extrait hypophysaire. Il semble donc y avoir là une action vasculaire périphérique en opposition directe avec celle qu'on peut imaginer sur les vaisseaux du rein, et qui les rend directement responsables de la forte diminution de la sécrétion urinaire.

B. I.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Herz. *Le traitement des porteurs de bacilles typhiques et paratyphiques* (*The Journal of the American med. Association*, 1917, 6 Janvier). — En examinant tous les jours ou tous les deux jours les selles et l'urine des typhiques, l'auteur constata qu'une affection fébrile intercurrente paraissait suspendre l'élimination bacillaire. Il chercha si, en produisant une hyperthermie artificielle, par une injection de protéine par exemple, on ne suspendrait pas également cette élimination. Il fit une injection intrafessière de 10 cm³ de lait bouilli au bain-marie. Cette injection fut suivie de fièvre, avec frissons au bout de huit à dix heures, pendant parfois deux à trois heures.

Dans 4 cas chroniques de bacillurie typhique datant de plusieurs mois, 4 à 5 injections firent disparaître l'élimination des germes. Dans les cas récents, une seule injection a suffi.

R. B.

Neustadter et Banzaf. *Un sérum de cheval antipoliomyélitique* (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, n° 21, 1917, 26 Mai, p. 1531). — On sait que Flexner n'a pas encore réussi à obtenir un sérum immunisant contre la paralysie infantile épidémique. Les auteurs semblent avoir été plus heureux dans leurs tentatives. Par des injections répétées au cheval du filtrat stérile et trypsinisé d'une émulsion de cerveau et de moelles provenant d'un poliomyélitique, ils ont réussi à préparer un sérum doué de propriétés nettement immunisantes : ce sérum a neutralisé complètement *in vitro*, le virus poliomyélitique, comme l'ont prouvé cinq inoculations négatives, au singe, alors que les animaux témoins, ou ont succombé, ou ont présenté des accidents paralytiques plus ou moins étendus. De plus un singe inoculé avec un virus ayant tué l'animal témoin en six jours, guérit par le traitement sérothérapique (9 injections de 20 cm³ du sérum spécifique) ; il faut ajouter que la première injection de sérum avait été faite en même temps que l'inoculation.

M. ROMME.

Salvaneschi. *Contribution au traitement des oreillons* (*La Riforma medica*, t. XXXIII, n° 37, 1917, 15 Septembre, p. 896). — L'auteur a eu l'occasion de soigner 65 cas d'oreillons en Janvier et Février 1917.

Tous les malades présentèrent une tuméfaction parotidienne bilaterale avec fièvre peu élevée : 10 seulement dépassèrent 38°.

Dans la première quinzaine de Janvier entrèrent 39 malades chez lesquels on fit un simple badigeonnage de collodion iodé et on donna 1 gr. de quinine par jour.

25 n'eurent aucune complication et guérirent en quinze jours environ.

14 eurent une orchite bilatérale avec une fièvre de 38°5 à 39°5. Un présente un abcès métastatique du creux poplité droit qui dut être incisé.

Quelques-uns firent de l'otite moyenne, d'autres une conjonctivite.

L'auteur fit, dès que les complications apparurent, des injections de sérum antidiphtérique de 1.000 unités chacune, répétées dans les cas graves. Vingt-quatre heures après l'injection, la fièvre diminua et la tuméfaction testiculaire disparut en peu de jours.

Chez 26 oreillons entrés ultérieurement, l'auteur fit une injection de sérum antidiphtérique le premier ou le deuxième jour de l'entrée.

Il nota que, après l'injection, la tuméfaction parotidienne diminua et disparut en peu de jours, et qu'aucun des malades injectés ne fit d'orchite.

L'auteur recommande donc de faire à titre prophylactique une injection de sérum antidiphtérique de 1.000 unités chez tout malade atteint d'oreillons.

R. B.

SYPHILIGRAPHIE

Prof. Gaucher. *L'induration des corps caverneux et sa nature syphilitique* (*Annales des maladies vénériennes*, 1916, Septembre). — Cette affection a été surtout décrite par Mauriac sous le nom de *sclérose des corps caverneux*. Elle est assez rare et peu connue. L'auteur n'en a observé qu'une douzaine de cas. La sclérose, quelle que soit sa forme, est toujours limitée aux corps caverneux et n'atteint jamais le gland. Cette lésion s'établit insidieusement sans douleur ; c'est pendant une érection que les malades s'en aperçoivent, elle se traduit par une exagération de l'incurvation normale du pénis d'où difficulté du coït et obstacle à l'introduction pénienne. Au repos la verge ne présente à la vue aucune modification appréciable. Cependant, à la palpation, on perçoit une certaine induration diffuse, on sent entre les doigts les nodosités de la sclérose nodulaire.

Le traitement spécifique ioduro-hydrargyrique a une action non douteuse sur l'induration fibreuse des corps caverneux s'il ne la guérit pas totalement. La syphilis est en effet la cause essentielle, efficiente, indispensable, de l'induration fibreuse des corps caverneux. Cette affection est, sans aucune contestation possible, une manifestation de la syphilis.

L'origine syphilitique de cette affection est prouvée :

1° Par l'interrogatoire des malades qui sont tous syphilitiques ;

2° Par la réaction de Wassermann ;

3° Par l'action du traitement spécifique qui, s'il ne guérit pas complètement la lésion, l'améliore cependant d'une façon très notable, quand il est suffisamment actif et prolongé.

A. M.

NOTE COMPLÉMENTAIRE SUR LA TRANSFUSION DU SANG CITRATÉ

Par E. HÉDON.

A la fin de mon article « Sur la transfusion du sang rendu incoagulable par le citrate de soude », inséré dans le n° 40 de *La Presse Médicale* 1917, j'ai indiqué, d'après Stansfeld, et d'une manière générale, sans pouvoir préciser davantage, faute de documents, que ce mode de transfusion avait déjà été appliqué en Amérique.

Les auteurs américains qui ont les premiers préconisé la transfusion du sang citraté, ayant eu l'obligeance de m'envoyer leurs mémoires, je puis maintenant combler la lacune de mon article relative à l'historique de la question, et m'en fais d'ailleurs un devoir.

La priorité revient au professeur Luis Agote, de Buenos-Aires[1], qui, le 14 Novembre 1914, a fait avec succès une transfusion de 300 gr. de sang citraté dans un cas d'hémorragie par *placenta prævia*. Il a d'ailleurs, par l'intermédiaire des diverses légations en Argentine, informé tous les gouvernements des puissances belligérantes de sa nouvelle méthode de transfusion.

Quelque temps après, le Dr Lewisohn[2], de New-York, a fait de son côté, sans connaître les recherches de M. Agote, une série de transfusions de sang citraté chez des sujets anémiques, dont la première en Janvier 1915. M. Lewisohn attribue au Dr Hustin, de Bruxelles, la priorité pour l'emploi du citrate de soude dans la transfusion du sang. Cela peut être exact pris au pied de la lettre. Mais en fait, la technique du Dr Hustin[3] est sensiblement différente de celle que nous envisageons ici. Il a, en effet, mélangé, à parties égales, du sang avec une solution isotonique de glucose, contenant une certaine proportion de citrate de soude, et injecté ce mélange dans la veine en petite quantité. En sorte que la transfusion de Hustin est en réalité une injection de sang dilué d'un sérum glycosé-citraté.

Si donc nous désignons sous le nom de transfusion de sang citraté la transfusion du sang simplement additionné de la proportion de citrate convenable pour le rendre incoagulable, nous devons dire que la première transfusion de cette sorte a été pratiquée chez l'homme par le Dr Agote.

Pour moi, qui ignorais les travaux de ces auteurs jusque dans ces derniers temps, si j'ai étudié expérimentalement cette question, c'est à la demande de mon collègue et ami Jeanbrau[4], qui désirait rechercher une technique de transfusion simple et inoffensive pour l'appliquer dans son ambulance. Je ne doutais pas *a priori* que le sang citraté fût inoffensif en transfusion, sachant déjà que le sang oxalaté peut servir dans le même but; mais il fallait naturellement s'en assurer par l'expérience. D'où mes recherches, et mon article que je n'ai pas écrit précisément pour annoncer un fait nouveau, mais plutôt pour en donner une analyse physiologique, en me basant principalement sur les travaux du physiologiste italien Sabattani.

Maintenant que nous connaissons les travaux des auteurs américains, il peut être intéressant de faire certaines comparaisons entre leurs conclusions et les nôtres.

Relativement à la concentration de la solution de citrate à employer, je préconisais une solution à 4 pour 100 qui est voisine de l'isotonie. A cette concentration le citrate peut être simplement dissous dans l'eau distillée[5]. Or, Lewisohn a employé une solution à 2 pour 100, hypotonique par conséquent; Agote, par contre, une solution à 25 pour 100, très hypertonique. De son côté, Stansfeld[6] a proposé la concentration de 10 pour 100 (qu'il considère, à tort, comme suffisamment voisine de l'isotonie). C'est également la concentration de 10 pour 100 que M. Jeanbrau a adoptée[7], après avoir pendant quelque temps employé celle de 4 pour 100.

Cette question du titre de la solution de citrate et de l'isotonie est-elle très importante dans le cas particulier? je ne le crois pas. Il faut remarquer, en effet, que dès l'arrivée du sang dans le vase, et son mélange avec la solution, qui s'y trouve d'ailleurs en petite quantité, le titre de la solution change, et la dilution par le sang rend en pratique inoffensive pour les globules toute solution, qu'elle soit hypo ou hypertonique.

Beaucoup plus importante est la question de la concentration finale, le taux du citrate dans le sang, une fois la saignée terminée. J'avais proposé le taux de 3 gr. par litre couramment employé dans les laboratoires, qui rend le sang sûrement incoagulable, et n'est que très peu supérieur à la quantité nécessaire. Les auteurs américains ont adopté la dose de 2 gr. 5 par litre. Par contre, M. Jeanbrau ayant observé une coagulation partielle dans un sang citraté à 3 pour 1.000, a, dans ses transfusions ultérieures, élevé le taux à 4 pour 1.000. Qu'une telle dose soit sans inconvénients, c'est ce que démontra la pratique; aucun sujet n'éprouva, dans les soixante transfusions de M. Jeanbrau et de ses collègues, d'accidents par action toxique du citrate.

On conçoit, en effet, d'après ce que j'ai dit précédemment de la toxicité du citrate, qu'un excédent de 1 gr. de citrate, pour une transfusion de 1 litre de sang par exemple, ne peut guère, chez un homme, exercer une action toxique notable. Assurément, cette quantité de citrate en excès se liera dans le corps du transfusé avec des sels de chaux qui seront pris soit aux liquides de l'organisme, soit aux tissus. Mais la décalcification ainsi produite sera trop faible pour avoir une action nocive appréciable. Chez un lapin de 2 kilogr., des accidents toxiques de tétanisation violents, quoique non mortels, apparaissent pour une injection intraveineuse de 0 gr. 50 de citrate (solution à 4 pour 100). Pour un homme du poids de 60 kilogr., si la proportion est conservée, la dose de citrate qui provoquerait des accidents serait de 15 gr. Lewisohn a vu que la dose de 1 gr. 5 de citrate fut mortelle pour un chien du poids de 11 livres; se basant sur ce fait, il ajoute qu'une dose de 15 gr. serait fatale pour un sujet pesant 110 livres. Par contre, M. Chaton (*loc. cit.*) a pu injecter dans la veine, sans provoquer d'accidents, chez un chien du poids de 30 livres, 150 cm³ d'une solution de citrate de soude isotonique (41 gr. par litre), soit la dose très élevée de plus de 6 gr. de citrate.

Quoi qu'il en soit, on voit, d'après ces chiffres, qu'entre la dose de citrate que l'on emploie dans une transfusion, même en l'exagérant, pour rendre le sang incoagulable, et la dose dangereuse, il doit y avoir une grande marge.

Je rappelle, à ce propos, que si l'on se trouvait en présence d'un cas exceptionnel d'intoxication par le citrate, on annulerait instantanément les accidents par une injection d'une faible dose de chlorure de calcium. D'après les poids moléculaires respectifs du chlorure de calcium ($CaCl^2$, poids mol. 111) et du citrate trisodique ($C^6H^5O^7Na^3 + 5\ 1/2\ H^2O$, poids mol. 357) il suffit de 0 gr. 1 de $CaCl^2$ pour annuler complètement la toxicité de 1 gr. de citrate de soude, si nous admettons, avec Sabattani, qu'un atome de Ca suffit pour annuler la toxicité de trois molécules de citrate trisodique.

Se basant sur cette donnée, M. Jeanbrau avait tout d'abord fait prendre du chlorure de calcium à ses transfusés; mais il a renoncé dans la suite à une pratique qui lui a paru superflue.

Nous pouvons donc conclure que l'addition au sang de 4 gr. de citrate pour un litre est acceptable, même pour une transfusion d'une grande quantité de sang, malgré l'excès notable de citrate que représente cette dose sur la quantité suffisante pour rendre le sang incoagulable.

Une question très intéressante est celle qui a trait à la modification de la coagulabilité du sang du sujet récepteur après la transfusion. J'ai indiqué que chez le lapin transfusé de sang citraté après une hémorragie déplétive poussée aussi loin que possible, la masse du sang reste coagulable, mais que cependant, aussitôt après la transfusion du moins, le temps de coagulation du sang est augmenté. C'est, il semble, un fait auquel on devait s'attendre. Or M. Lewisohn a observé le contraire, confirmant en cela des constatations de Weil. Un chien fut saigné de 300 cm³ et son sang additionné de citrate (0,2 pour 100) fut réinjecté. Le temps de coagulation du sang normal avant l'expérience était de cinq minutes. Le sang pris au même animal trois minutes après la réinjection se coagula en dix secondes. Un troisième échantillon prélevé trois minutes plus tard donna le même résultat que le second.

Pour résoudre cette contradiction, j'ai répété cette expérience chez le chien, dans les mêmes conditions. Chien de 8 kilogr. saigné de 250 cm³. Sang citraté à 0,25 pour 100 et réinjecté. Avant la transfusion, temps de coagulation dix minutes. Après la transfusion (sang recueilli par la même artère, mais avec une autre canule bouillie, pour éviter l'intervention du fibrin-ferment formé dans la canule ayant déjà servi), temps de coagulation, 7 minutes. Il y a donc eu réellement un raccourcissement du temps de coagulation, quoiqu'il soit dans ce cas moins accentué que dans l'expérience de Lewisohn.

Il semble donc, du moins chez le chien, que la transfusion du sang citraté augmente la coagulabilité de la masse de sang. S'agit-il ici d'une réaction de défense de l'organisme provoquée par le citrate, ou d'une augmentation de la coagulabilité du sang restant dans les vaisseaux après l'hémorragie, qui se communiquerait à toute la masse après la transfusion? Une réaction de l'organisme vis-à-vis du citrate est vraisemblable si l'on s'en rapporte à l'observation d'Ottenberg[8] qui a vu, chez des hémophiles, le temps de coagulation se raccourcir dans les premiers moments après une injection de citrate. Mais la question me paraît complexe, et demande de plus amples recherches. L'espèce animale, la quantité de citrate employée et de sang transfusé sont des facteurs qui doivent faire varier le phénomène.

Mais en tout cas, au point de vue pratique,

1. Luis Agote (de Buenos-Aires). — « Nouveau procédé pour la transfusion du sang ». *Annales de l'Institut modèle de clinique médicale*, t. 1, n° 2, Janvier 1915. — Agote. « Un cas curieux de coïncidence apparente ». *Eod. loc.*, t. I, n° 3, Septembre 1915.

2. Lewisohn (de New-York). — « Une méthode nouvelle et très simple de transfusion du sang ». *Medical Record*, 23 Janvier 1915, vol. LXXXVII, p. 141; *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, Juillet 1915, p. 37. — « La transfusion citratée chez les enfants ». *Amer. Journ. of the med. Sc.*, Décembre 1915, vol. CL, n° 6, p. 886. — « L'importance d'un dosage convenable de citrate de soude ». *Annals of Surgery*, Novembre 1916, p. 619. — « Méthodes modernes de transfusion ». *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 17 Mars 1917, p. 826.

3. A. Hustin. — « Note sur une nouvelle méthode de transfusion ». Travail du laboratoire de physiologie de l'Université libre de Bruxelles, inst. Solvay. *Annales Soc. Roy. des Sc. méd. et nat. de Bruxelles*, 1914, LXXII, 4, p. 104.

4. Jeanbrau. — « Un procédé simple de transfusion du sang : la transfusion de sang citraté. Technique et résultats de 11 cas ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, n° 26, 11 Juillet 1917, p. 1571 à 1582.

5. D'après le Dr Chatoni, « Contribution à l'étude des injections intraveineuses de sérum isotonique au citrate de soude », *Progrès medical*, 5 Juillet 1916, la solution de citrate isotonique au sérum humain est 3,29 pour 100, et au sérum de chien 4,1 pour 100, d'après des déterminations cryoscopiques faites par M. Curtyl.

6. Stansfeld. — « Sur les principes de la transfusion du sang ». *Proceedings of the Royal Soc. of Med.*, vol. X, n° 5, 1917.

7. Jeanbrau. — « Quarante-trois observations nouvelles de transfusion de sang citraté ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 17 Octobre 1917, n° 31, p. 1921.

8. R. Ottenberg. — « The effect of sodium citrate on Blood-coagulation in Hæmophilia ». *Proc. Soc. exp. Biol. med. New-York*, 1916, 13, 104.

ainsi que je l'ai dit précédemment, il n'y a pas à craindre après une transfusion de sang citraté chez un blessé que le sang présente une diminution de coagulabilité de nature à provoquer des hémorragies secondaires, hémorragies auxquelles il serait d'ailleurs facile de remédier par une administration consécutive de CaCl[1].

Dans un cas, M. Thevenard, après une transfusion de sang citraté qui lui permit, chez un grand blessé, de pratiquer ultérieurement l'amputation de la cuisse et de l'avant-bras, observa douze jours après la transfusion une hémorragie secondaire, non pas au niveau des plaies opératoires, mais par une plaie du cuir chevelu. Il n'est guère logique, comme le pense M. Thevenard, de mettre sur le compte du citrate cette complication. Cependant son observation doit nous inciter à étudier les modifications de la coagulabilité du sang non seulement dans les moments qui suivent la transfusion, mais aussi pendant les jours consécutifs. Dans ses nombreuses transfusions, M. Jeanbrau n'a point observé d'hémorragies secondaires.

En conclusion, la transfusion du sang citraté, qui peut être effectuée d'une manière simple et rapide, me paraît appelée à rendre de grands services, notamment dans les ambulances. Les expériences de laboratoire, les observations cliniques et surtout les transfusions pratiquées chez les grands blessés par Jeanbrau, à qui revient le mérite d'avoir le premier appliqué cette méthode dans les ambulances du front, avec une technique simple et très sûre, sont actuellement assez nombreuses pour nous permettre de juger la valeur de cette nouvelle modalité de transfusion et de bien augurer de son avenir.

TECHNIQUE SIMPLE DE

TRANSFUSION DU SANG

STABILISÉ PAR LE CITRATE DE SOUDE

Par **Emile JEANBRAU**
(de Montpellier)
Chirurgien-chef de l'Ambulance chir. autom. 13.

Dans les formations sanitaires du front, au cours des quarante-huit premières heures, les blessés meurent de shock ou d'anémie hémorragique, ces deux facteurs s'aggravant mutuellement. Gorgés de sérum physiologique, de spartéine, d'adrénaline, de strychnine, d'huile camphrée, ils succombent faute de sang, peut-être faute de quelques centaines de centimètres cubes. Pour chaque homme, il y a un « seuil » de la mort par hémorragie.

On sait depuis longtemps que la transfusion constitue dans le traitement des hémorragies mortelles la suprême ressource. Sans remonter aux belles recherches de Hayem[1], entièrement confirmées par les travaux récents, il me suffira de rappeler les résultats de quelques expériences de MM. Hédon, David et Curtis, Robert Monod.

En 1902, mon maître, le professeur Hédon[2], démontre que si l'on a soustrait à un animal une quantité de sang assez grande pour qu'une injection de sérum physiologique soit impuissante à le restaurer, on réussit à le sauver en ajoutant au liquide de transfusion une certaine proportion de globules rouges d'un animal de même espèce, préalablement lavés, et débarrassés par centrifugations répétées de toute trace de plasma interstitiel.

Dix ans après, David et Curtis[3], de Boston, saignent des chiens dans des conditions identiques, jusqu'à cessation de l'écoulement par la carotide, et apparition des convulsions préagoniques. Aux uns, ils injectent du sérum physiologique, aux autres, ils transfusent du sang de chien. Tous ces animaux, sauf un, reviennent à la vie, preuve que la nature du liquide injecté importe peu *sur le moment*. Mais, dans les dix-huit heures qui suivent l'expérience, 77 pour 100 des chiens traités par le sérum succombent, tandis que les animaux transfusés ne meurent que dans la proportion de 6 pour 100.

De plus, ajoutent David et Curtis, tous les sujets transfusés, dès le réveil anesthésique, paraissaient aussi bien portants et aussi gais qu'avant l'expérience. Leur état contrastait d'une manière frappante avec l'aspect misérable des chiens traités par le sérum.

La notion introduite en physiologie par M. Hédon, que des hématies lavées suffisent à sauver un animal qui meurt faute de sang, permettait de prévoir le résultat des expériences de David et Curtis ; car la transfusion du sang introduit dans l'organisme, comme y a insisté M. Tuffier, non seulement des globules rouges, mais des globules blancs, et les produits de toutes les glandes vasculaires sanguines, surrénales, thyroïde, parathyroïde, pituitaire, etc., qui ont une influence stimulante si importante.

Enfin, j'emprunte à la thèse récente de Robert Monod[4] l'expérience suivante qui comporte un contrôle hématologique. Deux chiens sont saignés : l'un A de 250 cm³, soit de 3,2 pour 100 de son poids ; l'autre B de 330 cm³, soit de 4 pour 100 de son poids. Le chien A reçoit aussitôt en injection intraveineuse 125 cm³ de sérum physiologique, tandis que le chien B est transfusé de 150 gr. de sang.

La numération globulaire donne les résultats suivants :

Chien A, saigné puis injecté de sérum.

	Globules rouges.
1° Avant la saignée.	5.530.000
2° Quinze minutes après le sérum	4.410.000
Déficit. . . .	1.120.000

Chien B, saigné puis transfusé de sang :

	Globules rouges.
1° Avant la saignée.	5.460.000
2° Quinze minutes après la transfusion	5.450.000
Déficit	10.000

On voit donc que pour une hémorragie moins abondante le déficit a été cent douze fois plus fort après l'injection de sérum que le déficit après la transfusion. De plus, des numérations globulaires en série ont montré à Robert Monod que chez le chien injecté de sérum la restauration sanguine se fait moins complètement.

Ces résultats expérimentaux fournissent la contre-épreuve des constatations cliniques, puisqu'ils montrent que, après des hémorragies d'importance identique, la transfusion sauve des animaux irrémédiablement perdus si l'on se borne à leur injecter de l'eau salée.

La guerre était donc la source d'innombrables indications à la transfusion. Mais, en 1914, les seules méthodes pratiquées en France étaient celles dérivées de la transfusion artério-veineuse de Crile : on utilisait soit la canule d'Elsberg, sur laquelle on retournait l'artère radiale disséquée, soit les canules paraffinées de Carrel-Tuffier. Encore, malgré les efforts de M. Tuffier, l'opération avait-elle été rarement utilisée chez nous. En Novembre 1914, mon élève Gautrand ne put réunir dans sa thèse que 45 observations françaises, dont 19 dues à Guillot et Dehelly, qui étaient allés en apprendre la technique aux États-Unis.

J'avais pu me rendre compte, au cours de trois transfusions faites en 1914 avec la canule d'Elsberg que l'opération est trop difficile, trop minutieuse, et trop longue pour entrer dans la pratique d'urgence. D'abord, elle nécessite un « donneur » qui consente à sacrifier une de ses artères radiales, et à fournir une quantité de sang impossible à évaluer, puisqu'on ne sait pas combien de sang passera de l'artère du donneur dans la veine du récepteur. Ensuite, il faut un outillage compliqué, une assistance nombreuse : l'opération est longue et nécessite le calme autour de soi. En Décembre 1916, à Vadelaincourt, je pratiquai, avec M. Murard, la transfusion artério-veineuse à un aide-major criblé d'éclats d'obus, qui allait succomber à l'hémorragie. Le blessé revint à la vie et, comme dans mes trois transfusions précédentes, put faire les frais de sa guérison. Les nombreux confrères qui assistèrent à cette opération furent unanimes à déclarer qu'on ne pouvait espérer voir cette intervention se vulgariser.

C'est alors que je résolus de chercher une technique simple, réalisable partout et par tous.

A mon avis, la transfusion ne pouvait entrer réellement dans la pratique des formations sanitaires du front que si elle réalisait les quatre conditions suivantes :

1° Réduire l'importance, les difficultés, et la durée de l'acte opératoire à la dénudation d'une veine superficielle, soit pour recueillir le sang, soit pour le transfuser.

2° Réduire le sacrifice du donneur à la prise d'une quantité donnée de sang, qu'on ne dépassera jamais, sauf en cas de parenté des patients.

3° Réduire la technique de la transfusion proprement dite à une injection intraveineuse de sang.

4° Réduire l'outillage au minimum et le choisir susceptible d'être improvisé dans toute ambulance.

La lecture de l'ouvrage remarquable et très documenté de Guillot, Dehelly et Morel, paru en 1916, me montra que la transfusion veino-veineuse à l'aide d'ampoules, de seringues, était employée en Amérique. J'expérimentai aussitôt l'ampoule de Kimpton (flacon de 250 cm³ terminé par une canule en col de cygne), puis celle de Vincent. Malgré l'huile de vaseline, malgré la paraffine, dont j'enduisais soigneusement ces récipients, le sang se coagulait dans la canule et dans le vase. J'expérimentai l'ingénieuse technique de Blechmann (*Acad. de Méd.*, 10 Octobre 1916, p. 243) ; mais elle a l'inconvénient de ne pas permettre l'évaluation de la quantité de sang transfusé. Je demandai alors conseil à M. le professeur Hédon, qui me suggéra l'emploi du sang défibriné depuis plusieurs heures, afin qu'il ait perdu toute toxicité. Mais on conçoit qu'il est impossible d'avoir toujours en réserve du sang défibriné dans une ambulance. La méthode était inapplicable aux armées.

C'est alors que je songeai à rendre le sang incoagulable en employant l'hirudine ou le citrate de soude. Le livre de MM. Guillot, Dehelly et Morel ne fait mention d'aucune tentative de ce genre. M. Hédon, à qui je demandai conseil, pratiqua une nouvelle série d'expériences, et s'assura sur ma prière[5] :

1° Que le citrate de soude n'est pas toxique aux doses nécessaires pour rendre le sang incoagulable :

2° Que le sang citraté ne risque pas de déterminer d'hémophilie chez le récepteur.

A la question concernant la toxicité du citrate, M. Hédon répondit : « Si l'on ajoute le citrate au « sang à la dose juste suffisante pour rendre le « sang incoagulable, il est clair qu'il ne peut « se produire d'action toxique, quelle que soit la « quantité de sang citraté (et par conséquent la « quantité de citrate injecté), car le citrate forme « avec les sels de chaux du sang un composé qui « n'est pas toxique. »

A la seconde question, concernant les risques d'hémophilie accidentelle chez le récepteur,

1. HAYEM. — « Leçons sur les modifications du sang, sous l'influence des agents médicamenteux et thérapeutiques (émissions sanguines, transfusion de sang, fer) ». Paris, 1882, *Masson et Cie*, éditeurs.

2. HÉDON. — « Transfusion, après les hémorragies, de globules rouges purs en suspension dans un sérum artificiel ». *Arch. de Méd. expérim. et d'anat. path.*, t. XIV, 1902, p. 297.

3. DAVID et CURTIS. — « Expériences sur le traitement de l'anémie aiguë par la transfusion du sang et par l'injection de solutions salines intraveineuses ». *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, t. XV, Octobre 1912, p. 476.

4. ROBERT MONOD. — « La transfusion du sang et ses applications chirurgicales ». Etude expérimentale et clinique, *Thèse de Paris*, 1917.

5. HÉDON. — « Sur la transfusion du sang rendu incoagulable par le citrate de soude ». *La Presse Médicale*, 19 Juillet 1917.

M. Hédon répondit également que cette perspective n'était nullement à craindre : « en effet, écri-« vait M. Hédon, après l'hémorragie la plus forte,

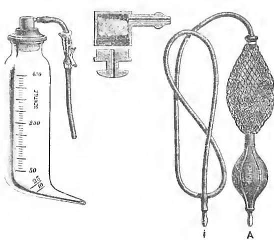


Fig. 1. — A gauche, l'ampoule graduée dont l'extrémité inférieure s'effile en canule, dont l'ouverture supérieure est obturée par un bouchon de caoutchouc surmonté d'une boîte à coton (pour filtrer l'air) d'où sort une tubulure latérale à laquelle on adapte un fragment de drain qu'on obture avec une pince ou un presse-tube. A droite, une soufflerie disposée à la fois pour l'aspiration et l'insufflation. Remarquer les chiffres 10 et 25 gravés sur la partie inférieure de l'ampoule, afin de permettre de mesurer la dose de citrate à conserver.

« il reste toujours dans les vaisseaux une notable « quantité de sang. Celle-ci, avec le sang trans-« fusé incoagulable, donnera forcé-« ment un mélange coagulable, car les « sels de calcium du sang restant dans « l'animal et ceux de la masse de la « lymphe sont amplement suffisants « pour rétablir dans le sang transfusé « les conditions de la coagulation ».

Rassuré par ces considérations, je me procurai du citrate de soude, et, le 13 et le 15 Mai 1917, je pratiquai coup sur coup trois transfusions citratées chez trois mourants, avec deux résurrections, suivies de deux guérisons définitives.

Dès la première transfusion, la technique me parut si simple, en comparaison de la méthode artério-veineuse[1], que ma conviction fut faite : il fallait chercher dans cette voie. Dans la suite, tantôt aidé de mes collègues Murard, Combier, Hertz, Thumin et Wertheimer, tantôt les aidant, je parvins à mettre au point une technique qui frappa par sa facilité, sa rapidité et sa sécurité tous les chirurgiens qui la virent pratiquer.

Je communiquai mes premiers résultats à la Société de chirurgie de Paris, le 11 Juillet 1917[2]; j'apportai 11 observations, avec 8 succès, dont 3 guérisons définitives et 5 survies de trois à vingt jours.

Dans une seconde communication à la même Société, le 17 Octobre 1917, je donnai les résultats de 43 observations nouvelles, ainsi que les modifications apportées à ma technique primitive. Sur ce nombre, il y avait 67 pour 100 de succès, dont 40 pour 100 de guérisons définitives et 27 pour 100 de survies de durée variable[3]. Ces observations paraîtront prochainement dans la thèse de M. Basset.

Je vais donc exposer la technique à laquelle je me suis arrêté pour faire des transfusions abondantes de 800 cm³ à un litre de sang en quelques minutes.

La description est infiniment plus difficile que l'opération elle-même. Il suffit d'en avoir vu faire la « démonstration » avec des tubes de caoutchouc, une ampoule, et une soufflerie pour savoir la pratiquer. On peut d'ailleurs s'entraîner rapidement en se servant de l'ampoule pour faire des injections intraveineuses de sérum.

J'étudierai successivement : A, l'instrumentation; B, le choix du donneur; C, la technique proprement dite; D, les avantages de cette technique; E, les indications; F, le sang citraté au point de vue biologique.

A. — Instrumentation.

Il faut : 1° les instruments nécessaires pour dénuder une veine, bistouri, pinces à disséquer à griffes et à mors plats, quelques pinces de Kocher, une sonde cannelée; 2° une seringue de Luer, quelques aiguilles fines, une solution de cocaïne à 1 pour 200, sans adrénaline, pour l'anesthésie locale; 3° une ampoule de verre pour recueillir le sang; 4° une soufflerie de thermocautère; 5° une solution de citrate de soude.

L'*ampoule* de verre, dérivée de celle de Kimpton, construite sur mes indications par la maison Gentile, possède une capacité de 500 cm³ (fig. 1). Elle est graduée. Son extrémité inférieure est effilée en forme de canule à biseau latéral, afin de pénétrer facilement dans la veine. Son ouverture supérieure est obturée par un bouchon de caoutchouc, traversé par un tube métallique recourbé, sur lequel est intercalée une boîte à coton pour filtrer l'air. A ce tube, on adapte un morceau de drain non perforé, muni d'un presse-tube grâce auquel on interrompra à volonté la pénétration de l'air dans le récipient[4]. La fermeture de l'ampoule par le bouchon doit être parfaitement étanche, sinon le sang s'échapperait quand on retire la canule de la veine.

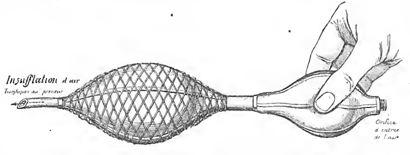


Fig. 2. — Les deux poires de la soufflerie du thermocautère. De la poire rigide qui aspire l'air, on a retiré partiellement le petit cylindre qui contient la soupape.

La *soufflerie* de thermo sera au préalable disposée pour aspirer et refouler alternativement. Dans ce but, on retire d'un centimètre environ le petit cylindre d'aluminium qui contient la soupape et qui obture le pôle libre de la poire rigide (fig. 2). On coiffe ce cylindre d'un tube de caoutchouc (fragment d'un tube à douches) de 15 cm. de longueur environ et l'on fixe avec deux fils, d'une part le cylindre à la poire, d'autre part, le tube au cylindre-soupape (fig. 3). En adaptant la soufflerie par ce tube à l'ampoule, on fera le vide à l'intérieur, et l'on activera la pénétration du sang[5].

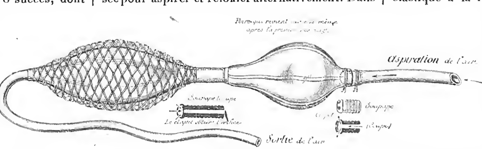


Fig. 3. — La soufflerie du thermo disposée pour servir alternativement à l'aspiration et au refoulement. On a adapté au cylindre-soupape, retiré partiellement hors de la poire rigide, un tube de caoutchouc qui, adapté à l'ampoule par un ajutage de verre, permettra d'aspirer le sang.

La solution de citrate de soude, qui doit être chimiquement pur, est à 10 pour 100. Elle sera stérilisée à l'autoclave. Il est bon de la renouveler assez souvent, les solutions non conservées en ampoules scellées risquant de s'altérer.

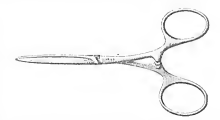


Fig. 4. — Pince à mors élastiques, sans griffes, destinée à comprimer l'uretère sans l'écraser. Très utile pour faire l'hémostase provisoire avant d'ouvrir la veine (Jeanbrau).

B. — Choix du donneur.

Choisir de préférence un sujet vigoureux dont le réseau veineux superficiel soit très développé[6]. S'assurer qu'il est indemne de syphilis, de tuberculose, de paludisme. La réaction de Wassermann, la recherche de l'hémolyse et de l'agglutination, seront pratiquées toutes les fois que cela sera possible. Ces deux dernières épreuves sont moins utiles : Crile s'en dispense depuis qu'il a transfusé avec succès des tuberculeux. Or, le sang des tuberculeux hémolyse *in vitro* le sang étranger. Personnellement, je n'ai jamais eu le temps de faire pratiquer ces recherches, car tous mes patients étaient moribonds. Et je n'ai jamais eu à le regretter. J'ai cependant inoculé une fois le paludisme à un de mes blessés auquel j'ai transfusé le sang d'un tirailleur sénégalais.

C. — Technique.

Elle comprend cinq temps : 1° la préparation du donneur; 2° la préparation du récepteur; 3° l'aspiration du sang; 4° la transfusion proprement dite; 5° l'hémostase et les sutures.

1° *Préparation du donneur.* — Il est bon de lui faire prendre une tasse de café ou de lui pratiquer une injection sous-cutanée de caféine pour élever sa tension, surtout s'il est émotif.

Le chirurgien applique lui-même un garrot élastique à la racine du bras, en serrant juste assez pour arrêter la circulation veineuse, sans interrompre la circulation artérielle. On doit sentir le pouls radial. Laisser pendre le bras durant quelques minutes et prier le patient d'exécuter des mouvements d'extension et de flexion des doigts pour congestionner le membre.

On fait alors coucher le donneur sur une table, le membre supérieur en abduction à angle droit, l'avant-bras en supination. Une planchette, glissée sous le thorax, supporte le membre, qu'on badigeonne à la teinture d'iode. Champs stériles au-dessus et

1. La technique de Bérard (*La Presse Médicale*, 2 Septembre 1915, p. 335) est certainement le plus simple des procédés de transfusion artério-veineuse indirecte.

2. Jeanbrau. — *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, 11 Juillet 1917, n° 26, p. 1571 à 1582.

3. Jeanbrau. — *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, 17 Octobre 1917, n° 31, p. 1921.

4. A défaut d'un presse-tube, on utilisera une pince de Kocher. Il faut adapter à ce tube un ajutage de verre : une ampoule de morphine privée de ses deux pointes convient parfaitement et permet d'ajuster rapidement la soufflerie. La maison Gentile livre l'ampoule complète munie du tube, d'un presse-tube et d'un ajutage de verre.

5. Afin d'éviter l'inconvénient des improvisations, M. Gentile fournit des souffleries disposées pour l'opération et le refoulement.

6. Je prenais au début des petits blessés ayant peu saigné. Mais j'ai renoncé à cette pratique pour deux raisons. D'abord parce que le sang des sujets ayant fait une hémorragie se coagule plus facilement et plus vite. Ensuite parce que le sang des patients ayant reçu du sérum antitétanique risque peut être de déterminer le choc anaphylactique chez des récepteurs en état d'anaphylaxie sérique.

au-dessous du coude. Anesthésie locale de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané sur une veine saillante, de préférence la médiane céphalique, ou la médiane basilique. Incision de la peau sur 4 ou 5 cm. de longueur. Libération de la veine, en évitant de blesser une collatérale. Ligature au catgut sur le bout supérieur de la veine. Une pince souple à mors plats (fig. 2) est placée sur le bout inférieur pour faire l'hémostase temporaire et permettre d'inciser le vaisseau sans écoulement de sang. A défaut de

Fig. 5. — La veine médiane basilique ou céphalique a été libérée sur 4 cm. Le bout supérieur est lié au catgut. Une pince de Kocher ou mieux une pince à mors souples (fig. 1) est placée sur le bout inférieur. Le bistouri, tenu perpendiculairement à la veine, lui fait une petite ouverture.

pinces à mors souples, entourer la veine, soit d'un double catgut, soit d'un faisceau de plusieurs crins de Florence, et placer une pince hémostatique sur ces fils, tout près et parallèlement au vaisseau, ainsi que le conseillent Guillot et Dehelly. On étrangle ainsi la veine sans l'écraser[1].

Il ne reste qu'à ouvrir le vaisseau pour pouvoir y introduire la canule. Pour cela, on pince la paroi veineuse à peu près à égale distance des deux ligatures, et le bistouri, tenu bien perpendiculairement au vaisseau, fait à celui-ci une incision transversale, correspondant environ au tiers de la circonférence de la veine (fig. 5). On éponge le sang qui s'est écoulé. Il est bon de faire verser quelques centimètres cubes de citrate de soude sur la plaie pour éviter la formation d'un caillot. Une compresse sur la plaie.

2° *Préparation du récepteur.* — On peut l'effectuer dans la chambre de réchauffage sans déplacer le blessé de son lit. On choisit à volonté une veine du bras, ou la saphène interne, qui est très facile à découvrir au-devant de la malléole interne. Si l'on pratique la transfusion au cours ou à la fin d'une amputation, il est commode d'utiliser la veine centrale du membre, ainsi que Savariaud l'a préconisé pour les injections massives de sérum physiologique.

L'anesthésie locale est en général inutile. Il est bon de placer provisoirement un garrot pour faire saillir la veine qu'on libère, comme chez le donneur, et dont on lie, non le bout central, mais le bout périphérique. Une petite ouverture est pratiquée à un bon centimètre au-dessus de la ligature, comme on l'a fait précédemment pour le donneur. Ablation du garrot. Mais il est inutile de placer une pince sur le bout central, puisque la veine est vide.

3° *Aspiration du sang.* — Les deux patients sont prêts. On fait verser dans l'ampoule environ 25 ou 30 cm³ de la solution de citrate et l'on incline le récipient en tous sens, afin que sa surface interne soit mouillée en totalité. On laisse écouler par la canule l'excès de citrate, de façon qu'il n'en reste que 10 cm³, si l'on ne désire transfuser que 250 gr. de sang, et 20 cm³ environ, si l'on veut faire une transfusion de 500 gr. Deux traits marqués 10 et 20 à la partie inférieure du récipient permettent de mesurer 10 et 20 cm³. On ferme le presse-tube afin que, l'air ne pénétrant plus dans l'ampoule, l'écoulement de citrate par la canule cesse aussitôt.

Le chirurgien empaume alors de la main droite la partie inférieure de l'ampoule. De la main gauche, il soulève avec la pince à mors plats la lèvre inférieure de la plaie vasculaire pour entr'ouvrir la brèche, et il introduit la canule dans le bout périphérique du vaisseau (fig. 6). Ayant posé la pince à disséquer, il enlève celle qui obturait la veine, puis il ouvre le presse-tube. Le sang jaillit dans l'ampoule en repoussant le citrate. *Dès ce moment, il faut observer une précaution capitale* : on doit imprimer au récipient de petits mouvements de translation latérale, ou plus

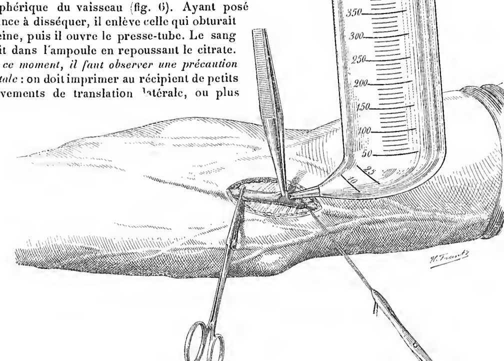


Fig. 6. — Introduction dans le bout périphérique de la veine de la canule, l'ampoule empaumée dans la main droite. De la gauche, on enlève la pince et le sang jaillit dans le récipient auquel on imprime de petits mouvements de latéralité pour mélanger le sang au citrate.

exactement de petites secousses afin de mélanger le sang au citrate, et d'empêcher ainsi tout début de coagulation. *Ces mouvements seront répétés fréquemment pendant tout le temps qu'on recueillera le sang.*

Dès que la canule a été introduite dans la veine, l'aide a adapté à la tubulure de l'ampoule la soufflerie par son ajutage aspirateur. Il presse sur la poire, et fait ainsi le vide dans le récipient. Le sang monte plus ou moins rapidement selon le degré de réplétion des veines du patient. En général, il faut trois minutes, quelquefois un peu moins, pour obtenir un demi-litre de sang (fig. 7).

L'ampoule une fois pleine, le chirurgien ferme le presse-tube, et enlève le récipient, tandis que l'aide détache la soufflerie. Avant de retirer la canule de la veine, l'opérateur a pris soin de placer sur la veine une pince à mors souples ou d'étrangler le vaisseau avec les fils placés préventivement.

On apporte l'ampoule près du « récepteur ». Si le bouchon l'obture hermétiquement, on ne perd pas une goutte de sang.

4° *Transfusion du sang.* — L'introduction de la canule est répétée sur le donneur, avec cette double différence que : 1° le chirurgien introduit la canule dans le bout central de la veine de façon à injecter le sang vers le cœur; 2° l'aide adapte la longue tubulure de la soufflerie qui sert normalement à faire l'insufflation.

L'opérateur ayant ouvert le presse-tube (ou enlevé la pince de Kocher), on pratique l'injection avec la vitesse désirée. *Le chirurgien prend soin d'appuyer avec la main gauche sur le bouchon, afin que la pression ne le fasse pas sauter.* Retirer brusquement la canule dès qu'il ne reste plus que quelques centimètres cubes de sang afin d'éviter la pénétration de l'air (fig. 8).

Si l'on veut transfuser une seconde fois 250 ou 500 cm³ de sang, on recommence l'opération, après avoir rincé l'ampoule avec du citrate, et y avoir abandonné la quantité voulue de cette solution.

On peut terminer par une injection intraveineuse de sérum physiologique, en versant celui-ci dans l'ampoule, sans même avoir besoin de retirer la canule de la veine.

5° *Hémostase et sutures.* — Il ne reste qu'à lier les veines avec un catgut n° 1 au-dessus et au-dessous de la brèche, et à fermer la plaie cutanée avec quelques agrafes de Michel ou quelques crins de Florence.

6° *Incidents et difficultés.* — Les seules difficultés proviennent de la non-observation d'une des précautions précédentes : 1° garrot trop ou pas assez serré ; 2° choix d'une veine autre que la médiane basilique ou la médiane céphalique, qui

1. Il est très important de ne pas écraser le vaisseau afin d'éviter que le suc musculaire n'amorce la coagulation. Les recherches de Delezenne (1896) et de M. Arthus (1902) ont montré que les sucs de tissus étaient parmi les plus actifs facteurs d'accélération de la coagulation du sang. C'est pourquoi il est préférable d'utiliser une pince à mors très souples comme celle que j'ai fait construire pour l'uretère (fig. 2) ou la pince de Bérard.

communiquent avec le réseau profond par une anastomose; 3° mélange insuffisant du sang au citrate, parce qu'on a oublié d'agiter l'ampoule pendant le remplissage; 4° dose insuffisante de citrate, emploi de citrate impur ou altéré.

Il est très important de ne pas couder la veine sur la canule, et il suffit parfois d'imprimer un léger mouvement à cette dernière pour que le sang qui avait cessé de pénétrer, parce que la paroi veineuse formait clapet sur l'orifice de la canule, recommence à couler dans la veine. Afin que les dernières gouttes de sang aspiré ne se coagulent pas dans la canule à cause de leur absence de citratage, il est bon de laisser échapper 2 ou 3 cm³ de sang avant d'emporter l'ampoule pleine près du donneur.

En somme, trois précautions évitent tous les incidents : 1° *bien mélanger le sang aspiré au citrate, en agitant l'ampoule*; 2° *laisser échapper les 2 ou 3 cm³ que contient la canule quand on retire celle-ci de la veine du donneur*; 3° *maintenir le bouchon avec la main gauche pendant le refoulement pour l'empêcher de sauter.*

D. — Avantages de cette technique.

Cette méthode me paraît présenter en chirurgie de guerre les avantages suivants sur les procédés de transfusion employés en France :

1° Elle est d'une exécution aussi simple qu'une injection de sérum dans une veine préalablement découverte.

2° Elle est d'une exécution rapide, et peut être effectuée en moins de vingt minutes.

3° Elle ne nécessite qu'une instrumentation réduite, facile à improviser. L'ampoule peut, en cas d'urgence, être remplacée par une ampoule de sérum artificiel, comme l'a fait Hallopeau [1], dont on coude à la flamme la tubulure inférieure, qu'on effile ensuite en forme de canule. On introduira le citrate à l'intérieur avec une seringue de 10 ou 20 cm³.

4° Elle peut être faite dans le lit même du blessé ou au cours de l'intervention.

5° Elle ne nécessite aucun transvasement du sang et évite ainsi toute faute d'asepsie.

6° Elle permet de mesurer exactement la quantité de sang transfusé [2].

7° Elle n'impose au « donneur » qu'un sacrifice minime, qui se réduit à une saignée qu'on peut arrêter à volonté. En principe toutefois je ne prends pas plus de 800 cm³ au même donneur. Je ne dépasserais cette quantité que si le donneur était parent du patient.

8° Le sang citraté n'est nullement toxique au taux de 4 pour 1.000 et ne présente aucun inconvénient pour l'organisme. Il n'est d'ailleurs nullement altéré; il est simplement « stabilisé » et rendu incoagulable par le citrate, comme l'est le sang circulant dans les vaisseaux.

9° Le fait qu'on emploie du sang veineux n'est passible d'aucune objection : quelques mouvements respiratoires suffisent pour oxygéner le sang injecté qui a conservé toute sa capacité « hématosique ».

10° Enfin aucun risque d'hémophilie accidentelle n'est à craindre chez le récepteur, dont le sang se coagule dans les délais normaux peu après la transfusion (Hédon, Weill, Lewisohn).

E. — Indications.

Toutes les anémies post-hémorragiques intenses compliquées ou non de shock.

L'intoxication par l'oxyde de carbone et par le gaz d'éclairage.

Certains cas de shock (Crile, Henderson).

Les hémorragies incoercibles de toute nature.

L'hémophilie.

L'anémie pernicieuse.

Enfin, dans certains cas de septicémie chez des blessés fortement anémiés, la transfusion donne un coup de fouet puissant au point que l'état du patient se relève immédiatement et que des blessés paraissant irrémédiablement perdus ont pu faire les frais de la guérison (Jeanbrau, Combier, Murard).

F. — Le sang citraté au point de vue biologique.

Il est évident que la transfusion de sang normal, sans addition de substances étrangères, constitue l'idéal vers lequel on doit tendre. Mais si l'on veut mettre la transfusion à la portée de tous, réduire l'intervention chez le donneur à une saignée, tout en évitant la formation de caillots et par suite d'embolies, il faut nécessairement empêcher la coagulation du sang. Toutefois il faut empêcher la coagulation sans hémolyser le sang et sans détruire sa vitalité, afin de lui permettre de se greffer au moins momentanément.

Or, le citrate de soude empêche le sang de se coaguler, c'est-à-dire de « mourir » sans l'altérer. Il agit en « immobilisant » le calcium, en le faisant passer, comme disent les chimistes « à l'état dissimulé ». « Le sang citraté, dit Marcel Bloch, est un sang à calcium *inactivé* comme le sang fluide de l'organisme. C'est un sang *stabilisé*, de même qu'est stable le sang dans les vaisseaux... il ne subit plus l'influence des contacts altérants [3] ». Il est donc facilement transportable. D'ailleurs, il suffit d'y ajouter une faible proportion de chlorure de calcium pour qu'il redevienne instantanément coagulable.

Josué et Parturier ont démontré, en 1916, que le sang citraté a un coefficient de viscosité d'une constance absolue, quelle que soit la rapidité des manipulations [4].

J'ai prié M. le médecin-major Giraud, chef de laboratoire de l'Auto-chir. 13, de rechercher l'influence du citrate sur le pouvoir hématosique du sang, ainsi que son action hémolysante. Voici ses conclusions.

En ce qui concerne le premier point, on peut conclure que le citrate n'empêche pas la transformation de l'hémoglobine en oxyhémoglobine. En effet :

1° Le sang veineux citraté versé en couches minces sur une plaque de verre devient rouge vif par étalement ;

2° Dans l'ampoule à transfusion, les couches superficielles de sang, qui sont au contact de l'air, deviennent rutilantes, et l'agitation du récipient détermine l'apparition de flammes rouge vif qui tranchent avec le sang noir des couches profondes.

Recherchant l'action hémolysante des solutions de citrate, M. Giraud a constaté que les solutions de 3 à 20 pour 100 ne sont pas hémolytiques. Au-dessous de 3 pour 100, on constate une très légère teinte persistante du liquide surnageant due à l'action hémolytique de l'eau distillée, et à l'hypotonie de la solution. Mais si la solution à 3 pour 100 est réalisée, non pas avec de l'eau distillée, mais avec le sang lui-même, on n'observe aucune hémolyse après sédimentation dans le liquide surnageant.

Ces recherches confirment les constatations de M. Hédon qui n'avait observé aucune altération appréciable dans du sang citraté ayant séjourné quatre-vingt-douze heures et même huit jours à la glacière. Ce sang rappela à la vie un animal saigné à blanc.

Reste une objection qu'a bien voulu me faire M. Tuffier : « les produits de sécrétion des glandes vasculaires sanguines ne seraient-ils pas neutralisés par le citrate de soude? » J'ai soumis la question à mon collègue Derrien, professeur de Chimie à la Faculté de Montpellier, qui m'a envoyé la réponse suivante :

« Je ne crois pas que le citrate de soude « puisse avoir une influence nocive sur les pro-

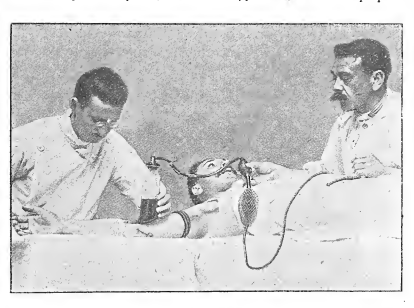


Fig. 7. — Aspiration du sang dans le bout périphérique de la veine du donneur. Il faut de temps à autre agiter légèrement l'ampoule pour assurer la citratation du sang. Dès que le récipient est plein, on ferme le presse-tube, on place une pince sur la veine et on retire l'ampoule.

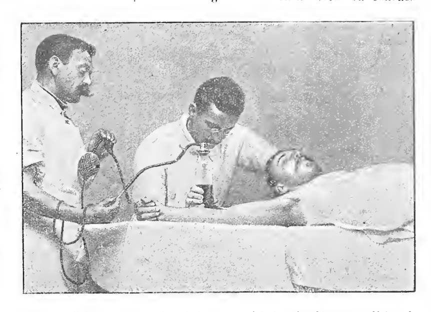


Fig. 8. — L'injection de sang dans le bout central de la veine découverte. Il faut de la main gauche maintenir le bouchon pour l'empêcher de s'échapper sous l'influence de la pression, précaution qu'on a oublié de prendre ici.

1. Hallopeau, Delivet et Gelas. — « Douze nouvelles observations de transfusion du sang citraté ». *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, 28 Novembre 1917, p. 2140.

2. La technique de Georges Rosenthal (*Paris médical*, 4 Août 1917) consiste à aspirer le sang du donneur avec des seringues de 20 cm³ paraffinées, à l'injecter dans la veine du récepteur par une grosse aiguille. Il faut un jeu de seringues stériles. Cette technique peut convenir pour les petites transfusions de 100 à 150 gr., mais il faut aller vite.

3. Marcel Bloch. — « La coagulation sanguine. Mesure clinique ». *Thèse*, Paris, 1914, n° 143.

4. Josué et Parturier. — *Annales de Médecine*, Août 1916.

« duits des sécrétions internes aux doses où « vous l'utilisez. Vos succès cliniques d'une part, « et les expériences de M. Hédon d'autre part, « en sont une preuve.

« De plus, il ne faut pas oublier que le citrate « de soude n'est pas un produit aphysiologique « ou antiphysiologique. L'organisme des mammi- « fères produit un liquide physiologiquement « citraté : *c'est le lait*.

« Le lait des mammifères renferme des citrates « (environ 2 gr. de citrate trisodique par litre).

« Or, le lait transmet au nourrisson les sécré- « tions internes de la mère. Cela est démontré « pour la sécrétion des parathyroïdes ». (Voir Louis Morel. *Les Parathyroïdes*, 1912, p. 260.)

Il ne m'a pas été possible, dans les conditions où je me trouve actuellement, de pousser plus loin l'étude de cette question. Mais les résurrections auxquelles nous avons assisté, les succès obtenus aux Etats-Unis par Lewisohn chez des enfants de neuf mois, six mois, et même huit jours, prouvent que le citrate aux doses utilisées n'est pas toxique. L'absence d'hémorragie secondaire nous a montré enfin que le citrate n'expose nullement le récepteur aux dangers d'une hémophilie temporaire. Somme toute, la transfusion de sang veineux citraté est aussi efficace que la transfusion artério-veineuse[1]. Pour moi, qui ai l'expérience des deux méthodes, j'ai l'impression très nette que dans la pratique du temps de paix comme dans celle du temps de guerre, l'avenir est à la transfusion du sang stabilisé par le citrate de soude, qui réunit quatre avantages de première importance en chirurgie d'extrême urgence : la facilité, la rapidité, l'efficacité et la sécurité.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

A PROPOS DU TRAITEMENT DE LA MALADIE DE VOLKMANN

Quel est aujourd'hui le meilleur traitement de la maladie de Volkmann, de cette contracture ou mieux de cette *rétraction* (Mouchet) fibreuse ischémique des muscles antérieurs de l'avant-bras, qui par la déformation rigide en flexion de la main et des doigts qu'elle entraîne, est bien l'une des plus fâcheuses complications des fractures basses de l'humérus et des fractures des deux os de l'avant-bras chez l'enfant? Telle est la question que l'on est vraiment en droit de se poser, après lecture des travaux les plus récents sur ce sujet, tellement sont souvent opposées les idées thérapeutiques qu'on y soutient.

Qui doit, en effet, l'emporter des méthodes mécaniques ou du traitement sanglant ?

Veut-on s'adresser aux premières, laquelle choisir, de la mobilisation simple, de la méthode à traction continue ou de la méthode du redressement progressif par des appareils plâtrés successifs ?

Parmi les méthodes à traction, donnera-t-on la préférence à la traction élastique (Claude Martin, Nové-Josserand, Taylor) ou à la traction par liens rigides (Jones, de Liverpool, E. Alexander) ?

Opte-t-on pour le traitement sanglant, que doit-on dès lors préférer de l'allongement tendineux ou du raccourcissement du squelette par résection radio-cubitale ?

Quelles techniques faut-il employer? Enfin que faut-il penser des opérations sur les nerfs ?

Avant de nous jeter dans ce maquis du *traitement curatif* de la maladie de Volkmann, disons tout de suite que, rare heureusement, la contracture ischémique le deviendra plus encore, à mesure que, la connaissant mieux, on saura se prémunir contre son apparition.

Le *traitement prophylactique* existe en effet, efficace souvent, et la prophylaxie est ici d'autant plus importante que le traitement curatif nous apparaît plus difficile. A chacun presque des facteurs pathogéniques connus de la contracture ischémique, on peut opposer un traitement prophylactique approprié.

Bien que tout ne soit pas dit peut-être sur l'étiologie et la pathogénie de cette affection, il semble bien établi que l'*ischémie* du membre fracturé, par un mécanisme dont nous n'avons pas à parler, reste l'élément pathogénique primordial. Or, de toutes les causes d'ischémie, qui peuvent provoquer l'apparition de la *myosite rétractile* des muscles antérieurs de l'avant-bras, la constriction exercée sur le membre blessé par un appareil de contention trop serré, est de beaucoup la plus fréquente, on la trouve dans la plupart des observations. Ceci posé, la prophylaxie s'impose : pas d'appareil plâtré circulaire, pas de flexion exagérée du coude, pas de gouttières trop serrées, matelassage soigneux des attelles dont on aurait à se servir, surveillance constante et minutieuse de l'appareil de contention, quel qu'il soit. Dès l'apparition des premiers symptômes de stase veineuse dans le membre atteint, il faut enlever immédiatement tout appareil et mettre tout en œuvre pour favoriser le rétablissement de la circulation (membre tenu élevé, chaudement emmailloté sans striction, massage léger, etc...). Même thérapeutique d'ailleurs dans tous les traumatismes du membre supérieur chez l'enfant, chaque fois qu'on verra se dessiner les mêmes troubles circulatoires au niveau de l'avant-bras et de la main, sans même qu'aucun appareil ait été appliqué ou alors qu'il l'a été de telle sorte qu'aucune striction ne puisse être incriminée. Car point n'est besoin de fracture, ni de la striction exercée par un appareil, pour que s'amorce la myosite; l'ischémie qui lui donnera naissance peut en effet résulter, très exceptionnellement d'ailleurs, de lésions vasculaires, d'un hématome ou même d'une infiltration sanguine consécutive à une forte contusion, enfin, — prophylaxie à retenir —, de la simple pose d'une bande d'Esmarch.

Pour lutter contre l'ischémie que peut provoquer, mais qu'entretient en tout cas l' « autocompression » des muscles infiltrés, bridés par leur distension même dans leur loge ostéo-aponévrotique, Taylor propose de pratiquer, dans les cas où la circulation tarde à se rétablir, la section longitudinale, sous-cutanée ou à ciel ouvert, de l'aponévrose antibrachiale antérieure. Les faits diront un jour ce qu'il faut penser de cette idée, qui paraît d'ores et déjà intéressante.

Revenons au *traitement curatif* : le 3 Juillet 1912 Delbet rapportait à la Société de Chirurgie l'observation d'une fillette de neuf ans et demi qui, à la suite d'une fracture de l'humérus, avait présenté une contracture des fléchisseurs des doigts de la main gauche, compliquée de troubles nerveux ; ceux-ci portaient uniquement sur les nerfs médian et cubital dans leur distribution terminale. Delbet ne s'attaqua opératoirement qu'aux nerfs qu'il libéra, et il eut la satisfaction de voir les troubles sensitifs de la main disparaître, les muscles de la main reprendre leur motilité et leur volume normal. Quant à la contracture des fléchisseurs, qui persistait, il la traita par l'extension mécanique des doigts, et il obtint un résultat sinon parfait, au moins excellent, puisque sa petite malade put jouer du piano. L'extension des doigts n'était possible qu'avec un léger degré de flexion du poignet, mais si l'amplitude des mouvements des doigts n'était pas normale, du moins ceux-ci avaient-ils toute leur force, et leur étendue était suffisante pour qu'on ne s'aperçoive même pas, dans la vie ordinaire, qu'ils étaient limités.

« Malgré la thèse enthousiaste de Jean Berger[2], disait Delbet, à ce propos, je ne me résoudrais à la résection qu'après échec du traitement mécanique, consciencieusement essayé. » Il discutait ensuite les résultats des observations[3] de raccourcissement osseux publiées par Jean Berger, résultats qui pour lui étaient loin d'être satisfaisants, et il ajoutait : « Des résultats parfaits, il ne semble pas qu'on en ait obtenu après la résection, et même après la lecture des observations, je ne crois pas qu'on en ait obtenu de meilleurs que ceux que j'ai présentés, ni même qu'on en ait obtenu beaucoup d'équivalents. »

A la même séance, Savariaud, confirmant la manière de voir de Delbet, citait un cas de maladie de Volkmann, qui avait guéri, à sa connaissance, sans autre traitement que d'obliger l'enfant à se servir de sa main le plus possible. Ce sont, disait-il, des cas rares, mais qu'il faut connaître. Il se déclarait, d'autre part, partisan de toujours essayer le redressement lent par la traction continue, suivant la méthode de Claude Martin, de Lyon, méthode que Nové-Josserand conseille, disait-il, de préférence à toute autre, et il ajoutait : « C'est affaire d'ingéniosité et de patience. Plus simple et peut-être aussi efficace, le redressement progressif par étapes, avec une série d'appareils plâtrés. La méthode de la traction continue est longue, mais paraît supérieure à la méthode opératoire.... » Il reprochait ensuite aux méthodes sanglantes leur complexité, sans contester qu'il y ait des cas où leur indication puisse se poser.

A la fin de la discussion, à laquelle prirent encore part Kirmisson et Broca pour des observations de détails, Delbet répondit à Savariaud qu'il avait essayé pour sa malade la traction continue, mais qu'elle n'avait pu la supporter : « J'ai voulu montrer, disait Delbet en terminant, que la mécanothérapie peut donner d'excellents résultats, ce n'est pas sans intérêt. M. Jean Berger, dans sa thèse très documentée, arrive à conclure que la résection radio-cubitale est le véritable traitement de la maladie de Volkmann. Il est possible qu'il ait raison pour beaucoup de cas, je n'en sais rien, mais on n'est autorisé à faire la résection que si la mécanothérapie a échoué.

En lisant les observations rapportées par Berger, on ne peut s'empêcher de constater avec Delbet que l'ensemble des résultats obtenus par les divers auteurs qui ont pratiqué la résection n'affirment pas, il s'en faut, la supériorité incontestable de la méthode sur les méthodes mécaniques. D'autre part, nous avons retrouvé la suite d'une observation de Taylor, datant de 1908, qui était l'une des observations favorables de résection recueillies par Berger, et parce que l'auteur américain a depuis évolué dans un sens diamétralement opposé, il nous a paru intéressant de reproduire, en la résumant, la série de ses observations ainsi que son opinion actuelle[4].

Observation I. — Fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus droit chez enfant de 5 ans, le 6 Mai 1906. Plâtre circulaire. Troubles de compression très marqués, ablation de l'appareil le septième jour. Abcès antérieur au-dessous du coude, incision. Appareil plâtré à deux valves, quatre semaines après ablation de l'appareil : début d'une *maladie de Volkmann*. Vérification opératoire de l'intégrité du nerf radial. Pendant un an massage, électricité, sans résultats.

1. J'insiste sur ce fait que la technique précédente a pour but de faire rapidement une transfusion *abondante*, ce qui est nécessaire chez un mourant.

Dans d'autres cas, on peut, comme Agote, Lewisohn, en Amérique, faire des transfusions de 300 à 400 cm³ en recueillant le sang par ponction de la veine du donneur avec une grosse aiguille à surface interne lisse, munie d'un mandrin en biseau qui permet une prise de sang assez abondante. On laisse alors couler le sang dans l'ampoule contenant le citrate dont on obture la canule avec un capuchon de caoutchouc formé d'un bout de tube de caoutchouc ligaturé avec un catgut. On peut ainsi réduire le titre de la solution de citrate et ne citrater le sang qu'à 2 pour 1.000, ce qui est suffisant, puisqu'on peut effectuer un mélange plus parfait en agitant avec une baguette de verre.

2. *Thèse de Paris*, 1912. — 3. Dans sa thèse, Jean Berger a réuni toutes les observations de maladie de Volkmann traitée, qu'il a pu trouver dans la littérature médicale. — 4. Taylor. « De la maladie de Volkmann ». *Annals of Surgery*, Janvier 1917.

C'est seulement en Juin 1907 que Taylor voit le malade : contracture ischémique type, compliquée de troubles nerveux. Le 6 Juillet 1907, opération : libération des nerfs médian et cubital; les fléchisseurs superficiels sont complètement fibreux, les profonds un peu moins. Résection sous-périostée de 3 cm. des deux os au même niveau, manchons d'aluminium de contention. Après l'opération, possibilité de l'extension des doigts et de la main jusque dans le prolongement de l'avant-bras. Sept semaines après, bonne consolidation osseuse, extension toujours satisfaisante. Quatre mois après, amélioration notable des troubles nerveux, mais *apparition d'un peu de contracture des fléchisseurs*. Sept mois plus tard, les troubles nerveux sont en bonne voie de guérison, mais *la contracture en flexion s'est encore accrue*. En Mars 1908, nouvelle amélioration des troubles nerveux moteurs, les trophiques ayant déjà disparu antérieurement; mais toujours *la contracture, partiellement revenue*.

« Cette observation, dit Taylor, montre la grande valeur de l'exploration chirurgicale des nerfs, mais elle montre aussi qu'avec la croissance du squelette, on voit réapparaître progressivement la difformité, ce que l'on ne pourra empêcher qu'en allongeant et en assouplissant sans cesse *mécaniquement* la masse cicatricielle musculaire, pour que son allongement aille de pair avec celui du squelette.

Cette observation résumée figure dans la thèse de Jean Berger, l'insuccès partiel obtenu y est noté brièvement. Dans l'observation in extenso que Taylor donne en 1917, on voit que l'auteur américain insiste sur l'imperfection du résultat opératoire touchant la contracture.

Observation II. — Fracture du tiers inférieur du cubitus gauche, chez enfant de 6 ans, en Juin 1911. Appareil, à attelles de bois, très serré, signes marqués de compression, l'appareil cependant n'est enlevé que le quatrième jour.

Doigts raides, escarre, abcès. Trois semaines après guérison de l'abcès, mais *contracture caractéristique*.

Taylor ne voit le malade qu'en Août 1911 : maladie de Volkmann type, compliquée de troubles nerveux; cal exubérant empêchant la pronation et la supination.

Taylor, désappointé par les résultats chirurgicaux obtenus dans l'observation, essaie sa méthode de traction élastique[1], avec mise en œuvre de toutes les ressources physiothérapiques. Au bout de quatre jours, la contracture commençait à céder et les progrès continuèrent rapides. Quarante-huit jours après, les troubles trophiques qui avaient commencé à régresser ont presque disparu. L'extension active du poignet est encore un peu limitée dès qu'elle dépasse la ligne droite, l'extension passive est presque normale, les mouvements des doigts sont très libres. Fin Décembre, les résultats étaient excellents. Malade revu *cinq ans après* : aspect normal de la main et des doigts, mouvements normaux, à part une légère limitation de l'extension du poignet, l'enfant joue du piano et du violon.

Taylor conclut que ce cas prouve que les lésions n'étaient pas aussi graves qu'elles le paraissaient et que tout pronostic précis est impossible au début. Taylor estime que toute opération eût été plus nuisible qu'utile. Il note que le siège très bas de la fracture permet de n'attribuer dans ce cas la myosite qu'à la compression exercée par l'appareil du début. Il insiste enfin sur l'amélioration rapide des troubles nerveux, si sérieux d'allure au début, à mesure que la contracture cédait à la traction.

Observation III. — Fracture supra-condylienne de l'humérus droit, chez enfant de 4 ans (9 Février 1914). Le lendemain coude à angle aigu dans un plâtre; signes de compression, dix jours après deux abcès sous l'appareil qu'on enlève. Trois semaines après, raideur du coude et contracture des fléchisseurs. Taylor ne voit l'enfant que deux mois après (Avril 1914) : maladie de Volkmann type, compliquée de troubles nerveux; limitation des mouvements du coude par cal exubérant. Appareil à traction élastique : six semaines plus tard, les doigts, la main, le poignet peuvent être simultanément étendus (passivement) presque jusqu'à la ligne droite. Pas d'amélioration des mouvements actifs, on soupçonne l'existence d'une lésion nerveuse au niveau du cal. En Juillet 1914, Taylor apprit que l'enfant venait d'être opéré dans ce sens; on avait trouvé le médian embroché et en partie sectionné, par la pointe d'une exostose, suture du nerf, mais *sans résection du bulbe de l'extrémité proximale*, ablation de la pointe de l'exostose. En Novembre 1914, mouvements du coude limités, aucun changement du côté du médian. Le 8 Mai 1915, aucune régénération nerveuse, troubles trophiques. Le 10 Mai, opération par Taylor : dégagement du cubital qu'il luxe en avant dans le tissu cellulaire sous-cutané, pour le soustraire à la compression du fragment épiphysaire huméral. Libération du médian, résection de 2 cm. du nerf au niveau de l'ancienne cicatrice, suture et isolement. *Débridement, au-dessous du coude, de l'aponévrose antibrachiale* sur une longueur de 7 cm., à titre décompressif. Biopsie des muscles sous-jacents : plus trace de tissu musculaire.

Le 1er Juillet 1915 (cinquante-deux jours après) amélioration notable des troubles trophiques de la main, mais persistance de l'atrophie des muscles intrinsèques. Flexion et extension volontaires du poignet, de 30°; légère flexion de tous les doigts, les fléchisseurs sont plus souples, et on y perçoit des mouvements. Un an après, flexion et extension actives du poignet, de 90°, extension des doigts possible jusqu'à la rectitude, le poignet étant lui-même dans cette position. Réapparition de la flexion active, mais sans aucune force. Abduction et adduction très satisfaisantes au niveau des doigts, légères seulement au pouce. Sensibilité revenue à la main. Les fléchisseurs étaient plus souples, mais notablement atrophiés. Mouvements du coude limités par l'exostose.

En Juillet 1916 (quatorze mois après), retour complet de la sensibilité de la main, un peu même d'hyperesthésie dans le territoire du médian, *indice d'une régénération active, mais pas encore complète du nerf*. Les divers mouvements notés plus haut avaient augmenté d'amplitude, de force.

« En somme, dit Taylor, pour parler de guérison, il n'y avait plus qu'à s'attaquer au coude et à lui rendre sa mobilité en opérant l'exostose. » Cette observation montre combien l'opérateur eut raison de persévérer.

Observation IV. — Fracture des deux os de l'avant-bras gauche (partie moyenne) chez un enfant de huit ans (fin Juin 1914) Le troisième jour, appareil plâtré circulaire : signes de compression marqués qui durent deux à trois jours, puis régressent. Ablation de l'appareil le septième jour. Les doigts commençaient à se tenir en flexion, deux escarres qui mirent deux mois à se cicatriser. A ce moment contracture très marquée.

Taylor voit l'enfant fin Septembre 1914, avec la griffe caractéristique. Pas de troubles nerveux notables. Taylor commence le traitement avec son appareil, le 25 Septembre 1914. Deux mois après, l'extension du poignet dépasse notablement la rectitude, avec encore flexion concomitante, mais légère des doigts. On sent les fléchisseurs se contracter activement, mais leurs mouvements sont faibles, par suite d'un obstacle probable au niveau du foyer de fracture (cal exubérant).

L'enfant mourut au printemps 1915, de méningite tuberculeuse, sans avoir été examiné de nouveau.

Il s'agit là d'une observation malheureusement écourtée mais qui montre néanmoins la rapidité d'action du traitement mécanique sur la contracture.

Taylor, posant les règles du traitement, écrit : « Les résultats de l'opération sont compromis par la mauvaise nutrition du membre, par le développement ultérieur du squelette, qui peu à peu reproduit la difformité; d'autre part, l'allongement des tendons d'un muscle diminue sa puissance; enfin après qu'une opération a mécaniquement diminué la difformité, le vrai travail de rééducation doit être l'œuvre d'un traitement prolongé par les agents physiques. Il est donc préférable d'éviter les aléas et les ennuis d'une opération et de recourir à l'allongement mécanique des muscles contracturés, par la traction continue, élastique ou rigide. Cette méthode, combinée à d'autres manœuvres physiothérapiques, donne des résultats qui, par leur rapidité et leur qualité, sont aussi bons ou meilleurs que ceux donnés par l'opération. »

Taylor n'est pas d'ailleurs le seul à penser de la sorte en Amérique. Le 2 Décembre 1912, Emery Alexander présentait à l'Académie de Philadelphie un appareil[2] de son invention, qui dérive du principe de la méthode de Jones de Liverpool (traction continue par liens rigides) et grâce auquel il avait obtenu deux succès; nous donnerons un bref résumé de ces observations, ainsi que de la discussion qui suivit.

Observation I. — Fillette de 6 ans que l'auteur voit en Février 1912, six semaines après une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus, avec une contracture type, compliquée de troubles nerveux; la constriction par l'appareil était manifeste. L'extension des doigts n'était possible que le poignet fléchi à angle droit. Appareil de l'auteur, électricité, massage. Extension progressive, guérison au bout de douze semaines: supination et pronation excellentes, flexion et extension du poignet et des doigts normales. Revue plus d'un an après, la contracture n'avait pas reparu.

Observation II. — Enfant de 10 ans que l'auteur voit cinq jours après une fracture du coude; la constriction par l'appareil avait été telle que celui-ci avait dû être enlevé le lendemain. L'auteur constate une grosse tuméfaction du membre avec ulcérations, et phlyctènes. Après le traitement classique, qui rétablit la circulation, mise dans un appareil à cadre de Jones. Six semaines après, maladie de Volkmann avec troubles nerveux. Même traitement que dans l'obs. I. En trois mois, guérison de la contracture, mais persistance des troubles nerveux.

Au cours du traitement avec son appareil à brassard et gantelet articulés, Alexander signale qu'il eut de petites escarres de l'extrémité des doigts, dont il triompha en précipitant moins les manœuvres d'extension et en garnissant mieux son appareil. Dans la discussion qui suivit, G. Davis présenta deux cas d'allongement tendineux, qui lui avaient donné toute satisfaction.

Observation I. — Enfant de 11 ans, que Davis voit cinq ans après une fracture de l'avant-bras, avec une maladie de Volkmann type. Allongement tendineux résultat presque parfait. Après quatre ans, il y a cependant retour d'un peu de contracture, mais les mouvements de la main sont encore très suffisants.

Observation II. — Enfant de 7 ans, qui s'était fracturé deux fois l'avant-bras en deux mois. Davis le voit cinq mois après sa deuxième fracture : Maladie de Volkmann type.

L'enfant venait de très loin et ne pouvait rester longtemps sous une surveillance médicale, ce qui, de l'avis de Davis, contre-indiquait le traitement mécanique. Allongement tendineux: malgré un abcès et une élimination de soies, résultat presque parfait. Un an après : extension parfaite, mais les doigts volontairement fléchis ne touchaient pas tout à fait la paume.

Davis conclut que cette méthode n'est pas indiquée dans tous les cas, mais seulement dans ceux où le traitement conservateur est considéré comme impossible.

Francis Stewart dit qu'il a traité un cas de maladie de Volkmann par l'allongement tendineux avec un résultat moins bon que celui de Davis.

John H. Jopson rappelle qu'il a rapporté deux ans auparavant un cas semblable et qu'il n'avait pas obtenu une amélioration très marquée.

J. H. Gibbon, après quelques critiques à l'appareil d'E. Alexander, fait l'éloge du traitement mécanique, suivant la méthode de Jones, qui, n'allongeant les tissus que de ce qu'ils peuvent donner, procure des résultats plus sûrs que les méthodes opératoires.

Comme conclusion, nous dirons que des observations que nous venons de citer, des opinions que nous avons reproduites, il se dégage qu'en l'état actuel de la question le traitement mécanique de la rétraction fibreuse ischémique paraît,

1. La description de l'appareil avec figures se trouve dans l'article de Taylor. *Annals of Surgery*, Janvier 1917.

2. Description de l'appareil et figures. *In Annals of Surgery*, n° 4, Avril 1913.

d'une façon générale, préférable au traitement sanglant. Aux meilleurs résultats du traitement chirurgical s'opposent en effet des résultats égaux et supérieurs obtenus par l'orthopédie, à moins de frais et avec moins de risques. Le traitement mécanique est long, et demande beaucoup de persévérance, mais il connaît moins d'échecs ou de résultats imparfaits que le traitement opératoire.

Enfin, dans la plupart des cas traités même avec succès par l'allongement tendineux ou le raccourcissement du squelette, on doit souvent recourir secondairement à l'emploi des moyens mécaniques, soit pour entretenir les bons résultats du traitement chirurgical, soit pour le parfaire, soit pour lutter contre le retour possible, à un degré quelconque, de la difformité dont on avait cru triompher définitivement.

Les méthodes opératoires restent l'ultime ressource des cas trop anciens ou rebelles au traitement orthopédique. A ce point de vue elles sont extrêmement intéressantes, et la technique, si bien réglée, proposée par Jean Berger dans sa thèse, à la faveur des opérations de résection qu'il vit faire par Veau, sur le conseil de Jalaguier, conserve alors toute sa valeur.

Quant au traitement des complications nerveuses, il ne faut pas s'en soucier, au début tout au moins : beaucoup de ces troubles régressent tout seuls, à mesure que cède la rétraction fibreuse; s'ils persistent, ils sont, nous l'avons vu, très accessibles au traitement chirurgical, soit qu'on dégage les nerfs du cal qui les comprime, soit qu'on les libère (au-dessous du coude en général) de la masse fibreuse des fléchisseurs. Il est en tout cas prudent de ne rien tenter opératoirement pendant la phase aiguë de la myosite.

J. Luzoir.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

10 Janvier 1918.

Sur un cas de syringomyélie cervicale consécutive en apparence à une blessure de guerre. — *MM. Henri Monriot et Jean Lhermitte.* Le cas rapporté par les auteurs est intéressant en ce qu'il pose un problème d'interprétation délicate : les rapports des blessures des membres avec la syringomyélie. Le sergent F... fut blessé au pouce gauche par une balle et à la suite de cette blessure un panaris se déclara qui guérit parfaitement, et le blessé reprit sa place aux tranchées. Plusieurs mois après, il constatait une légère maladresse et un amaigrissement de la main gauche. Néanmoins, il continua son service jusqu'à il y a trois mois. Actuellement, on constate les symptômes les plus évidents d'une cavité médullaire limitée presque exclusivement au côté gauche et s'étendant depuis la 5e dorsale jusqu'à la 3e cervicale.

La limitation de la lésion spinale au côté traumatisé et, d'autre part, la survenance des premières manifestations cliniques apparentes plusieurs mois après l'époque de la blessure sembleraient indiquer un rapport de causalité entre le panaris et l'évolution ultérieure de la syringomyélie, mais un fait permet de rejeter cette hypothèse : le panaris fut analgésique. Il s'agit donc d'une syringomyélie latente dont le traumatisme n'a été que l'agent révélateur ou peut-être aggravateur.

En raison de cette aggravation possible, mais non démontrée, les auteurs proposent une réforme n° 1 avec une gratification relativement minime.

Hypertrophie des muscles de la jambe consécutive à une lésion du nerf sciatique par balle. — *M. Jean Lhermitte.* Il s'agit d'un soldat de 25 ans qui, à la suite d'une blessure de la région fessière, eut une lésion du nerf grand sciatique. Examiné plus de deux ans et demi après l'époque de la blessure, le blessé présentait une paralysie de tous les muscles, du S. P. E. et du S. P. I. mais, fait paradoxal, ces muscles étaient notablement *hypertrophiés* par rapport au côté sain. La R. D. était complète dans les muscles du groupe antéro-externe et incomplète dans le triceps sural.

Pour expliquer cette anomalie réactionnelle, l'auteur invoque les troubles circulatoires : léger œdème, distension veineuse, état cyanotique du membre blessé, et rapproche cette hypertrophie musculaire de celles qui se développent parfois à la suite des altérations des gros troncs veineux des membres. A l'appui de cette explication, M. Lhermitte rapporte un autre fait dans lequel une blessure profonde de l'avant-bras détermina une hypertrophie des éminences thénar et hypothénar sans qu'un tronc nerveux eût été intéressé.

Remarques sur les tremblements de guerre. — *M. Henry Meige et Mme Bénisty* présentent une série de soldats atteints de tremblement et font ressortir à cette occasion les caractères cliniques qui permettent de différencier les tremblements d'origine organique des tremblements d'origine neuropathique ou émotionnelle.

Parmi les premiers, ils insistent surtout sur les caractères objectifs morphologiques et physiologiques du type parkinsonien dont ils présentent un exemple caractéristique consécutif à un traumatisme. Ils montrent aussi plusieurs exemples de tremblements neuropathiques survenus à la suite de blessures ou de commotions et enfin des tremblements datant d'avant la guerre chez des émotifs constitutionnels.

Ils distinguent en outre du tremblement véritable, les mouvements cloniques parfois confondus à tort avec ce dernier et qui surviennent à la suite de certaines lésions pédonculo-protubérantielles.

Dans le diagnostic clinique, il est essentiel d'examiner avec soin le siège et la forme du tremblement. Lorsqu'il siège aux doigts de la main et qu'il est menu et rythmique, il est presque toujours l'indice d'une atteinte organique. Il est fréquent de voir le tremblement neuropathique se localiser aux fléchisseurs et extenseurs du poignet, ou aux pronateurs et supinateurs sans participation des doigts.

Dans l'examen d'un trembleur, il est essentiel d'apprécier par le palper manuel la sensation que l'on éprouve en mobilisant les segments des membres. La *flexibilité cireuse* de la maladie de Parkinson se distingue nettement de la *résistance à crans* qu'on perçoit dans la plupart des tremblements neuropathiques et qui se traduit par une succession de contractions et de décontractions plus ou moins brusques à intervalles irréguliers.

L'*évolution* du tremblement peut aussi servir au diagnostic. A cet égard, on peut considérer trois modalités :

1° Le *tremblement progressif*, localisé d'abord à un membre ou un segment de membre, et qui, progressivement, gagne un ou plusieurs autres membres. Tel est le cas du tremblement parkinsonien;

2° Le *tremblement régressif*, généralisé d'emblée mais tendant peu à peu à se localiser dans un membre ou un segment de membre. Cette évolution appartient surtout aux tremblements d'origine neuropathique.

3° Le *tremblement migrateur*, dont les localisations varient à la fois dans l'espace et dans le temps. Cette migration du tremblement peut survenir spontanément; on la rend plus apparente en faisant varier les attitudes des membres ou en immobilisant un ou plusieurs segments.

Les auteurs attirent aussi l'attention sur la nécessité de l'examen morphologique qui permet d'apprécier l'état d'hypertonicité permanente de certains trembleurs, phénomène sur lequel MM. Paul Richer et Henry Meige ont autrefois attiré l'attention chez les parkinsoniens et qui peut d'ailleurs s'observer chez des sujets paratoniques. Il s'agit alors d'une manifestation de déséquilibration motrice congénitale.

— *M. Tinel* a observé aussi plusieurs cas de tremblement névropathique d'un membre, puisque ces malades ont pu guérir par rééducation faradique intense.

Il a constaté aussi la migration de certains tremblements. Ces tremblements névropathiques sont à la fois réels, involontaires, persistants pendant le sommeil et même pendant le sommeil chloralique et cependant parfaitement influençables par la rééducation. Il existerait dans ces cas un état d'hyperexcitabilité neuro-musculaire, en relation avec un état émotionnel persistant.

— *M. Froment* a remarqué, comme M. Meige et Mme Ath. Bénisty, que les tremblements névropathiques se localisent avec une fréquence toute particulière dans les muscles pronateurs et supinateurs. Cette forme de tremblement apparaît surtout lorsque le bras pend le long du corps. Mais la forme du tremblement peut varier avec l'attitude du membre et ces variations de forme suivant l'attitude, lui paraissent constituer une des caractéristiques du tremblement neuropathique, car elles se voient beaucoup plus rarement dans les tremblements de cause organique. Sans méconnaître l'existence de tremblements hystériques proprement dits, M. Froment fait remarquer que, si certains tremblements dits neuropathiques peuvent être modifiés plus ou moins profondément par la volonté, il ne s'ensuit pas nécessairement qu'ils puissent être assimilés aux accidents hystériques.

Douleurs à forme de décharge électrique, consécutives aux traumatismes de la nuque. — *MM. J. Babinski et R. Dubois* présentent un officier qui, blessé à la nuque d'un coup de stylet, éprouva aussitôt une sensation de décharge électrique dans tout le côté droit et eut une hémiplégie droite transitoire. Actuellement, il persiste un syndrome de Brown-Séquard fruste. De plus, le blessé ressent depuis un mois, chaque fois qu'il fléchit la tête, qu'il éternue ou qu'il tousse, une sensation de décharge électrique, partant de la nuque et s'irradiant très violente le long du bras et du membre inférieur droits, très faible mais nette au bras et à la racine de la cuisse gauches. Les auteurs ont observé ce phénomène chez trois autres blessés de la nuque, sans signes objectifs d'une lésion spinale, et chez qui les irradiations occupaient avec une égale intensité les deux côtés du corps. A cause de cette irradiation aux quatre membres, MM. Babinski et Dubois estiment que ce trouble doit être rattaché à une légère atteinte de la moelle. Il est comparable à celui qu'ont signalé MM. P. Marie et Chatelin chez certains blessés du crâne et qu'ils attribuaient à une contusion à distance des racines cervicales.

— *M. Lhermitte* pense que dans le cas de contusions de la moelle cervicale, telles que les ont décrites M. Pierre Marie et Mme Bénisty, ce phénomène est dû à une irritation radiculaire. Cependant, ces irradiations douloureuses peuvent se voir aussi dans les blessures de la moelle; il s'agit probablement alors d'une irritation spinale.

Effets du réchauffement sur la pression artérielle locale, dans les membres atteints de paralysie infantile ancienne et grave. — *MM. A. Souques et J. Heitz* ont soumis à l'épreuve du bain chaud des sujets à membres très atrophiés, où l'appareil de Pachon ne donnait que des oscillations très réduites ou même nulles (cf. Souques : *Soc. Méd. des Hôp.*, 15 Novembre 1917). Ils ont constaté qu'à la suite d'un bain suffisamment chaud et prolongé, les oscillations reparaissent dans tous les cas, mais qu'elles restent nettement inférieures à celles du côté sain.

Quant à la pression systolique, mesurée par la méthode oscillométrique ou par la méthode de Riva-Rocci, elle reste inférieure de quelques centimètres dans les artères du membre atrophié. Ce sont là des caractères qui s'écartent à la fois de ceux que l'on observe dans les spasmes et dans les oblitérations (Babinski et Heitz); ils traduisent l'atrophie artérielle, dépendant de la lésion centrale au même titre que l'atrophie musculaire et qui peut devenir à son tour une cause secondaire d'atrophie du membre.

Ces constatations permettent d'entrevoir une thérapeutique par réchauffement chez les sujets atteints de paralysie infantile.

Hyperthermie de la main gauche chez un sujet blessé dix semaines auparavant à la région supéro-interne du bras. — *M. Garodiche* montre que l'hyperthermie locale que l'on constate chez cet homme dont la main est presque complètement immobilisée (raideurs articulaires) ne peut être expliquée par un processus inflammatoire; les troubles caloriques dépassent notablement le territoire du nerf médian légèrement atteint, de plus aucune intervention chirurgicale n'avait eu lieu sur l'artère humérale.

Cette observation est à rapprocher des cas de sympathectomie ou de résection de segments artériels dans lesquels aussi l'action cryogène de l'immobilisation ne parvient pas à contre-balancer l'influence thermogène qu'exerce sur l'extrémité d'un membre la lésion du lacis sympathique q[illegible] entoure son tronc artériel principal.

A. B.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

16 Janvier 1918.

A propos des anévrismes artérioso-veineux carotidiens. — *M. Legueu*, à propos de la récente communication de M. Lecène, signale un cas d'anévrisme artérioso-veineux carotidien dans lequel il fut obligé, par suite de la rupture de la poche au moment de sa dénudation, de faire immédiatement la quadruple ligature de l'artère et de la veine : son opéré guérit sans hémiplégie.

— *M. Quénu*, dans un cas d'anévrisme artérioso-veineux du cou, où les difficultés de l'hémostase ne lui avaient pas permis de réaliser la suture de l'orifice de communication qu'il se proposait de faire, dut procéder également à la ligature des deux vaisseaux : son opéré fit une hémiplégie immédiate, mais fugace.

— *M. Tuffier* rappelle qu'il existe un moyen souvent efficace de parer aux accidents de la ligature des gros troncs artériels : c'est l'*intubation artérielle*. Les deux bouts de l'artère étant isolés et l'hémostase préventive effectuée, on introduit les deux extrémités d'un tube d'argent paraffiné dans les deux bouts de l'artère qui sont liés sur lui. La circulation est alors rendue à la normale et la plaie refermée. Pendant les jours suivants, on pratique la compression digitale de l'artère en amont du tube et après cinq à huit jours, on enlève celui-ci en liant l'artère. La circulation collatérale peut alors plus sûrement assurer la nutrition du membre.

M. Tuffier possède plusieurs observations qui témoignent de l'efficacité de cette méthode. D'autre part, sir Makins lui a rapporté le cas d'un blessé qui, arrivé à l'ambulance avec une ligature de la fémorale, et en imminence de gangrène du membre, fut sauvé par la levée immédiate de la ligature et la substitution de l'intubation artérielle.

A propos de la transfusion du sang citraté. — *M. Jeanbrau* envoie une note dans laquelle il déclare qu'au moment où il fit ses communications sur la transfusion de sang citraté (11 Juillet et 17 Octobre 1917), il ignorait complètement qu'avant lui, M. Agote (de Buenos-Aires), en 1914, et M. Lewisohn (de New-York), en 1915, avaient déjà préconisé une méthode analogue. Il regrette que la méthode d'Agote n'ait pas été connue plus tôt en France, car elle aurait permis, depuis le début de la guerre, de sauver de nombreux blessés.

Plaie du creux poplité par balle; fracture sus-condylienne du fémur; section de l'artère poplitée; gangrène gazeuse; amputation de cuisse; mort. — *M. E. Potherat*, en rapportant cette observation due à son fils, *M. G. Potherat*, tient surtout à signaler les trois points suivants :

1° Possibilité de la section totale d'un gros tronc artériel, comme la poplitée, sans que mort immédiate s'ensuive (plaies artérielles « sèches » ou « étanches »);

2° Apparition de la gangrène gazeuse dans un cas de plaie par balle de fusil et malgré une désinfection hâtive du trajet, fait plutôt rare, mais qui s'explique ici par l'ischémie du membre, laquelle favorise étrangement l'apparition de la gangrène gazeuse;

3° L'apparition tardive — au 3e jour — de cette gangrène fait qu'il faut attribuer à l'arrêt complet de la circulation dans le membre, l'artère étant non seulement oblitérée, mais toutes les veines étant thrombosées par suite de la compression exercée sur elles par le sang épanché.

Trois cas de périostoses du fémur après amputation : rôle de la syphilis. — Dans ces 3 cas, rapportés par *MM. Chauvel et Loiseleur*, la suppuration prolongée du moignon et l'infection du périoste expliquent suffisamment la prolifération de ce dernier. Dans l'un des cas, cependant, où cette prolifération était particulièrement intense, il s'agissait d'un syphilitique : l'application du traitement spécifique fit cesser très rapidement les douleurs et la suppuration.

Il serait donc bon de rechercher systématiquement la spécificité (réaction de Wassermann) chez tous les amputés dont les moignons se cicatrisent lentement et présentent des proliférations périostées.

La persistance du pouls périphérique dans les plaies sèches des gros troncs artériels. — *M. J. Fiolle* (de Marseille), sur 12 cas de plaies artérielles sèches, en a observé 3 dans lesquels le pouls battait nettement au-dessous de la plaie artérielle. Cette plaie était : dans un cas, une plaie punctiforme de l'axillaire, obturée par un caillot; dans un autre, une plaie latérale de la fémorale dans le canal de Hunter; dans le troisième, une section presque complète de l'artère humérale dont les deux bouts étaient simplement maintenus, rapprochés par une mince bande de tissu conjonctif.

Dans le premier cas, le pouls était égal à celui du côté opposé; dans les deux autres, il était affaibli.

M. Fiolle explique cette persistance du pouls périphérique, soit par la permanence de la perméabilité vasculaire, soit par l'abondance de la circulation collatérale.

Il conclut que, lorsque le trajet d'une plaie de guerre croise un paquet vasculaire, il faut, quel que soit l'état du pouls périphérique, aller vérifier directement l'état des vaisseaux : cette règle, pour lui, ne souffre aucune exception.

L'emphysème médiastinal aigu d'origine traumatique. — *M. Gatellier* (rapport de *M. P. Duval*), sur 209 cas de plaies de poitrine, a observé 5 fois (2,3 pour 100) l'emphysème aigu du médiastin.

Les symptômes de l'emphysème aigu du médiastin d'origine traumatique sont nets.

La gêne respiratoire considérable avec cyanose et la dyspnée intense sont les symptômes fondamentaux avec l'apparition de l'infiltration gazeuse au-dessus du sternum. Mais M. Gatellier fait remarquer que l'emphysème cervical peut être relativement tardif et que, parfois, en dehors de l'envahissement très rapide des téguments du cou, on peut et on doit faire le diagnostic avant l'apparition de cet emphysème cervical, au stade de pur emphysème médiastinal. Un symptôme local important, à ce stade, est la constatation d'un coussinet élastique, pneumatique, sus- et rétro-sternal, perceptible à la palpation. L'examen radioscopique, en montrant une clarté médiastinale anormale, a également une valeur diagnostique de premier ordre.

Pour expliquer la genèse de l'emphysème médiastinal aigu, deux pathogénies peuvent être invoquées. Lorsque le pneumothorax est constitué au cours d'un accès de toux, la déchirure de la plèvre médiastine s'agrandit, un véritable clapet s'établit, qui cause l'insufflation progressive du médiastin. Dans la seconde théorie, au contraire, on admet qu'au niveau de la déchirure pulmonaire, il se constitue un emphysème interstitiel disséquant, lequel, dans sa progression par le hile pulmonaire, envahit le médiastin : M. Gatellier, par des expériences cadavériques, a pu vérifier le bien-fondé de cette dernière théorie.

Au point de vue du traitement, deux méthodes sont en présence : la thoracotomie avec suture du poumon; l'aspiration de l'air à la ventouse de Bier par une incision sus-claviculaire ou sus-sternale.

La première de ces opérations est insuffisante, car si elle ferme la brèche pulmonaire et prévient l'existence de l'emphysème, elle ne supprime pas l'emphysème existant. Seule l'incision sus-sternale, en ouvrant la chambre médiastinale, lève tous les accidents, mais à la condition de dilacérer largement, à la sonde cannelée, tous les espaces péritrachéaux, périœsophagiens et de descendre jusqu'au péricarde et à la colonne vertébrale. A cette condition, on est presque sûr du succès.

La défense des synoviales dans les plaies articulaires de guerre. — La suture primitive des plaies articulaires semble montrer qu'une synoviale se défend fort bien, se défend même mieux qu'un péritoine, mieux qu'un foyer de fracture. L'étude clinique et bactériologique de 29 plaies articulaires que *MM. Marquis et Pozerski* ont suturées primitivement le prouve.

Ces 29 plaies articulaires (19 genoux, 3 tarses, 1 épaule, 5 coudes et 1 carpe) étaient toutes produites par des projectiles de guerre, le plus souvent des éclats d'obus. Dans 10 cas la synoviale seule était lésée; dans tous les autres, il existait des lésions osseuses.

Dans 21 cas, l'ensemencement du liquide articulaire montra la présence d'aérobies purs, seuls ou associés (staphylocoque, pneumocoque, mesentericus, proteus, subtilis, pneumocoques, sarcines). Tous ces cas, sauf un, ont guéri *per primam* à la suite de la réunion primitive.

Dans les autres cas, les articulations étaient ensemencées par des anaérobies soit purs, soit associés à des aérobies. Tous ont également guéri par première intention sauf un.

Ainsi une cavité articulaire, ensemencée par certaines variétés de germes, peut impunément être suturée. Cependant l'inclusion de ces germes à l'intérieur de la synoviale n'est pas douteuse; car, si l'excision des tissus contus, si l'éthérisation de l'articulation en ont fait disparaître la plupart, il serait néanmoins puéril de croire que de l'énorme quantité de germes semés par le passage du projectile, ou, mieux encore, déposés continuellement pendant le séjour du projectile dans l'articulation, il n'en reste pas un grand nombre dans les toujours nombreux diverticules de la séreuse.

Une autre preuve de la puissance défensive des synoviales est fournie par ce fait que, malgré la longueur du temps écoulé depuis l'instant de la blessure jusqu'au moment de l'intervention, la guérison *per primam* peut cependant encore être obtenue. L'importance de ce facteur est bien connue en chirurgie de guerre. Or, si le temps écoulé depuis la blessure à l'intervention a été de 8 heures en moyenne, dans certains cas, il a été beaucoup plus long : un genou a été opéré 20 heures après la blessure et un coude 33 heures; néanmoins, pour ce genou comme pour ce coude, la suture primitive n'a été suivie d'aucune réaction articulaire.

On ne peut pas actuellement préciser les moyens employés pour la réalisation de cette défense : l'auto-stérilisation des plaies de guerre est un phénomène aussi important que difficile à saisir. Les auteurs se borneront à dire pour l'instant que, sur une centaine de prélèvements dans des plaies par éclats d'obus où ils se sont proposé d'étudier ces phénomènes de défense, ils ont trouvé : 26 fois des phénomènes de phagocytose, 5 fois des agglutinations, 5 fois des phénomènes d'hémolyse.

Plaies de guerre du rein. — *M. Chevassu* a observé 56 plaies du rein indiscutables, dont 46 plaies récentes et 10 plaies anciennes.

La plaie du rein s'accompagnait de plaie du foie dans 11 cas, de plaie du poumon 9 fois, de plaie de l'estomac 2 fois, de plaie du côlon 3 fois, de plaie probable du grêle 3 fois, de plaie de la moelle ou du plexus lombaire 3 fois. Un certain nombre s'accompagnaient de plaies diverses du crâne ou des membres. Dans 21 cas le rein paraît seul avoir été touché.

En dehors de la gravité possible des lésions concomitantes d'autres viscères, les plaies du rein peuvent être graves de deux manières : par hémorragie ou par infection.

La gravité par hémorragie n'est pas extrêmement considérable. Sur 46 blessés frais, M. Chevassu a vu 6 hémorragies graves, dont 5 (3 hémorragies internes, 2 hématuries) ont été mortelles, dont la 6e hématurie a guéri grâce à la néphrectomie. Chez les autres blessés, l'hématurie fut banale, durant seulement les premiers jours, ou le seul premier jour, ou même la seule première miction, et sans abondance inquiétante.

5 fois M. Chevassu a vu se produire un hématome périrénal constituant tumeur lombaire ou lombo-iliaque facilement perceptible. Il crut 2 fois devoir intervenir, en raison d'une fièvre élevée : l'un de ces opérés succomba, l'autre guérit. Dans les 3 autres cas, M. Chevassu resta dans l'expectation : ces blessés guérirent.

Les autres blessés du rein, au nombre de 35, n'ont présenté aucun symptôme spécial d'ordre rénal autre que leur hématurie, le plus souvent un certain degré de contracture de la paroi du côté atteint, et fréquemment, au début, les phénomènes de shock communs à tant de blessés de l'abdomen. Chez ces 35 blessés, chez lesquels aucun symptôme spécial ne nécessitait *a priori* une conduite particulière vis-à-vis du rein, la thérapeutique a été la suivante : opération primitive, 11 fois; opération secondaire, 2 fois; aucune opération, 22 fois.

Les opérations primitives comprennent : 1 néphrectomie (1 mort); 7 drainages lombaires (1 mort); 3 interventions sur d'autres organes que le rein (côlon, 2 cas, 1 mort; péritoine, 1 cas, 1 mort).

Les 2 opérations secondaires s'adressèrent également à d'autres lésions que les rénales : pleurésie purulente (1 cas et 1 mort), incision d'abcès intrapéritonéal (1 cas, avec guérison).

Restent 22 blessés chez lesquels aucune intervention abdominale, lombaire ou thoracique n'a été pratiquée (plusieurs ont été opérés de plaies du cerveau ou de plaies des membres). Ces 22 blessés, traités par l'abstention (comportant l'immobilité absolue, la diète, l'urotropine), ont donné 3 morts et 19 évacuations.

28 plaies avec projectiles inclus ont donné 10 morts, soit 36 pour 100 de mortalité et 18 sétons 4 morts, soit 22 pour 100 de mortalité.

La proportion nettement plus considérable de la mortalité en cas de projectiles inclus est due : 1° à la persistance de l'hématurie; 2° aux hémorragies secondaires; 3° aux accidents infectieux, qui tiennent sans doute d'ailleurs sous leur dépendance les deux premières catégories d'accidents.

La thérapeutique immédiate des plaies du rein doit faire face à deux dangers : le danger d'hémorragie et le danger d'infection.

Le danger d'hémorragie est relativement peu considérable, du moins dans les conditions habituelles d'observation d'une ambulance automobile. Les hémorragies internes graves, qui accompagnent parfois les plaies du rein, semblent liées au moins autant, sinon plus, à d'autres plaies saignantes qu'aux lésions rénales elles-mêmes. En pareil cas, une intervention d'hémostase s'impose. Elle sera presque toujours, pour le rein, la néphrectomie, car il y a, chez ces blessés, nécessité de faire vite, si pénible qu'il puisse être d'enlever d'emblée un rein, sans rien connaître de son congénère.

L'hématurie n'est, à elle seule, une indication opératoire que si elle est inquiétante par son abondance et sa persistance. Quant aux opérations autres que la néphrectomie, la suture convenable des éclatements rénaux est d'une réalisation difficile; le tamponnement, sur un organe mobile comme le rein, ne paraît avoir jamais arrêté que des hémorragies qui se seraient d'elles-mêmes arrêtées spontanément; mais on conçoit que, dans quelques cas heureux d'une lésion bien limitée, la néphrectomie partielle puisse trouver son indication.

A part les indications opératoires tirées d'hémorragie, y a-t-il intérêt à intervenir systématiquement sur toutes les plaies du rein pour en assurer la désinfection ? M. Chevassu ne le pense pas, pour les plaies en séton; l'expérience montre que la plupart des plaies du rein par séton abdominal ou thoracique guérissent spontanément, par le pur traitement abstentionniste.

En cas de projectile inclus, faut-il appliquer systématiquement aux plaies du rein la formule générale : excision du trajet, ablation du projectile ? M. Chevassu ne le pense pas davantage, et cela pour plusieurs raisons : 1° parce qu'il est démontré que beaucoup de projectiles inclus dans la région rénale sont parfaitement tolérés, surtout lorsqu'ils sont petits; 2° parce que beaucoup d'entre eux risquent de nécessiter de gros dégâts pour leur ablation; 3° parce que le traitement de la plaie rénale, supposée infectée, apparaît comme aléatoire, en dehors d'une néphrectomie partielle — et qu'il risque d'aboutir souvent à une néphrectomie totale.

Seuls les gros éclats d'obus, susceptibles d'être enlevés sans trop de dégâts, paraissent donc motiver une intervention opératoire immédiate. Pour les autres, la sagesse est de les respecter, quitte à intervenir secondairement s'ils provoquent des accidents.

En ce qui concerne les *plaies anciennes* du rein, M. Chevassu n'en a observé que 10 cas, dans un service hospitalier du territoire.

De ces 10 blessés (leur blessure datait de 5 à 18 mois), aucun n'avait subi d'intervention immédiate. 3 avaient subi des interventions secondaires : ablation, au 8e jour, d'un éclat d'obus dans le rein; ouverture d'un abcès périnéphrétique au 15e jour; ablation d'un projectile lombaire à froid. L'un d'eux avait présenté une fistule urinaire, qui disparut spontanément au bout de 2 mois.

De ces 10 blessés, 1 venait consulter pour pyurie, 1 pour néphrite, 2 pour douleurs; les 6 autres étaient envoyés pour étude de leur fonction rénale par les Commissions de réforme, sans présenter aucun trouble pathologique appréciable. Parmi ces derniers se trouvait le blessé chez lequel on avait enlevé, au 8e jour, un éclat d'obus intrarénal, celui auquel on avait incisé au 15e jour un phlegmon périnéphrétique, et celui qui avait eu, pendant deux mois, une fistule urinaire lombaire. 2 d'entre eux présentaient encore un éclat inclus dans la zone périrénale.

7 présentaient des mictions normales et avaient des urines claires; 2 avaient des urines louches, 1 des urines franchement troubles.

L'étude comparée des 2 reins, au moyen du cathétérisme urétéral, faite sur 7 de ces blessés, a montré : 2 fois une infériorité marquée du rein blessé (dont l'ex-rein fistuleux); 3 fois une égalité approximative des 2 reins dont le blessé à l'éclat d'obus intrarénal extirpé au 8e jour); 2 fois, fait paradoxal, une légère exagération des sécrétions du côté blessé.

En somme, un bon nombre de blessés anciens du rein ne conservent de leur blessure aucun stigmate appréciable par les plus précis des procédés d'exploration : cela est bien fait pour engager les chirurgiens à être à l'avant, en matière de plaies du rein, aussi conservateurs que possible.

L'influence des tares organiques sur l'évolution des plaies de guerre; suppuration à staphylocoques dorés chez un blessé hyperglycémique. — *M. Mocquot* rapporte un exemple intéressant de l'influence que peut avoir une tare organique sur l'évolution d'une plaie de guerre. Cette influence de l'état dyscrasique sur l'évolution d'une plaie accidentelle ou chirurgicale est connue depuis longtemps; mais il est toujours bon de remettre en lumière certaines vérités.

Il s'agit, en quelques mots, d'un blessé, atteint d'une plaie par éclat d'obus du genou gauche qui, traité primitivement par l'excision et le nettoyage du foyer de fracture suivie de suture totale, présenta, au cinquième jour, des signes d'infection de la plaie. Avant l'opération, une prise de la sérosité du genou avait donné, au point de vue microbiologique, un résultat négatif. Malgré les ponctions et les injections d'éther, la suppuration s'aggrava et, au bout de quelques jours, présenta un caractère rappelant celle de la furonculose. Effectivement, un ensemencement du liquide articulaire donna du staphylocoque doré. Le blessé, interrogé, déclara qu'il était fréquemment sujet à des poussées de furonculose. On pensa alors au diabète bien que le blessé ne présentât pas d'autres symptômes de cette affection. Mais l'examen des urines montra qu'il n'avait pas de glycosurie. Peut-être s'agissait-il d'un hyperglycémique? En effet, une analyse du sang montra qu'il contenait 2 gr. 94 de glucose au litre, c'est-à-dire un notable excès.

Dès lors le blessé fut soumis, d'une part, au traitement bicarbonaté, d'autre part à l'auto-vaccinothérapie et, dès le 4e jour, son état s'améliorait. Six semaines après il pouvait être évacué complètement guéri de son hyperglycémie, avec un genou dont le fonctionnement se rapprochait de plus en plus de l'état normal.

Présentation de malades. — *M. Lefort* (de Lille) présente un cas de *Hernie thoracique du poumon et de l'épiploon, traitée par la réparation opératoire du diaphragme et la fermeture du thorax par une greffe aponévrotique et graisseuse; guérison rapide.*

— *M. Chaput* présente un cas d'*Epithélioma du sein traité par l'ablation avec curage axillaire, la suture à distance et le drainage filiforme.*

— *M. L. Bazy* présente un malade atteint d'*Adénite tuberculeuse suppurée traitée par le drainage filiforme.*

— *M. Legueu* présente un blessé chez qui il a fait une *Autoplastie de l'urètre par greffe de muqueuse vaginale.*

ANALYSES

PATHOLOGIE INTERNE

Favre. ***La stomatite mercurielle; sa pathogénie, sa prophylaxie; son traitement*** (*Lyon médical*, 1917, Août). — Le point de départ de l'auteur est la non-spécificité de la stomatite mercurielle. Les stomatites primitives et les stomatites mercurielles ont en effet une formule parasitologique identique; elles sont, l'une comme l'autre, des manifestations de l'infection spirillaire de la muqueuse buccale. Le rôle du mercure se réduit à provoquer la congestion vasculaire irritative qui réveille l'activité des parasites buccaux et suscite leur pullulation. D'ailleurs c'est très souvent chez des malades présentant une forme atténuée et méconnue de stomatite primitive, que la médication mercurielle, si elle vient à être instituée, développe toute son action irritative et provoque l'explosion d'accidents dont elle paraît seule responsable.

Or les arsenicaux organiques étant les agents chimiques les plus puissants contre les spirilles, associer au mercure le néo-salvarsan, c'est associer au médicament qui provoque l'inflammation buccale la médication qui en guérit les manifestations. D'où la supériorité de la méthode conjuguée.

Quant au traitement curatif de la stomatite mercurielle, l'auteur préconise l'emploi du nitrate d'argent; comme pansement local, il serait supérieur aux arsenicaux. Après détersion mécanique très minutieuse de la muqueuse, on fera des applications d'une solution au 1/15 ou au 1/20. On terminera par une copieuse application de bleu de méthylène à 1 pour 100.

En terminant l'auteur attire l'attention sur ce fait que cette méthode permet l'institution ou la continuation du traitement mercuriel, avantage appréciable dans certains cas (syphilis cérébrale par exemple) où il est indispensable d'aller vite et de ne pas s'arrêter.

R. Mornger.

Walter E. Simmonds M. D. et J. J. More M. S. (de Chicago). ***Action de la chaleur et de la lumière électrique incandescente et continue dans les arthrites expérimentales*** (*The Archives of Internal Medicine*, vol. XIX, n° 1). — Une culture de *Streptococcus hemolyticus* suffisamment diluée pour ne pas causer immédiatement une septicémie mortelle et injectée dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin, produit, au bout de quatre à sept jours, des arthrites suppurées à localisations variables.

Dans un travail précédent, les auteurs avaient montré que cette arthrite expérimentale est, soit prévenue, soit atténuée à différents degrés, chez des lapins traités avec la lumière électrique incandescente et continue. Cependant, dans cette expérience intervenait un autre facteur extrêmement important et dont l'action pouvait être aussi capitale que la lumière, nous voulons parler de la chaleur.

Pour étudier l'action isolée de ces deux facteurs, *chaleur-lumière*, les auteurs ont étudié comment se comportaient trois séries différentes de lapins ayant reçu des doses égales de culture pathogène streptococcique. Une première série était maintenue dans une cage obscure et chauffée à 35° centigr. au moyen d'une étuve électrique; une deuxième série vivement exposée aux rayons de 3 lampes à incandescence Magda de 150 watts, la température n'étant que de 4 à 6° centigr. supérieure à la température ambiante; enfin une troisième série, après inoculation, était laissée dans des cages ordinaires.

Les animaux soumis à l'action de la chaleur ont présenté d'une manière globale 12 localisations articulaires avec suppuration, ceux qui avaient été exposés à la lumière, 28, la série témoin, 50. En somme, même quand le traitement n'agissait pas d'une manière préventive, dans tous les cas les lésions étaient moins graves et guérissaient plus rapidement que chez les animaux témoins.

Un point intéressant est le gain en poids, obtenu en moyenne par chacune des trois séries.

La série-chaleur augmente de 560 gr. seulement, alors que la série-témoin gagne 1.100 gr. et que la série-lumière progresse de 2.600 gr.

Enfin les animaux traités par la chaleur, qui engraissent bien moins que ceux traités par la lumière, sont également très sujets aux infections pulmonaires, cause directe d'un taux de mortalité très élevé.

B. I.

Bonnamour et Macrygenis. ***Méningite aiguë purulente éberthienne au cours d'une fièvre typhoïde. Présence du bacille d'Eberth dans le liquide céphalo-rachidien*** (*Lyon médical*, 1917, Septembre). — Il s'agit d'un cas de méningite purulente éberthienne bactériologiquement déterminé, cas rare puisqu'on n'en compterait guère plus de 17 cas dans la littérature médicale. La malade présentait, à l'entrée, tous les signes d'une fièvre typhoïde classique, mais avec des maux de tête très violents. Quinze jours après apparurent tous les signes d'une irritation méningée; ponction lombaire négative. Amélioration passagère; puis, brusquement, six jours après, s'installe le tableau complet d'une méningite aiguë. La troisième ponction lombaire pratiquée ramena un liquide franchement purulent, où se trouvaient de nombreux globules de pus et de nombreux bacilles qui furent identifiés comme étant des bacilles d'Eberth.

A l'autopsie, une véritable nappe de pus recouvre la convexité des deux hémisphères, se continuant à la surface de tout l'axe cérébro-spinal.

Pour expliquer le passage des agglutinines ou du bacille lui-même dans le liquide céphalo-rachidien, on retrouve presque toujours soit une atteinte antérieure du système nerveux central, comme une paralysie infantile, soit la tuberculose (c'est le cas dans cette observation), soit la syphilis.

Quant à la transformation purulente de la méningite, si le terrain joue un rôle primordial, il faut qu'il s'y surajoute (Sacquépée) une septicémie associée, due au streptocoque, au pneumocoque, à l'entérocoque, etc. Dans le cas présenté par les auteurs, les recherches faites sur la bile, sur des fragments de foie et de rate prélevés à l'autopsie, ont montré la présence du bacille coli dans la bile, de l'Eberth dans la bile, la rate et le foie, et de l'entérocoque dans la rate et le foie. R. Mourgue.

PATHOLOGIE EXTERNE

Dr Lollini. *Contribution à l'étude de la maladie de Schlatter et Osgood* (*Il Policlinico, Sezione chirurgica*, fasc. 7, 1917, 15 Juillet). — C'est en 1903 que Schlatter et Osgood ont décrit pour la première fois cette affection, qui est caractérisée par une douleur et une tuméfaction au niveau de la tubérosité tibiale de l'un ou des deux côtés, et qui s'observe surtout chez les adolescents du sexe masculin. Pour ces auteurs, ce serait une affection traumatique par fracture complète ou partielle de la tubérosité tibiale, par arrachement dû à la contraction brusque du muscle quadriceps au niveau de son point d'insertion au tibia avec le tendon rotulien.

L'auteur fait l'exposé historique de cette question et indique les diverses théories émises sur la pathogénie de cette affection par les différents auteurs qui ont publié des observations : affection traumatique par fracture partielle ou complète de la tubérosité tibiale, affection inflammatoire, ostéochondrite, ostéite raréfiante par rachitisme tardif, trouble de la croissance, périostite, trouble d'ossification du noyau de la tubérosité tibiale antérieure, etc.

Il rapporte un cas chez un jeune homme de 19 ans, qui, étant ivre, fit une chute, et constata le lendemain que son genou était enflé et douloureux, empêchant tout mouvement passif ou actif. L'examen radiographique dénota au niveau de la tubérosité tibiale une production osseuse à contours irréguliers et frangés, se détachant partiellement du reste du tibia et présentant dans son centre et dans le voisinage de la diaphyse tibiale de l'ostéoporose : la radiographie de l'autre genou montra la même altération osseuse.

Il paraît donc à l'auteur que, dans ce cas, l'affection était due à une anomalie de développement de l'ossification, peut-être à une décalcification du noyau de la tubérosité tibiale antérieure, probablement de nature tuberculeuse, puisque le malade présentait en outre un développement incomplet, un aspect de phtisique, des lésions pulmonaires et une cutiréaction positive. A. F.

J. B. Christopherson. *Fracture de la base du crâne. Histoire ultérieure d'un cas et de sa terminaison vingt-quatre ans après l'accident* (*Lancet*, vol. CXCIII, n° 12, 1917, 22 Septembre, p. 458). — Suites éloignées d'une fracture de la base du crâne; vingt-quatre ans après. C'est peu banal. Un dimanche de Mars dernier, à Khartoum, J. B. Christopherson fut appelé auprès d'un vieux monsieur se plaignant d'un peu d'étourdissement et d'avoir mal derrière la tête; rien de plus, mais température de 40°. Le lendemain, ni mieux, ni pire ; le mardi, coma; le mercredi, mort.

Voici l'histoire reconstituée après coup. Il y a vingt-quatre ans, chute de cheval; fracture de la base du crâne; deux semaines sans connaissance. Le cavalier finit par guérir, mais ayant définitivement perdu l'odorat et le goût. De plus, lorsqu'il se surmenait, de la céphalée et des douleurs du dos survenaient; un jour de lit et un peu d'aspirine, il n'y paraissait plus.

C'était un homme exquis, mondain, cultivé, artiste, s'occupant activement depuis la guerre à des besognes d'intérêt général. Il avait une excellente mémoire et conserva toutes ses facultés (sauf l'odorat et le goût), jusque vingt-quatre heures avant de mourir. Age, 65 ans; mais il paraissait au moins 10 ans plus jeune. Le jour où il tomba malade il n'avait pas fait très chaud; maximum 35°,5 (nous sommes à Khartoum); minimum 18° la nuit précédente. Première atteinte, d'ailleurs légère, dans le trajet aller et retour de son hôtel au cercle (1.500 mètres). Au cercle il lut les journaux, fit un somme sous la vérandah. Au retour, il passa chez un médecin qu'il ne rencontra pas. Rentré chez lui, il se coucha. Le soir même J. B. Christopherson le vit dans son lit; il avait 40°; le seul symptôme précis était un mal de tête localisé à la région occipitale. Aucun trouble de l'intelligence ou de la mémoire. La consultation se passa surtout à causer d'amis communs.

Le lendemain, même situation; le malade suppose avoir subi « un petit coup d'insolation ». En réalité, c'était un abcès cérébral, dont l'existence ne fut d'ailleurs pas soupçonnée. Dans les vingt-quatre heures, sans aggravation apparente, la température monte à 41° et le malade tombe brusquement dans un état apoplectiforme, s'agitant, respirant et ronflant bruyamment. Transport à l'hôpital. De la glace sur la tête le calme. Pas de symptôme nouveau en dehors de l'inégalité pupillaire, la pupille droite étant rigide (abcès à droite). Il meurt vingt-quatre heures plus tard, quatre-vingt-quatre heures après le début des accidents.

Autopsie : méningite purulente de la convexité et des faces internes regardant la faux. Elle semble avoir cheminé le long des gros vaisseaux. Pas de méningite de la base, du bulbe ou de la moelle. Le pus n'a pas l'apparence gélatineuse ni la couleur jaune verdâtre de celui de la méningite à méningocoques.

Quand on tente d'extraire le cerveau on le trouve retenu par une adhérence dans la fosse cérébrale antérieure droite. Il y a là un épaississement marqué des méninges et cet épaississement recouvre un abcès cérébral, abcès petit, que peut cacher l'ongle du pouce. Au-dessous, l'os est épaissi lui-même, et il présente des signes évidents de lésion ancienne. Il paraît probable que l'abcès tire son origine d'une infection qui s'est propagée à travers la lame criblée de l'ethmoïde, elle-même endommagée.

Au moment où J. B. Christopherson fit ces constatations, il ne savait rien de l'ancienne chute de cheval. Il l'apprit par la réponse de la famille à ses lettres. Sans nul doute un abcès s'était formé au niveau du siège de la fracture de la base. Mais à quelle date s'était-il formé? Tout de suite après la fracture? Plus tard? On peut affirmer seulement son ancienneté. Sa localisation en région « muette » du cerveau explique pourquoi il ne donna lieu à aucun symptôme avant qu'il se fût accompagné de méningite.

Cette méningite terminale, elle-même, n'est pas chose absolument nouvelle. Le malade avait, occasionnellement, des accès de malaise avec céphalée occipitale, qu'un jour de lit et un peu d'aspirine guérissaient. Il s'agissait de petits processus méningitiques, tentant de rayonner autour de l'abcès; le traitement approprié réfrénait l'inflammation.

Il est tout à fait remarquable que l'abcès frontal droit, encapsulé dans une région cérébrale « muette », soit resté absolument latent et inactif, en dehors des céphalées éphémères qui viennent d'être mentionnées. Leur siège occipital, avec un abcès frontal, est un fait curieux, mais pas exceptionnel. Quant aux facultés intellectuelles du sujet, elles ne laissaient pas d'être, malgré la lésion cérébrale dont il était porteur depuis de longues années, vraiment brillantes. En somme cet homme a pu vivre vingt-quatre ans avec sa lésion cranienne, et vraisemblablement, avec sa lésion cérébrale, sans s'en trouver notablement incommodé, ni au point de vue physique, ni au point de vue intellectuel.

Autre chose curieuse : la méningite terminale, purulente et progressive, ne se manifesta d'abord que par ce signe d'une température se maintenant à 40°. La céphalée, les étourdissements étaient peu de chose, et des choses banales. La rigidité pupillaire était sans doute un signe d'alarme, mais il vint trop tard, avec le coma dont le malade ne se réveilla pas. Pouvait-on faire quelque chose, chirurgicalement? Dans l'ignorance de l'accident de cheval antérieur il eût fallu, au moins, avoir le temps d'y penser.

Un mot, pour terminer, sur le microbe de l'abcès cérébral. Encore une curiosité. C'était un diplocoque, mais dont certains éléments étaient Gram-négatifs, et d'autres Gram-positifs. Diplocoque donc à double face vis-à-vis du Gram, diplocoque Janus (Chalmers)[1]. Feindel.

BACTÉRIOLOGIE

M. Nicolle, Raphaël et Debains. *Etudes sur le bacille d'Eberth et les bacilles paratyphiques (premier mémoire), Caractères généraux de 70 échantillons* (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXXI, n° 8, 1917, Août, pp. 373-388). — Dans une série de notes successives, les auteurs se proposent de reprendre l'histoire des germes désignés sous le nom de bacille d'Eberth et bacilles paratyphiques, de bien reconnaître leurs diverses particularités et d'établir la signification respective de celles-ci au double point de vue théorique et pratique.

De l'étude de 70 échantillons les auteurs arrivent aux conclusions suivantes.

Parmi les organismes étudiés dans ce premier mémoire, au point de vue exclusif de leurs caractères généraux, un certain nombre doivent être considérés, sans hésitation, comme des bacilles typhiques ou des bacilles paratyphiques; la nature exacte des autres reste soit indéterminée, soit discutable. Elle deviendrait moins problématique si l'on pouvait répondre, dès maintenant, à la question suivante : les bacilles typhiques et paratyphiques représentent-ils des variétés d'une seule espèce ou des espèces différentes?

D'après les recherches minutieuses de Nicolle, Raphaël et Debains, l'étude isolée des caractères généraux ne permet pas de résoudre le problème posé. Il est d'ailleurs rare, ajoutent les auteurs, dans le monde des bactéries, de rencontrer parmi les seuls caractères généraux, soit un élément spécifique en lui-même, soit plusieurs propriétés peu communes, dont la réunion impose l'idée d'espèce.

E. Schulmann.

Edward C. Hort. *Le méningocoque de Weichselbaum* (*British medical Journal*, n° 2960, 1917, 22 Septembre, p. 377). — L'on enseigne que le méningocoque est l'agent causal de la fièvre cérébro-spinale épidémique, dite aussi méningite méningococcique. L'on enseigne que le méningocoque est une bactérie, une bactérie des plus inférieures, qui commence et qui finit par la scissiparité, de telle sorte qu'un méningocoque vient toujours d'un méningocoque. Rien de tout cela n'est vrai. Le méningocoque n'est pas une bactérie ; le méningocoque n'est pas pathogène ; il ne provient pas toujours d'un méningocoque.

Il n'est pas pathogène. Une culture de méningocoque confère la méningite au singe ; le filtrat de cette même culture confère de même la méningite au singe. Le virus, qui n'est pas du méningocoque, a passé à travers le filtre. Quant au méningocoque retenu par le filtre, il est inerte. Ainsi le virus de la fièvre cérébro-spinale, qui passe à travers les filtres, est une chose ; le méningocoque, qui ne passe pas, et qui n'est pas pathogène, est une chose autre. Les deux choses répondent à deux phases de la vie d'un micro-organisme qui, ayant un développement cyclique, n'est pas une bactérie. Le présent article expose que le méningocoque est l'endospore d'un ascomycète, ou d'un champignon voisin des ascomycètes.

Le méningocoque, disent les traités, est un coccus Gram-négatif, de 1 µ de diamètre, qui se présente en grain, isolé, ou par paires de grains se regardant par un bord aplati, ce qui a été reconnu pour une reproduction par division en parties égales. Quelquefois la paire devient triade, ou tétrade. Jamais de formation en chaîne; les chaînettes qu'on peut voir résultent d'appositions accidentelles. Quelques traités, celui d'Heiman et Feldstein notamment, décrivent, à côté du méningocoque normal, un méningocoque géant, quatre ou cinq fois plus gros ; on tient ce géant pour une forme enflée, décadente, d'ailleurs disparue des cultures en milieux solides au bout de quarante-huit heures. Il se contre-colore fortement au Gram, ainsi que quelques méningocoques isolés, ce qui contraste avec le rejet du colorant par la généralité des méningocoques isolés et la totalité des diplocoques. Ce n'est pas tout : il y a des méningocoques petits, 0,5 µ, et des méningocoques de dimensions intermédiaires.

A qui s'enquiert de la provenance de ces données morphologiques la réponse est courte : on s'est borné jusqu'ici à observer le méningocoque extrait avec le liquide de la ponction lombaire, et les préparations colorées de méningocoque poussé sur milieux solides. C'est insuffisant pour affirmer que le tétrade, né pyramidal, devient bientôt sphéroïdal.

Il y a de petites formes du méningocoque géant : la netteté de leur contour à l'état vivant, leur réfraction particulière, les faisaient reconnaître du méningocoque vrai : leur aptitude à former des gemmules, ou des endospores, ou les deux, complète la distinction, puisque le méningocoque vrai ne sait que se partager en deux.

Dès maintenant s'explique la véritable nature de tous les cocci nageant dans une culture vivante de méningocoque en milieu liquide. Beaucoup sont des méningocoques vrais en train de se diviser en deux.

1. Dans un intéressant travail, tout récemment paru, un auteur anglais soutient que le méningocoque n'est pas une bactérie, mais un organisme à cycle vital dont les phases sont, les unes Gram-négatives, et les autres Gram-positives : E. C. Hort. Le méningocoque. *British Medical Journal*, 22 Septembre 1917, p. 377. Anal. in *Presse Médicale*, n° 7, p. 67.

D'autres, par contre, n'effectueront jamais la scission binaire ; ce sont des asques jeunes capables d'opérer, et qui opèrent, avant d'avoir atteint leur dimension complète, la gemmation et l'endosporulation. D'autres, quoique tout petits encore, vont se segmenter en trois ou quatre sans présenter de gemmation ni d'endosporulation. Quelques asques font de la gemmation secondaire avec rapidité ; la cellule mère demeure attachée par un de ses côtés à la cellule grand'mère, par son autre bord à la cellule fille, et c'est ainsi que se trouvent constituées de courtes chaînettes streptococciques, lesquelles ne sont pas le résultat d'une juxtaposition accidentelle de grains.

Tous les méningocoques géants, grands ou petits, sont des asques ; tous produisent activement, par gemmation ou endosporulation, des corps arrondis. L'observation prolongée sur platine chauffante montre que des méningocoques vrais proviennent des endospores que forment les méningocoques faux, ou asques. Par contre jamais le méningocoque vrai ne devient asque. C'est le bourgeon de l'asque (gemmation) qui devient asque à son tour. Sur les cultures en milieux solides, c'est surtout la scission diplococcique du méningocoque vrai qui s'opère et qui se fixe ; l'auteur n'en a pas moins constaté quelquefois la formation des méningocoques vrais dans des asques : il a pu voir de ces méningocoques (endospores), peu avant ou peu après leur sortie de l'asque, pousser en milieu favorable un filament mycélien, ce qui complète le cycle. Si l'on considère que, chez beaucoup d'ascomycètes, il y a tendance à la suppression de la phase mycélienne, l'on ne s'étonnera pas que celle-ci, pour le méningocoque, soit plus difficile à observer que la phase des asques.

Il a été dit que, dans les cultures en sérum, on peut voir des corps arrondis d'une grande petitesse ; on sait d'autre part que ces micro-organismes sont capables de passer à travers les filtres Chamberland. Ces corps extrêmement fins, qui sont à la limite de la visibilité, on peut les observer, dans des conditions favorables, à l'intérieur d'asques bien développés (méningocoques géants) ; E. C. Hort a même assisté au processus de leur expulsion hors de l'asque. Que méningocoque est une bactérie, c'est nul pour préjuger de sa situation botanique. Il faudrait au moins chercher ce qu'il devient en culture liquide, et suivre son développement sur la platine chauffante. Le méningocoque se révélera alors différent de ce qu'il semblait.

L'observateur qui regarde une culture vivante, en goutte pendante, distingue tout d'abord : 1° des méningocoques de dimension normale, en attitude diplococcique ; 2° des méningocoques géants en grand nombre ; 3° des triades ; 4° des tétrades ; 5° de petites chaînes streptococciques à grains inégaux ; 6° des organismes très petits, de 0,2 μ, de 0,1 μ, ou même moins ; 7° des cocci isolés de toutes dimensions, de 0,1 μ à 4 ou 5 μ ; 8° une ou deux formes bacillaires ou filamenteuses. Toutes ces formes se retrouvent dans les préparations passées au Gram. Les méningocoques et diplocoques de taille moyenne ne prennent qu'une teinte extrêmement légère, avec la rouge neutre ou la fuchsine phéniquée. Les corps géants, les triades, les tétrades, des cocci isolés, de toutes dimensions à partir de 0,2 μ, sont fortement colorés. Le contour indécis des méningocoques géants, quand ils sont colorés, contraste absolument avec le contour net qu'ils présentent à l'état de vie.

Cette netteté du contour s'allie avec une réfringence propre. De telle sorte que, pour l'observateur averti qui examine une culture vivante, la différence des indices de réfraction, à elle toute seule, suffit à faire distinguer, des méningocoques vrais, les méningocoques faux, que ceux-ci soient tout petits, ou moyens, ou grands. Beaucoup de corps sphéroïdaux, si l'on y prend garde, notamment sur la platine chauffante, se mettent à se diviser en deux ; d'autres bourgeonnent ; d'autres font de l'endosegmentation ; ou de l'endosegmentation et de la gemmation à la fois ; ailleurs on voit de l'endosporulation. Les corps sphéroïdaux jeunes, qui bourgeonnent ou endosporulent, ont un bord net qui les différencie des méningocoques vrais au contour un peu flou. Ces corps sphéroïdaux sont des asques ; les plus grands sont ceux dits jusqu'ici méningocoques géants.

Le méningocoque géant n'est pas une bactérie ; les deux faits de la gemmation et de l'endosporulation le prouvent. La première paraît, sur platine chauffante, le moyen de reproduction prédominant dans les cultures jeunes. Ce n'est pas le seul. Des asques se divisent, à partir d'un espace central, en trois segments, en quatre segments égaux ; cette division est holocytique, et non mérocytique, comme dans la production des endospores. Cette segmentation holocytique des asques en tétrades, triades, paires peut-être, rappelle un processus du même genre chez le saccharomyces. L'individu de la triade ou de la deviennent-ils ? Des méningocoques, semble-t-il. Des corps exactement pareils, Gram-négatifs et de forme sphéroïdale, se voient dans les filtrats méningococciques (Chamberland), mis à l'étuve. Quoique leur rapport de nature avec les méningocoques vrais prête encore à quelque incertitude, la probabilité est qu'ils représentent le trait d'union entre le virus filtrable et le micro-organisme de Weichselbaum.

Il n'a pas été dit un mot des techniques. Elles sont simples, mais délicates ; l'auteur avertit qu'il faut, en matière méningococcique et d'éducation de l'œil des mois d'observation pour qu'on voie bien ce qu'on voit. Inutile d'insister. Nous avons fait effort pour rendre ce résumé lisible au curieux éventuel qui se hasarderait au delà d'un titre peu engageant. D'ici nous le renvoyons à l'original. Il n'y perdra pas son temps. Voyons maintenant les conclusions :

1° Le méningocoque dit géant n'est pas une bactérie ; c'est l'asque d'un ascomycète ou d'un organisme similaire. L'asque peut être petit ; il peut être grand ; il peut être de dimension intermédiaire ; l'écart va de 0,2 μ à 5 μ.

2° Le méningocoque de Weichselbaum n'est pas une bactérie. C'est une ascospore qui dérive du méningocoque géant par un processus d'endosporulation.

3° Le virus méningococcique filtrable représente une phase du cycle de la vie de l'ascomycète.

4° La véritable nature du méningocoque et de sa forme déclarée géante a été méconnue jusqu'ici parce qu'on n'a guère étudié que des cultures sur milieux solides, et qu'on a négligé l'observation des cultures en milieux liquides, vivantes et non colorées ; on n'avait pas eu, non plus, le souci de suivre le développement de l'organisme sur la platine chauffante, dans une goutte de liquide nutritif. FEINDEL.

MÉDECINE LÉGALE

Vicenzo Giordano (de Gênes). ***Mort avec symptômes d'hémorragie cérébrale supposée traumatique*** (*Il Morgagni, Archivio*, An L, n° 1, 1917, 31 Janv., p. 11-17). — Ce cas, concernant un jeune homme de 17 ans, est intéressant sous tous les points de vue : clinique, anatomo-pathologique et médico-légal.

Le sujet, manœuvre au port de Gênes, chargeait un fût d'huile sur un vapeur, quand tout d'un coup il tomba dans un interstice, entre le fût et des caisses. Les témoins n'ont pas pu préciser les circonstances de la chute. Retiré aussitôt, il ne reprit connaissance que dix minutes plus tard, pour se plaindre de céphalée et de froid. Il fut porté au poste de premiers secours, proche la capitainerie, qui fit le nécessaire et assura son expédition à l'hôpital Pammatone, où il mourut au bout de huit jours. Pendant son séjour à l'hôpital, il demeura inconscient, présentant le syndrome d'une hémorragie cérébrale sans signes de localisation. La mort survint à la suite d'une aggravation soudaine.

Le cas fut soumis à l'expertise. L'examen du cuir chevelu ne trouva pas trace de lésions récentes ; deux grandes cicatrices très anciennes. Péricrâne, crâne, dure-mère en état d'intégrité absolue. Pie méninges injectées de sang.

Dans l'hémisphère gauche, au-dessous du corps strié existait un foyer hémorragique, du volume d'une noix, à surface irrégulière, de consistance ferme. Tout autour du noyau lenticulaire, le tissu était infiltré d'hémorragies punctiformes. Nombreux caillots dans le ventricule gauche. Vaisseaux de la base de l'encéphale normaux. Rien de particulier dans les viscères.

L'expert, estimant indispensable de se renseigner davantage, fit appel au microscope. Il constata dans les tissus altérés par l'hémorragie, et à son voisinage, des néoformations fibro-cellulaires, des infiltrations leucocytaires ; pas de lésions de nature syphilitique ou tuberculeuse, pas trace de granulome spécifique des vaisseaux, aucun indice d'endartérite ou de périartérite syphilitique ou tuberculeuse, mais infiltration périvasculaire modérée. Les altérations vasculaires et celles des tissus d'alentour étaient intimement reliées entre elles, ce qui excluait un processus inflammatoire encéphalique primitif ; mais, à l'examen d'un grumeau enveloppant l'artère sylvienne, l'expert constata, au centre de la coupe, une paroi vasculaire ectasique, qui lui sembla être un anévrisme où s'était constituée une thrombose tendant à fermer la lumière du vaisseau. Conclusion : mort par anévrisme cérébral spontanément promu. Il ne s'agit pas d'un accident du travail.

Mais la contre-expertise fit observer que l'anatomiste était impuissant à établir si l'hémorragie avait déterminé la chute, ou la chute l'hémorragie. Quand un individu se promène en terrain plat, et qu'il tombe, on peut admettre que la rupture d'un anévrisme l'a terrassé ; mais lorsqu'un homme travaille, en prenant des attitudes instables, il semble plus simple d'admettre le contraire, à savoir que la chute a provoqué la rupture de l'anévrisme. Et si la chute fut cause de la rupture du vaisseau, peu importe la préexistence de l'altération anévrismatique.

C'est dans ces conditions de désaccord que le tribunal eut recours à l'avis de V. Giordano. Toutes pièces vues, celui-ci ne tint pas, sans plus ample informé, l'existence de l'anévrisme comme démontrée, et il reprit l'étude histologique.

Un anévrisme cérébral, chez un jeune homme de 17 ans, qui a un bon appareil cardio-vasculaire, qui n'est ni syphilitique, ni tuberculeux, ni alcoolique, ni intoxiqué, est chose bien étrange et bien exceptionnelle. Le sujet avait subi, il est vrai, à l'âge de 4 ans, un traumatisme cranien grave, d'où les grandes cicatrices du cuir chevelu constatées ; alors l'anévrisme aurait attendu treize ans pour se rompre. Bamberger a décrit les manifestations d'un anévrisme quatre ans après le trauma et Stern huit ans ; mais dans les deux cas il s'agissait d'adultes et des phénomènes morbides ininterrompus reliaient le traumatisme initial aux manifestations dernières. Huchard a vu des anévrismes chez des jeunes gens de 18 et de 22 ans, Breschet chez une fillette de 10 ans et Fénomenoff chez un fœtus ; syphilis dans tous ces cas.

Pour en revenir au sinistré, il fallait au moins commencer par démontrer l'accident, autrement dit le fait grave capable de provoquer la rupture d'un anévrisme, à supposer qu'il y en eût un. Or, les témoins l'ont vu tomber, c'est tout. Il n'est pas tombé dans du sable, mais parmi des corps durs, anguleux. L'examen du cuir chevelu, minutieusement répété, à l'hôpital, à l'amphithéâtre, n'a révélé aucune lésion récente, aucune contusion. Comment parler de rupture traumatique s'il n'y a pas eu de traumatisme ?

La revision des préparations histologiques du premier expert n'avait rien appris de nouveau ; elles ne comprenaient que le foyer apoplectique et le tissu immédiatement voisin ; l'observation se trouvait trop limitée. Or, toutes les fois qu'on se trouve en présence d'hémorragies cérébrales anormales par leur siège et par l'âge du sujet, il est nécessaire de rechercher le tissu gliomateux (Ernst). La masse centrale du cerveau n'ayant pas été conservée, la tâche de V. Giordano devenait malaisée. Il réussit néanmoins à mettre en évidence, grâce aux techniques de Levaditi et de Weigert, la nature du tissu infiltré de globules rouges, d'éléments blancs riches en pigment hématique, et de nombreux vaisseaux de tout petit calibre et à parois minces ; c'était un tissu fait de cellules araignées caractéristiques, avec le feutrage des fibres de la névroglie, c'était un gliome.

L'hémorragie était donc partie d'une tumeur riche en vaisseaux, d'un gliome mou, probablement téléangiectasique. On sait que le gliome est pourvu de vaisseaux particulièrement fragiles, susceptibles de se rompre spontanément. Le premier expert avait bien noté l'abondance des hémorragies punctiformes, mais sans en saisir toute la signification. Le gliome qui saigne peut donner lieu à une hémorragie, à un ensemble d'hémorragies qui est considérable. Le gliome peut se révéler cliniquement de façons très variées selon son siège, son extension, etc. ; cependant dans beaucoup de cas la tumeur est circonscrite ; elle est latente et sa première manifestation est un ictus apoplectique. Les choses se sont ainsi passées chez le sinistré. Aussi V. Giordano a-t-il dû admettre, comme le premier expert, la spontanéité. Les raisons, bonnes pour croire à la rupture spontanée d'un anévrisme, n'en avaient que plus de valeur pour faire conclure à l'hémorragie spontanée du gliome.

L'intérêt clinique du cas est évident. Latence absolue d'un gliome jusqu'à l'hémorragie terminale. Ainsi se trouve confirmée une fois de plus la tolérance du cerveau à l'égard d'abcès, de néoplasies diverses. L'intérêt médico-légal de cette observation n'est pas moindre. FEINDEL.

DU SHOCK

DANS LES BLESSURES DE GUERRE

Par **E. QUÉNU.**

Dans un rapport présenté à la Société de Chirurgie au mois de Décembre 1917, nous avons cherché à établir que le shock est un aboutissant de causes variables et qu'il est possible par la clinique de faire la dissociation de ses variétés étiologiques.

Le shock, avons-nous dit, est d'apparition tantôt immédiate, tantôt primitive, tantôt secondaire. *Immédiat*, il peut être rapporté à un trouble nerveux ou à une hémorragie grave; *primitif*, il peut être de cause hémorragique ou de cause toxémique ou des deux à la fois; *secondaire*, il doit être rapporté à un état infectieux compliqué ou non des causes précédentes.

La fatigue et le froid sont capables de créer un état analogue au shock, aussi conçoit-on que ces deux facteurs surajoutés aux autres variétés en aggravent le pronostic.

Quelle que soit l'étiologie, les symptômes qui caractérisent le shock ont des caractères communs dont l'hypotension artérielle, la fréquence extrême du pouls, l'abaissement de la température, la pâleur et une sorte d'hypoesthésie sont les plus constants; la similitude des symptômes ne doit pas faire conclure à une même pathogénie initiale, et d'autre part la variété symptomatique n'implique pas nécessairement une différence pathogénique.

Parmi les variétés étiologiques du shock, nous en avons distingué et décrit une que nous considérons comme attribuable à une véritable toxémie, indépendante de toute influence septique et résultant de la résorption au niveau du foyer traumatique de substances protéiques à déterminer.

Nous avons déduit de cette conception des indications thérapeutiques importantes, spécialement au point de vue opératoire; nous avons dit, en conformité du reste des conclusions de la Conférence interalliée : la suppression immédiate du foyer traumatique nous paraît être le traitement de choix du shock; par conséquent si les délabrements existants ne laissent aucun espoir de conservation, l'amputation immédiate est indiquée à la période primitive, sous la réserve d'une technique spéciale; et si au contraire l'état des lésions permet d'espérer la conservation, on pourrait recourir à toute méthode qui entrave la résorption au niveau du foyer traumatique, par exemple à la fixation des parties contuses à l'aide de tel topique à choisir. Tel est le résumé de nos idées sur le shock traumatique. Elles ne paraissent pas en concordance avec les notes et articles publiés dans ces derniers temps, elles permettraient cependant, si elles étaient confirmées et acceptées, une thérapeutique rationnelle variant avec la cause et avec l'heure de l'observation.

On a trop envisagé le shock en lui-même en faisant abstraction des conditions dans lesquelles il se développe et de l'heure à laquelle il apparaît. Les innombrables recherches expérimentales ne nous ont pas non plus été d'un grand secours. Les physiologistes ont relevé des troubles fonctionnels dans tous les appareils et suivant leurs tendances personnelles adopté les théories les plus diverses. Le shock a été considéré comme un accident purement nerveux (avec toutes les variantes que cette théorie comporte) ou respiratoire ou cardiaque. Pour d'autres, son origine est vasculaire (paralysie des vaisseaux, y compris les vrais capillaires, blocage du système porte dans la traversée hépatique) ou sanguine (acapnie, etc.), glandulaire (altération surrénale), etc. Toutes ces théories peuvent renfermer une part de vérité, le tout est de savoir dans quel ordre se déroulent les troubles fonctionnels, et de rechercher si des causes différentes n'aboutissent pas à un syndrome commun et par suite, s'il n'est pas permis d'intervenir à un moment donné pour enrayer l'évolution du shock vers son stade ultime.

Je ne saurais trop insister sur la nécessité de dissocier les différentes variétés étiologiques du shock, et sur l'utilité de le considérer comme un syndrome et non comme un mécanisme. Si l'on s'arrête à cette dernière conception, on arrive à mélanger les choses les plus hétéroclites, comme l'a fait notre éminent collègue Roger dans une revue récente parue dans la *Revue de Médecine*[1].

Ce qui résulte du mémoire de M. Roger, c'est que le shock est nerveux, et qu'il est un phénomène d'inhibition, et alors comme conséquence inévitable, tout ce qui est inhibition ou à peu près tout va rentrer dans le shock : la mort de Xerxès par excès de rire, et celle de Sophocle ou de Pitt à l'annonce d'une nouvelle imprévue, l'hémorragie cérébrale, les traumatismes du crâne voisinent dans son étiologie avec l'écrasement des viscères abdominaux, avec la respiration de gaz irritants, l'embolie pulmonaire, etc., et il y rattache encore les accidents qui surviennent brusquement au début de quelques intoxications et aussi le shock anaphylactique; comme toute la pathologie comporte des phénomènes d'excitation ou d'inhibition ou les deux, toute la pathologie rentre dans le shock.

Pour nous, le shock n'est pas un mécanisme, un point de départ, mais un résultat de causes variables, voire pour une même cause un résultat variable suivant l'heure à laquelle on l'observe. Nous n'acceptons pas que l'inhibition soit toujours le phénomène initial, elle intervient là comme dans tous les processus pathologiques, elle est même déclanchée çà et là par d'autres causes qui continuent à agir, telles l'hémorragie, l'état septique, etc. Si l'inhibition était tout le shock, comprendrait-on que, dans certains cas, la suppression opératoire d'un foyer traumatique qui devrait aggraver l'état inhibitoire aboutisse au contraire à la disparition avec une rapidité parfois surprenante des accidents de shock ?

Le terrain clinique ici encore me paraît infiniment plus solide que celui de la pathogénie et de l'expérimentation, il nous apprend que les accidents de shock n'apparaissent pas à la même heure quand les causes sont différentes, que la commotion des centres nerveux n'a que des rapports éloignés avec l'état de dépression des hémorragiques, avec l'habitus des blessés à écrasement de membres et avec les grands septiques abdominaux; que si, à un moment donné, les différences disparaissent et se fondent dans un syndrome ultime semblable, ces différences ont existé et que sur elles on aurait pu fonder une thérapeutique adaptée à la cause.

Il n'y a donc pas simple querelle de mots et de doctrine. Envisager le shock comme un bloc, c'est instituer une thérapeutique uniforme, chercher à le dissocier cliniquement et étiologiquement, c'est faire effort pour adapter à chaque origine un traitement approprié. Est-ce possible ?

Dans notre rapport, nous avons admis avec Rouhier que le froid et la fatigue produisent un état de shock ou analogue au shock. Le facteur peut être isolé et rendu responsable de tous les accidents d'apparence parfois inquiétante qui accompagnent des plaies peu graves en elles-mêmes, plaies des parties molles, plaies non pénétrantes de l'abdomen, etc. Les chambres de réchauffement, les applications externes de la chaleur à l'aide de lampes électriques ou de tout autre moyen, l'ingestion de boissons chaudes améliorent rapidement l'état du blessé.

Le shock par refroidissement, au lieu d'être l'origine principale des accidents, peut s'ajouter aux autres causes et il s'y ajoute souvent; on conçoit donc qu'en agissant sur cet élément on améliore la situation, mais on aurait tort de s'imaginer qu'on puisse du réchauffement tirer autre chose, et qu'il s'adresse aux causes intimes de l'état de shock.

La calorification n'en reste pas moins un des facteurs adjuvants essentiels du traitement du shock quelle que soit sa variété et quelle que soit la période où on l'observe.

Shock immédiat. — Le shock immédiat peut résulter d'une hémorragie grave ou bien reconnaître pour cause un ébranlement du système nerveux.

Il est exceptionnel qu'en cas d'hémorragie assez importante, pour déterminer de suite un état de shock, le chirurgien puisse se trouver dans des conditions à pouvoir apporter un secours chirurgical immédiat. Si cela était, cependant, il n'y aurait pas lieu de perdre son temps à tenter de remonter la pression artérielle à l'aide d'injections de sérum ou de tout autre procédé : faire l'hémostase au plus vite est d'obligation impérieuse.

L'autre variété de shock immédiat est le shock nerveux.

Le shock nerveux n'est pas toujours identique, il peut se composer principalement d'une commotion morale dont les effets sur le système nerveux vaso-moteur sont en tout comparables à ceux que produisent les autres variétés de shock : petitesse et rapidité du pouls, pâleur, refroidissement, dépression, tout s'y trouve.

Avant la guerre nous observions principalement cet état dans les plaies de poitrine, et nous savons qu'il a pu faire croire à des plaies du cœur qui n'existaient pas; il semble bien que le shock nerveux, en dehors de toute hémorragie surajoutée, s'observe assez souvent dans les plaies de guerre thoraciques, les thoraco-abdominales, dans les arrachements de membre, etc.

Il s'observe encore dans les traumatismes du crâne et dans tous ceux où, en raison du voisinage de l'éclatement d'obus, l'individu s'est trouvé placé au milieu d'un déplacement d'air formidable qui parfois l'a lancé à plusieurs mètres de distance ou l'a projeté par terre.

On sait quels troubles persistants peuvent s'ensuivre, soit du côté des centres psychiques ou sensoriels, soit du côté des nerfs périphériques. Il faut remarquer que les accidents observés chez des blessés du crâne, ou chez les commotionnés, présentent déjà une particularité importante, c'est qu'ils correspondent souvent à des lésions appréciables du système nerveux.

Je sais bien que dans la simple commotion psychique, Crile et Dolley ont aussi décrit des lésions des cellules nerveuses, mais leurs observations ont soulevé bien des critiques : on leur a objecté que les altérations cytologiques décrites dans le shock se rencontrent dans les variations normales des neurones[2], et Dolley lui-même a reconnu que l'hémorragie produit dans les cellules nerveuses des modifications identiques à celles qu'on a observées chez les animaux shockés. Dans les traumatismes du crâne on peut observer des lésions plus ou moins étendues de la substance cérébrale avec ou sans intégrité de la boîte cranienne, et d'autre part les phénomènes qu'on relève dans la commotion pure n'ont pas la même physionomie que ceux du shock : le pouls en particulier reste bien senti et il est ralenti, nous n'avons plus le syndrome du shock.

Quant aux blessés qui ont subi la commotion de l'obus, leur situation peut être rapprochée des blessés cranio-cérébraux, chez eux également on a observé de nombreuses lésions du système nerveux, malgré qu'il n'y ait aucune plaie extérieure. M. Guillain a insisté sur les hémorragies cor-

1. H. Roger. — « Le choc nerveux ». *Revue de Méd.*, nos 7 et 8, 1917.

2. W. Cannon. — *The Boston Med. and surg. Journ.*, 21 Juin 1917.



ticales ou centrales et sur les altérations cellulaires qu'on peut observer en pareil cas[1]. Ce sont bien là des shockés immédiats, mais d'une nature spéciale et peut-être aurait-on avantage à les désigner sous le nom de commotionnés.

La classe des shockés immédiats comprendrait donc les shockés hémorragiques et les shockés commotionnés (commotion morale, commotion avec lésions nerveuses ou sans lésions nerveuses appréciables.

Dans quelles proportions le shock immédiat est-il observé? en dehors des blessés qui meurent sur le champ de bataille il ne semble pas que les shockés immédiats soient aussi nombreux qu'on aurait pu l'imaginer. M. Santi[2], qui a servi dans une ambulance divisionnaire, note le petit nombre des blessés shockés lorsque l'observation est faite très peu de temps après la blessure. Nous avons interrogé plusieurs de nos élèves attachés à un poste de secours, ils nous ont dit que les blessés qu'ils recevaient en moins d'une heure présentaient quelque inquiétude, s'enquéraient de la gravité de leurs blessures, mais n'étaient aucunement dans l'état de dépression qu'ils devaient offrir par la suite, exception faite pour les commotionnés par les éclatements de torpilles.

Tous ces renseignements sont concordants et nous montrent que le shock immédiat, le vrai shock nerveux, n'est pas le plus communément observé.

En tout cas, en l'absence d'hémorragie, il y a intérêt chez ces shockés nerveux à différer l'intervention et à chercher, sinon à modifier les symptômes tenant à la lésion cranio-encéphalique elle-même, du moins à influer sur les causes de dépression surajoutées : froid, fatigue, perte de sang, etc.

Au shock nerveux, par conséquent, convient la doctrine d'expectation opératoire, et cela d'autant plus que pour les crâniens les observations de Sir Bowlby[3] ont montré que l'opération immédiate entraîne une chute profonde de la pression sanguine, il y a donc un intérêt réel à différer l'opération.

Shock primitif. — C'est à cette période que la plupart des observations ont été faites, soit dans les ambulances divisionnaires, soit dans les formations plus avancées.

Nous étendons la période primitive jusqu'au moment de l'apparition des symptômes cliniques locaux ou généraux d'infection, de sorte qu'il existe évidemment une certaine marge pour la durée, mais on a tout lieu de croire qu'avant la sixième ou septième heure le foyer traumatique ne donne lieu à aucune résorption septique de quelque importance, et il est possible encore qu'il en soit de même pendant 12 ou 24 heures dans certaines plaies moins infectées.

A cette période primitive s'observent les shockés hémorragiques, les shockés toxémiques, les shockés par refroidissement, les commotionnés de la période précédente et les shockés complexes (addition des causes précédentes).

Peut-on distinguer ces variétés les unes des autres? On pourrait peut-être, d'après le siège de la blessure et l'heure d'apparition du shock relevée brièvement au poste de secours, catégoriser les commotionnés, les shockés purement nerveux, et se comporter, comme nous l'avons dit précédemment, c'est-à-dire s'abstenir de toute opération avant une amélioration sensible de leur état et spécialement de leur tension vasculaire.

Le diagnostic de l'état hémorragique n'est pas au-dessus de nos ressources, même pour les plaies viscérales. Le siège de la plaie, l'examen local, les commémoratifs et au besoin l'examen du sang en sont les éléments principaux.

Les recherches du Dr Govaerts à l'ambulance de l'Océan[4] lui auraient démontré qu'un chiffre de globules rouges inférieur à 4 millions dans les 6 premières heures consécutives au traumatisme indique une hémorragie très grave, presque à coup sûr mortelle. Ces principes ne s'appliqueraient qu'aux plaies des membres et ne seraient valables que pour des adultes bien portants.

Comme les injections de sérum en pareils cas sont rapidement éliminées de la circulation et ne donnent qu'un relèvement de pression très temporaire, M. Depage a eu recours à la transfusion du sang qui lui a donné 8 succès sur 14 cas, alors que sur 15 blessés non transfusés un seul a survécu.

M. Delbet, dans la séance du 5 Décembre, a fait observer à la Société de chirurgie que dans le tableau des non-transfusés il existe 10 cas d'hémorragie par gros vaisseaux, tandis que dans le tableau des transfusés il n'y a que quatre plaies de gros vaisseaux qui précisément se sont terminées par la mort. Il conclut que les chiffres de M. Depage ne peuvent être acceptés sans plus ample informé.

Quoi qu'il en soit de ce point relatif à la transfusion du sang chez les shockés hémorragiques, la première préoccupation du chirurgien doit être moins de leur rendre du sang que d'arrêter l'écoulement de celui qui leur reste. L'hémostase doit être faite en dépit du shock, sans perdre de temps, quitte, le vaisseau lié, à injecter immédiatement dans les veines du sérum adrénaliné. Les 42 ligatures d'artères de Rouhier lui ont donné 33 guérisons, soit 78 pour 100[5].

Les shockés par refroidissement et fatigue, sans hémorragie et sans signes de commotion, à plaies peu importantes, sans délabrements, sans écrasement des tissus peuvent être laissés en repos et livrés à la médication stimulante et à la calorification.

Chez les autres, pour ceux que nous considérons comme des toxémiés, nous avons distingué deux cas, celui de délabrements ne laissant aucun espoir de conservation du membre et celui de lésions permettant l'espoir de la conservation.

Dans la première hypothèse nous avons, d'accord avec la Conférence interalliée, conseillé l'opération immédiate[6] à la condition qu'elle soit simple et courte avec un minimum d'anesthésie.

Dans la seconde hypothèse et même dans la première, si l'état du sujet était trop bas, nous avons émis l'idée d'une application dans le foyer d'attrition, après un simple débridement, d'agents fixateurs entravant l'absorption. Ces agents sont à déterminer : le formol dont M. Bouchon a fait un usage peut-être un peu trop général et dans un autre but, pourrait trouver dans certains cas son utilisation, il en est de même des solutions de gaïacol que M. Mencière a préconisées au point de vue de leur action bactéricide mais dont on pourrait envisager l'emploi à un autre point de vue[7].

Peut-être encore l'usage préalable de solutions hypertoniques précédant celui d'agents fixateurs serait-il à examiner. Ultérieurement on procéderait à la résection des parties contuses, le parage des plaies ne serait ainsi que retardé. Cette technique, bien entendu, ne serait applicable qu'aux intransportables.

De telles expériences ne peuvent présenter aucun inconvénient et, si elles remplissaient leur but, rendraient un grand service, en permettant d'opérer le blessé dans de meilleures conditions, elles supprimeraient, en effet, le danger de l'expectation tenant à la résorption continue de produits toxiques.

Shock secondaire. — A cette période secondaire le shock est toujours complexe; il est d'une gravité croissante; à la persistance des accidents de la première période sont venues se joindre les résorptions septiques et la plupart des cas sont au-dessus des ressources de toute thérapeutique. L'analyse étiologique devient ici d'une difficulté extrême, la dissociation est faite par l'expectation. Les heureux résultats donnés çà et là par les chambres réchauffantes, les injections de sérum, etc., ont une signification de sélection plutôt qu'ils ne sont l'indice de la valeur d'une thérapeutique réelle. Aussi conçoit-on que le découragement qui résulte d'une mortalité opératoire effroyable ait conduit à la pratique de l'attente et à cette sélection naturelle qui, sous l'action de moyens simples, dégage des cas désespérés, ceux dans lesquels à un moindre degré les accidents relèvent de résorptions septiques ou toxémiques.

Le traitement du shock, sa prophylaxie ou l'arrêt de son évolution ne peuvent s'exercer avec quelque puissance qu'aux périodes immédiate ou primitive.

1. Guillain. — « Crises épileptiformes consécutives à l'explosion de projectiles sans plaies extérieures ». *Réunion médicale, IVe armée*, 3 Mai 1915.

2. *Lyon chirurgical*, Janvier 1917. Dans un mémoire plus récent présenté à la Société de Chirurgie, M. Santi affirme que « le shock immédiat est l'exception ».

3. Bowlby. — *Conf. chir. interalliée*, p. 429, 1917.

4. Depage. — Conférence interalliée, *loc. cit.*, p. 138, et *Bull. Soc. Chir.*, 16 Octobre 1917.

5. Les très nombreuses observations de M. Gatellier sur lesquelles j'ai fait un rapport à la Société de Chirurgie en Janvier 1918 sont venues confirmer cette proposition.

6. La demi-heure ou l'heure nécessaire au déshabillage et au nettoyage, à la préparation, etc., peut être consacrée au réchauffement et aux injections de sérum. Opération immédiate s'oppose ici à opération retardée et dont le retard s'étend jusqu'au moment illusoire où le blessé sort du shock.

7. *C. R. Acad. sciences*, 17 Décembre 1917.

A PROPOS DE QUELQUES CAS DE TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

NOTES PRATIQUES

Par le Dr L. MURATET.

Au cours de la séance du 22 Janvier 1918 à l'Académie de médecine, MM. A. Netter et L. Blaizot ont relaté l'histoire d'une petite épidémie de typhus exanthématique observée à Paris en Décembre 1917. Six personnes de la même famille (quatre enfants et deux adultes) ont été atteintes. Elles appartenaient à un milieu errant, exerçaient la profession de chiffonnier, couchaient sur la voie publique, étaient couvertes de poux.

Ce fait vient fort à propos, dans les circonstances actuelles, rappeler aux médecins l'existence d'une maladie très rare en France et à la connaissance de laquelle la science française a le plus brillamment contribué.



Aussi vieux que le monde, pourrait-on dire, le typhus exanthématique s'est réveillé au cours de toutes les grandes guerres et a fait à ce moment d'effroyables hécatombes non seulement dans les rangs des combattants, mais encore dans la population civile des pays belligérants.

Toutes les guerres des XVIe, XVIIe, XVIIIe siècles, celles de la Révolution et du Premier Empire, la campagne de Crimée, les guerres des Balkans (1877-1878 et 1912) comme la guerre actuelle contre l'Allemagne justifient amplement le nom qui lui fut donné après la retraite de Russie, de *typhus des armées*, *typhus des camps*.

En dehors de toute période de guerre le typhus exanthématique a régné et règne encore, quoique avec une très faible fréquence, dans tous les pays froids ou tempérés. Il atteint surtout les populations pauvres et malpropres, sans hygiène vestimentaire et corporelle, infectées par la vermine, anémiées et cachectisées par la famine (*typhus de famine*), les indigents, les mendiants et les vagabonds. Quand il s'attaque aux habitants civilisés, vivant dans de bonnes conditions hygié-

niques, c'est en quelque sorte accidentellement. Il s'éteint sur place, sans donner lieu à un état épidémique franc.

Depuis 1870, on a signalé des cas sporadiques avec parfois poussées épidémiques plus ou moins meurtrières en Hollande, en Angleterre, en Irlande, en Suède, en Espagne, en Italie, en Russie, en Allemagne, en Autriche, en Bulgarie, en Turquie, en Égypte, au Mexique, aux Etats-Unis, etc.

En France, on a observé en 1870-1871, à Réantec, près de Lorient, une épidémie qui dura quatorze mois avec 551 cas et 121 décès (Gillet).

En 1892-1893 des cas disséminés de typhus sont relevés (684 au total), les premiers à Amiens, dans un asile de nuit recevant des vagabonds et des chemineaux, puis à Abbeville, Pontoise, Beauvais, Evreux, Mayenne, Saint-Denis, Paris, Dieppe, Lille, Le Havre, Bordeaux, parmi les ouvriers du port, à la prison de Nanterre. Environ 100 médecins, religieuses et assistants ont été contagionnés à cette époque dans le Nord de la France.

De 1903 à 1912 inclus on a compté en France 209 cas de typhus exanthématique.

Depuis le début de la présente guerre la maladie a sévi parmi les armées et parmi les habitants en Allemagne, en Autriche-Hongrie, en Russie.

Les soldats alliés internés dans les camps de prisonniers en Allemagne, mal nourris, mal logés, mal vêtus, couverts de vermine, mal protégés et mal soignés, ont payé au typhus un très lourd tribut, alors que dans la population civile une centaine de cas sont relevés chaque mois.

En Autriche-Hongrie, durant la première année de guerre, il y a eu, d'après Jeanneret-Minkine, environ 1.500 cas de typhus par mois.

Actuellement encore, à Petrograd, sévit une sérieuse épidémie.

La Serbie a été la plus cruellement éprouvée : on estime que la maladie a fait 135.000 victimes dont 160 médecins qui ont péri en soignant les malades. Le germe de cette terrible épidémie fut apporté par les 70.000 prisonniers autrichiens internés en Serbie et dont 35.000 succombèrent.

A Salonique, on a enregistré 51 cas et 31 décès en 1915. De nouveaux cas sont apparus en 1916.

En Egypte, il y eut, en 1914, 9.350 cas et 2.634 décès ; en 1915, 14.505 cas et 3.398 décès.

En France, depuis 1914 jusqu'à ce jour, aucun cas de typhus n'a été signalé dans les armées anglaise et française et, seuls, les six cas de MM. A. Netter et L. Blaizot ont été observés dans la population civile.

Mais ils suffisent pour nous rappeler que le typhus, qui sévit dans les armées et les peuples de l'Est et du Sud-Est de l'Europe, est toujours menaçant pour nos armées en raison du mode d'existence dans les tranchées et les cantonnements de l'avant, de la multiplicité du contact et de la fréquence des ectoparasites qui affligent les soldats.

Et, considérant que l'apport du germe par un seul malade peut déclancher une épidémie grave, il paraît opportun de rappeler brièvement les éléments essentiels du diagnostic précoce du typhus et les données thérapeutiques les plus récentes.

***

On considère actuellement le typhus exanthématique comme une maladie infectieuse à *virus invisible*, passant à travers les filtres, sévissant le plus habituellement pendant la saison froide. L'agent de transmission du typhus exanthématique est le pou, particulièrement *Pediculus vestimenti*.

Les belles recherches de Ch. Nicolle, Comte, Conor et Conseil (de Tunis) ont démontré que le sang des malades est virulent deux jours avant l'apparition de la fièvre, pendant toute la durée de cette fièvre et quelques jours après.

Le germe infectieux se conserve avec toute sa virulence dans le tube digestif de *Pediculus vestimenti* qui se nourrit exclusivement de sang humain. Durant les quatre à sept jours qui suivent un repas infectant, le pou peut transmettre le typhus soit par inoculation directe, soit par ses excréments, très abondants, déposés sur une excoriation cutanée ou une lésion de grattage.

Après un nouveau repas infectant, le pou redevient contagieux. Enfin sa descendance peut parfois transmettre l'infection (Ch. Nicolle). Et si l'on considère qu'en un mois un seul couple de poux peut donner plus de 2.000 descendants qui se déplacent, peuvent être transportés par les vêtements abandonnés, la paille de couchage, etc. on se rend compte de la facilité avec laquelle peuvent, dans certaines conditions, se propager les épidémies.

Ce seul fait suffit également à faire prévoir la véritable et unique prophylaxie — du moins actuelle — du typhus qui consiste à poursuivre sans relâche et par tous les moyens la destruction des poux.

Ces données étiologiques et épidémiologiques, d'acquisition toute récente, nous montrent aussi la nécessité d'un diagnostic précoce et certain de la maladie.

***

Au début d'une épidémie, lorsqu'il s'agit de cas isolés ou de formes frustes, le diagnostic clinique est toujours délicat. Ses éléments principaux seront : la brusquerie du début ; l'élévation de la température à 40°, 40°5, se fixant à ce taux et s'y maintenant sans rémission matinale sensible ; la petitesse et la faiblesse du pouls qui bat à 110 ou 120 ; les phénomènes de congestion de toutes les muqueuses et tout spécialement la *conjonctivite* ; la constatation de l'angine érythémateuse qui ne fait jamais défaut et de l'*énanthème buccal* caractérisé par la présence de 5 à 15 taches rouges de 1 à 3 mm. de diamètre, à contours irréguliers, placées sur la muqueuse du palais, pouvant apparaître à la fin du premier jour de la maladie, le plus souvent au cours du second jour pour devenir plus livides au troisième, pâlir et disparaître ; l'*apparition précoce de l'exanthème pétéchial* qui débute du deuxième au cinquième jour, un peu après l'énanthème buccal, et que l'on peut mettre en évidence, dès son début, par un savonnage des bras et du tronc ou encore par l'établissement d'une ligature à la racine d'un membre.

Les symptômes cérébraux, intenses dès le début, avec stupeur très prononcée, facies anxieux et hébété, volubilité, les tremblements surtout accusés aux mains, à la langue, aux lèvres, aux mâchoires, le « signe de la langue », la perte de la mémoire, l'abolition constante des réflexes cutanés, abdominal, crémastérien, dès les premiers jours, retiendront utilement l'attention du médecin.

Mais il ne faut pas oublier qu'il existe des formes légères ou frustes dont le symptôme capital est l'asthénie, ne s'accompagnant pas d'exanthème ou du moins dont l'éruption est si précoce, si discrète ou si fugace, chez les enfants principalement, que le médecin non prévenu ne peut la saisir. Dans d'autres cas les troubles intellectuels dominent la scène : absence plus ou moins complète du raisonnement, hallucinations, délire avec amaigrissement très rapide et très prononcé, hors de proportion avec la durée et la gravité apparente de la maladie.

Il est enfin des formes insolites, sans fièvre, mais avec diarrhée, affaiblissement et mort rapide ou subite. Des cas semblables ont été observés au cours de toutes les épidémies, en particulier chez les Serbes en 1915.

Quoi qu'il en soit, le diagnostic du typhus exanthématique p[illegible]t être fait d'une façon plus précise par l'inoculation au cobaye.

Ch. Nicolle a démontré en effet que l'injection de 2 cm³ à 2 cm³ 5 de sang du malade dans la cavité péritonéale du cobaye détermine chez ce animal, après huit à douze jours d'incubation, un typhus expérimental caractérisé par une fièvre à type constant d'une durée de six à quatorze jours.

C'est cette méthode que l'on doit employer dans tous les cas suspects, si l'on ne possède aucune notion d'épidémie et concurremment avec l'hémoculture.

***

Des recherches de Ch. Nicolle et de ses collaborateurs découle encore une méthode thérapeutique qui a déjà fait ses preuves (Ch. Nicolle et Blaizot, G. Blanc, Poirson et Potel, etc.) Les auteurs ont montré que l'injection de 1 cm³ de sang de malade à un chimpanzé suffisait pour que cet animal contracte certainement le typhus. Après guérison les singes conservent l'immunité et, durant quinze à vingt-cinq jours, leur sérum sanguin possède des propriétés préventives et curatives pour le singe. Les sérums sanguins du cobaye et de l'homme guéris présentent les mêmes propriétés respectivement vis-à-vis du cobaye et de l'homme.

Partant de ces données, Legrain et Raynaud (d'Alger) ont traité des sujets atteints de typhus par l'injection sous-cutanée de sérum de convalescents. Très rapidement la température s'est abaissée, le pouls s'est relevé, l'état général s'est amélioré et les malades ont guéri.

Escluse et Siber ont essayé de traiter le typhus par des injections intraveineuses de sang de convalescent retardé dans sa coagulation par le citrate de soude. Ils auraient obtenu des guérisons dans des cas désespérés en prélevant le sang sur un convalescent robuste, et *sain*, en défervescence depuis huit à dix jours seulement et en persévérant dans le traitement.

Enfin Charles Nicolle et Ludovic Blaizot ont pu réaliser l'hyperimmunisation chez l'âne et chez le cheval en leur faisant des inoculations répétées d'émulsion de rates ou de capsules surrénales de cobayes atteints de typhus exanthématique expérimental. Le sérum des animaux ainsi immunisés présente un pouvoir curatif aussi efficace que celui du sérum antiméningococcique dont il se rapproche beaucoup non seulement par son mode d'action, mais encore par les règles de son emploi. Les auteurs instituent ainsi leur traitement :

1° Il y a grand intérêt à commencer le traitement sérothérapique dès le début de l'affection, aussitôt que le diagnostic est posé ou même seulement soupçonné.

2° On doit renouveler quotidiennement les inoculations jusqu'à amélioration réelle et profonde de l'état général, annonçant une convalescence proche.

3° Les doses utiles de sérum sont de 10 à 20 cm³ par jour administrés par voie hypodermique.

Le traitement sérothérapique doit être complété par un traitement médical destiné à favoriser l'élimination des toxines microbiennes et des résidus des réactions de défense de l'organisme. Ces moyens médicaux consistent en boissons abondantes et diurétiques, *bains tièdes* (28° à 38°), stimulants et toniques cardiaques (huile camphrée, éther, spartéine, etc.) ; parfois enfin, dans les cas graves, avec intoxication profonde, il y aura lieu d'injecter 500 à 800 gr. de sérum artificiel ordinaire ou glucosé.

Dans les cas assez fréquents avec menaces de collapsus, on injectera 250 à 500 cm³ de sérum artificiel adrénaliné suivant la formule suivante :

Sérum artificiel 500 cm³.

Solution d'adrénaline au millième 1 cm³.

En un mot, que l'on emploie ou non la sérothérapie, il faut toujours instituer un traitement médical surtout symptomatique.

AU SUJET
DES PSEUDO-ANÉVRISMES

Par N.-A. DOBROVOLSKY
Privat docent à l'Université des Femmes de Pétrograd.

Sous le nom de pseudo-anévrisme on décrit dans la littérature étrangère une affection dans laquelle il existe tous les symptômes typiques de l'anévrisme et cependant on ne le trouve pas à l'opération.

Ce phénomène a été décrit pour la première fois en 1917 par *Adler* qui a constaté le fait sans pouvoir l'expliquer. En 1905 *Neugebauer* a publié 3 observations analogues. Dans 2 cas il s'agit des vaisseaux fémoraux. Ne trouvant pas d'anévrisme des troncs principaux, il a lié l'artère fémorale profonde. Dans un cas, le bruit d'anévrisme disparu après l'opération revint deux semaines plus tard. Dans un autre cas, le blessé quitte l'hôpital quatre semaines après l'opération ne présentant pas de bruit d'anévrisme.

L'origine des bruits dans ces cas serait, pour *Neugebauer*, le résultat de formation d'adhérences survenues après la lésion entre l'artère et la veine. Il croit que la pulsation artérielle peut être conduite jusqu'à la veine.

Cependant, cette explication ne peut pas être appliquée au troisième cas de *Neugebauer*. Il s'agit d'une blessure perforante dont l'orifice d'entrée se trouve à l'angle externe de l'œil gauche, au-dessus de l'arc zygomatique, et celui de sortie sur le côté droit du thorax sur la ligne axillaire médiane. Le malade a eu des pulsations et des bruissements dans l'oreille gauche et l'on a pu les percevoir à la main au niveau et en arrière de la région mastoïdienne gauche. A l'examen de l'oreille gauche, on a constaté la surdité absolue et la suppression de fonction du nerf cochléaire. Ce bruit n'a pas été supprimé après la ligature de l'artère occipitale passablement dilatée. Cependant, après la ligature de la carotide externe, le frémissement a disparu pour revenir une quinzaine plus tard. Quatre semaines après, l'état du malade est redevenu comme avant l'opération. On a constaté lors de l'opération une certaine teinte bleuâtre des parois artérielles ainsi qu'une certaine dilatation artérielle. Cela a fait supposer à *Neugebauer* l'existence de quelques troubles nerveux locaux.

Au commencement de 1916, le professeur *B. A. Oppel* a décrit un cas où, d'après tous les symptômes, on avait affaire à un anévrisme artério-veineux de la jambe. Mais à l'opération on n'a pas réussi à le découvrir. La résection des veines poplitées et des tibiales postérieures toutes dilatées a été suivie d'une amélioration subjective et objective. Le bruit d'anévrisme cependant a persisté. Il est devenu seulement plus assourdi, tout en ayant pris un accent systolique plus appréciable.

Küttner a décrit 3 cas analogues. Deux de ces cas ont été opérés pour la seconde fois 11-15 mois plus tard. Dans les deux cas on a trouvé un anévrisme situé profondément à une certaine distance des vaisseaux fémoraux principaux. Les bruits de l'anévrisme, d'après *Küttner*, étaient transmis aux vaisseaux fémoraux. Grâce aux rapports anatomiques ils y étaient perçus d'une manière plus distincte qu'à l'endroit même de l'origine.

Dans le troisième cas, l'anévrisme était accompagné d'une fracture du fémur guéri avec un raccourcissement considérable. Le bruit d'anévrisme était attribué par *Küttner* à la sinuosité de l'artère dont la longueur dépassait celle de l'os.

Kausch a opéré un cas pris pour un anévrisme des vaisseaux fémoraux grâce aux bruits caractéristiques, mais l'opération a démontré l'absence de l'anévrisme. Il a attribué ce bruit simplement à une résonance anormale des tissus environnants.

Ulmann, dans 2 de ses cas, voit l'origine de bruit d'anévrisme dans une certaine dilatation de l'artère dont il ne donne pas d'explication tout en proposant d'appeler ce phénomène « pseudo-anévrisme tubulaire ».

Borchard, ne trouvant pas d'anévrisme dans deux cas, a supposé que le bruit provenait des déplacements ou compression de l'artère par la cicatrice correspondant au trajet de la balle. Ce qui l'a fait renoncer à opérer son troisième cas où le bruit d'anévrisme n'a été accompagné d'aucun autre symptôme.

Kredel se prononce aussi contre l'opération si le malade ne présente point de symptômes pénibles. Il a été conduit à cette idée à la suite de l'opération du cas suivant. Le malade présentait le bruit d'anévrisme à la cuisse et se plaignait de fortes douleurs de la jambe. Cependant, à l'opération point d'anévrisme. Les grands vaisseaux se trouvaient soudés par une certaine masse blanc jaunâtre résultant probablement de l'hémorragie. L'artère était tellement comprimée que sa lumière avait perdu sa rondeur habituelle. L'aplatissement de l'artère dû à la compression était, d'après *Kredel*, la cause de douleurs pareilles à celle de l'artériosclérose. Il n'a rien trouvé de mieux que de lier les deux vaisseaux après quoi le bruit a disparu, mais nous ne savons si les douleurs ont diminué. — Dans son plus récent article au sujet de pseudo-anévrisme dans le moignon après l'amputation, *Neugebauer* revient sur la question des pseudo-anévrismes. Il les explique soit par un échec opératoire soit par l'existence de petits anévrismes qui sont trop minimes pour être trouvés sur le vivant, soit par les simples communications entre les petites veines et artères. Je me permets de présenter l'anamnèse de notre cas, puisqu'il donne quelques renseignements sur ce fait intéressant ayant déjà une littérature considérable.

P. B..., garçon de 13 ans, est entré à l'hôpital le 14 Septembre 1916, avec une plaie de couteau à la partie externe du tiers supérieur de la cuisse gauche. Il a eu une forte hémorragie, était pâle et présentait sur la moitié interne de la cuisse un vaste hématome. Peu à peu le blessé s'est remis. Il n'a pas eu d'hémorragie secondaire, mais au quatrième jour nous avons constaté dans la région de l'hématome une pulsation nette et un frémissement continu avec accent systolique. L'hématome s'est complètement résorbé, la plaie s'est guérie, mais le bruit d'anévrisme a persisté. On a pu percevoir distinctement le pouls de l'artère pédieuse. Sa courbe au sphygmographe ne diffère presque en rien de celle de l'autre pied. La compression de l'artère fémorale dans la région de l'aine a déterminé un ralentissement net du cœur. Nous avons constaté déjà ce phénomène maintes fois dans les anévrismes artério-veineux (*Rousski Vratsch*, 1916).

Les limites du cœur étaient normales. Le premier ton paraissait dédoublé. On n'a pas entendu de bruits anormaux. Le pouls a été de 107-108. Le malade présentait en outre l'hypertrophie du lobe droit de la glande thyroïde, rien d'anormal du côté des autres organes. Nous avons tenté de provoquer la coagulation de l'anévrisme, mais cette tentative n'a pas réussi, car le malade n'a pas pu supporter la pelote. Vers la fin de Novembre on ne percevait plus de frémissement, mais on l'entendait au stéthoscope. Le maximum de son intensité a été au-dessus des vaisseaux dans le triangle de Scarpa et dans la région de la plaie cicatrisée.

Les symptômes tels que le frémissement ininterrompu et le ralentissement du cœur provoqué par la compression de l'artère fémorale au-dessus de l'anévrisme ont fait supposer un anévrisme artério-veineux.

Les observations antérieures nous ont appris la fâcheuse influence des anévrismes sur le cœur. En outre, notre malade a eu la glande thyroïde passablement agrandie, ce qui a occasionné une accélération persistante du pouls. Tous ces faits nous ont fait juger l'opération nécessaire.

Opération le 6 Décembre 1916. Narcose à l'éther. Les vaisseaux sont dénudés presque sur toute l'étendue du triangle de Scarpa.

On ne trouve pas de communication entre l'artère et la veine, mais une dilatation considérable du bout proximal de la veine fémorale profonde à l'endroit où elle se jette dans la veine fémorale superficielle. La pulsation artérielle est transmise à la veine et on peut même y constater un léger frémissement.

La veine fémorale profonde est liée à cet endroit et coupée entre 2 ligatures.

L'exploration minutieuse de toutes les branches accessibles de l'artère fémorale profonde ne donne aucune trace de l'anévrisme. Egalement on n'entend pas de bruit d'anévrisme lorsqu'on ausculte la plaie avec un stéthoscope stérilisé. La plaie est suturée. Le tampon est enlevé deux jours après. Bonne guérison de la plaie.

Cependant, le bruit d'anévrisme dans la région externe de la cuisse a persisté. Il est devenu seulement plus assourdi dans la région des grands vaisseaux. Lorsqu'on a comprimé l'artère fémorale dans la région de l'aine, il y avait toujours un ralentissement net du cœur. Le pouls de l'artère pédieuse est resté comme avant l'opération.

Seconde opération le 11 Janvier 1917. Narcose au chloroforme et éther. Excision de la cicatrice de son ancienne plaie.

L'incision est prolongée en haut et en bas le long du côté externe de la cuisse. Les tissus sont sectionnés dans la profondeur suivant le trajet de la cicatrice. On ausculte avec persévérance l'endroit où l'on entend le mieux le bruit d'anévrisme. On finit à la longue par déterminer à la main un frémissement et une pulsation tout près de l'os. Et c'est ici-même que nous tombons sur un tout petit anévrisme de la dimension d'un pois. C'est un anévrisme sacciforme d'une des branches de l'artère fémorale circonflexe. L'anévrisme communique avec une des veines satellites de cette artère. Après la ligature des vaisseaux afférents et efférents, l'anévrisme est extirpé. La plaie est recousue et le tampon est enlevé deux jours plus tard. Bonne guérison.

Le malade quitte l'hôpital le 23 Février 1917 avec une bonne fonction de la cuisse et sans bruit d'anévrisme.

D'après notre cas, on peut supposer que ce qu'on appelle « pseudo-anévrisme » n'est rien d'autre qu'un petit anévrisme typique d'une des branches collatérales. Il siège très profondément et ne se laisse pas facilement découvrir à l'opération. L'auscultation de la plaie avec un stéthoscope et l'exploration minutieuse de la cicatrice sont d'un très grand secours dans ces cas.

Le bruit d'anévrisme perçu dans la région des grands vaisseaux est donc exclusivement un bruit transmis. Cela est prouvé par son affaiblissement après la ligature de la veine fémorale profonde.

On peut, peut-être, expliquer de cette manière la disparation de bruit d'anévrisme après la ligature des vaisseaux fémoraux profonds dans les cas de *Neugebauer*.

La réapparition de bruit d'anévrisme dans ces cas peut être considérée comme une vraie récidive de l'anévrisme.

Cela prouve une fois de plus l'insuffisance de la simple ligature de l'artère en amont de l'anévrisme.

Il faut encore noter que lors de la première opération, après l'incision de la peau, on n'a pas pu déterminer le bruit d'anévrisme dans les grands vaisseaux. Pendant la seconde opération, lorsque nous étions sur le bon chemin, nous avons pu ausculter le bruit d'anévrisme tout le temps.

Naturellement, on ne peut pas exclure d'autres faits pour expliquer l'origine des pseudo-anévrismes comme, par exemple, la sinuosité de l'artère lorsque le membre est raccourci, le rétrécissement ou le tiraillement de l'artère par la cicatrice, etc.

Notre cas est aussi intéressant par l'influence de ce petit anévrisme sur le cœur.

En effet, lorsqu'on comprimait l'artère fémorale dans la région de l'aine, il y avait toujours ralentissement net du cœur comme dans les grands anévrismes artério-veineux des troncs principaux, mais un peu moins accentué.

Les observations antérieures et surtout l'influence fâcheuse des anévrismes artério-veineux

sur le cœur décident, à ce qu'il me semble, la nécessité de l'opération : d'autant plus qu'on ne peut jamais juger d'avance l'étendue de l'anévrisme et on risque toujours la rupture du sac anévrismal.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Janvier 1918.

Néphrite grave accompagnée à son déclin de névralgie congestive unilatérale. — *M. Henri Dufour* rapporte l'observation d'un sujet âgé de 19 ans évacué dans une ambulance du front pour une néphrite grave avec hématurie albuminurée et chez lequel, alors que la néphrite proprement dite était en voie de régression, cependant persistaient des crises intermittentes de néphralgie.

La décapsulation pratiquée chez ce malade amena la guérison définitive.

18 Janvier 1918.

Quelques cas de Sodoku. — *MM. H. Grenet et Lehucher*, depuis l'été 1915, ont eu occasion d'observer plusieurs cas de Sodoku. De leurs observations, deux en particulier sont tout à fait typiques et on y retrouve tous les grands symptômes signalés par les auteurs qui se sont occupés du Sodoku : longue incubation, lymphangite, adénite, myosite non suppurée, exanthème plus ou moins étendu, accès fébriles. Quant aux recherches de laboratoire des deux auteurs, elles sont demeurées infructueuses et ils n'ont retrouvé ni le sporozoaire signalé par Ogata ni le *streptothrix muris ratti* décrit par Schottmüller, ni le spirochète étudié par Fontaki, Takaki, Tanigouchi et Osoumi.

— *M. Netter*, à propos de cette communication, signale la bénignité relative de ces cas qui guérissent sans médication spéciale. Il appelle l'attention sur le caractère intermittent des accès fébriles qui présensent une allure rappelant celle qu'on a observée dans la fièvre des tranchées que les Allemands appellent parfois, comme on sait, la fièvre des cinq jours. Or, on n'ignore pas que certains auteurs ont montré que des spirochètes doivent intervenir dans cette affection.

Epidémie de dysenterie bacillaire à bacille de Shiga. — *MM. Florand, Bezançon et Paraf*, au cours des mois d'Août et Septembre dernier, ont eu occasion d'étudier 250 cas d'infection à type dysentériforme de provenances diverses.

Dans cette épidémie, la forme grave la plus habituelle a été une forme relativement lente, dans laquelle à la phase de dysenterie typique succéda une phase d'apyrexie, puis le collapsus algide à type cholériforme.

Les malades présentaient à la fois un syndrome de déshydratation marquée et d'intoxication profonde.

L'examen bactériologique pratiqué au Val-de-Grâce montra que l'agent de cette épidémie était nettement le bacille de Shiga, à côté duquel furent encore isolés 20 germes rentrant dans le groupe des bacilles dysentériques, mais de classification difficile. Ces derniers germes furent observés seulement dans des formes légères. Au contraire, il semble bien que le bacille de Shiga joue réellement un rôle prépondérant dans la plupart des dysenteries graves observées dans nos pays.

Manifestations cardiaques au cours de la scarlatine. — *MM. Florand et Paraf* ont été frappés par la grande fréquence des manifestations cardiaques venant compliquer la scarlatine. Depuis Août dernier, au Val-de-Grâce, ils ont en effet pu constater, sur 27 malades hospitalisés pour scarlatine, 14 cas certains de complications cardiaques.

Ces troubles, en général, sont apparus du quatrième au huitième jour et c'est l'auscultation quotidienne du malade qui a permis de les dépister. La valvule mitrale a surtout été atteinte. Les signes physiques constatés sont très analogues à ceux constatés chez les rhumatisants. Dans quatre cas, la lésion a passé à l'état chronique et, dans les autres cas, les signes physiques ont disparu, les malades ne conservant qu'une tachycardie et une irritabilité du pouls.

— *M. G. de Massary*, à l'encontre de M. Florand, n'a point jusqu'ici observé de complications cardiaques fréquentes chez les scarlatineux. Sur un total de 352 scarlatineux étudiés tant au point de vue des séreuses que du myocarde, il ne pourrait affirmer pour aucun que la scarlatine ait touché soit leur endocarde, soit leur péricarde.

— *M. Siredey* a eu occasion d'observer au point de vue anatomo-pathologique le cœur d'un sujet mort d'endocardite scarlatineuse. Les valvules étaient recouvertes de plaques ressemblant à celles de la variole.

— *M. Netter* fait observer que la fréquence des complications endocardiques au cours de la scarlatine est chose entièrement variable. Ces complications coïncident fréquemment avec des complications articulaires.

L'épreuve de l'adrénaline dans l'appréciation de la résistance cardiaque. — *MM. Loeper et Dubois-Roquebert* ont procédé à des recherches d'où découlent les conclusions suivantes :

Les propriétés vaso-constrictives de l'adrénaline peuvent être utilisées quasi expérimentalement dans la mesure de l'aptitude du muscle cardiaque à l'effort.

Devant le barrage que provoque la vaso-constriction, le cœur résiste ou défaille. La radioscopie permet d'apprécier cette défaillance, elle montre l'invariabilité du cœur normal ; la dilatation du cœur pathologique.

L'épreuve de l'adrénaline est intéressante parce qu'elle met en jeu un effort exclusivement vasculaire ; parce qu'elle n'exige aucune précipitation et permet une observation complète et recueillie ; elle est précise, parce qu'elle est basée non sur les variations inconstantes de pression ou de rythme, mais sur l'évaluation même de la dilatation cardiaque ; elle donne des résultats comparables, parce qu'elle prend le malade à l'improviste et élimine le coefficient d'émotivité personnel, parce qu'elle utilise une même dose d'un produit d'activité connue et sensiblement identique chez tous les sujets.

Pour toutes ces raisons, elle paraît susceptible de rendre de réels services dans l'appréciation de l'aptitude à l'effort des soldats.

Distomatose hépatique. — *M. de Vézeaux de Lavergne* rapporte une nouvelle observation de distomatose hépatique se référant à un malade parasité par la grande douve du foie, ainsi que cela ressort de la présence d'œufs dans les selles.

L'affection semble avoir débuté chez lui en Août 1916 par des accidents gastro-intestinaux étiquetés : « courbature fébrile ». Depuis, la distomatose n'a pas retenti sur l'état général. Mais elle se traduit par une éosinophilie sanguine discrète, des hémorragies occultes et détermine périodiquement des crises de diarrhée qui peuvent prendre un aspect dysentérique.

Il semble que la recherche du parasitisme intestinal pourrait quelquefois préciser l'étiologie de certains syndromes gastro-intestinaux ou de certaines diarrhées dont la nature reste assez souvent incertaine.

Le parasitisme intestinal des troupes en campagne. — *M. de Vézeaux de Lavergne* a procédé à près de 200 examens de selles d'hommes vivant dans les secteurs et chez quelques petits malades, en vue de préciser chez ces sujets le parasitisme intestinal banal. Ces recherches ont donné les résultats suivants :

1° Il n'a jamais été rencontré d'œufs d'ankylostomes ;

2° Sur 100 soldats vivant dans les tranchées, il a été trouvé : 73 porteurs de trichocéphales ; 7 porteurs de trichocéphales et d'ascaris ; 8 porteurs d'ascaris. Soit un total de 88 pour 100 d'hommes parasités, chiffre comparable à celui rapporté pour les mineurs.

3° Chez les hommes vivant à l'arrière des secteurs, dans les cantonnements, il a été trouvé un pourcentage de 63 pour 100 de trichocéphales, pas d'ascaris.

4° Le nombre des œufs de trichocéphales varie chez les sujets sains, de 1 par 2 préparations à 5 par préparation.

5° Il n'a jamais été trouvé d'éosinophilie sanguine chez les porteurs de trichocéphales, quelque élevé que fût le nombre des parasites.

Au contraire, l'éosinophilie sanguine a paru constante chez les porteurs d'ascaris. Son taux variait de 4 à 9 pour 100.

6° Le rôle pathogène de ces parasites a paru fort limité. Voici le résultat des examens chez certains petits malades soignés dans les ambulances de l'avant ou même dans les infirmeries régimentaires.

Dans 10 cas de diarrhée, non sanglante, chez des sujets apyrétiques, où ne furent trouvés ni bacilles dysentériques, ni amibes, les œufs de parasites étaient extrêmement nombreux. Dans 8 cas, les œufs de trichocéphales se trouvaient dans la proportion de 15 à 25 par préparation. Dans 2 cas de diarrhée, étiquetés « diarrhée rebelle, coliques », on voyait de nombreux œufs d'ascaris. Ces sujets parurent nettement améliorés par le thymol, le calomel et la santonine.

Enfin, chez 14 sujets, atteints de « courbature fébrile » dont le seul signe paraissait être la fièvre à caractère rémittent, le nombre des œufs de trichocéphale était élevé. Le thymol semblait agir heureusement.

Un cas d'ictère hémolytique congénital. — *MM. Léon Giroux, Verdier et Forestier* rapportent l'observation d'un malade chez lequel on retrouve tous les caractères de l'ictère hémolytique congénital : l'anémie, le subictère, la splénomégalie et la fragilité globulaire. Comme dans les observations antérieures, cet ictère a évolué d'une façon bénigue, sans compromettre sérieusement la santé du malade. L'étiologie de l'affection chez ce malade présente l'obscurité déjà signalée. La syphilis, incriminée par Hayem dans son ictère chronique splénomégalique, aujourd'hui rattachée à l'ictère hémolytique, pourrait l'être également dans l'observation, en se basant sur les ulcérations gommeuses et sur les stigmates dystrophiques (déformation nasale, ogive palatine). Malheureusement, la réaction de Bordet fut, à trois reprises, négative, ce qui, d'ailleurs, n'est pas une preuve absolue. Quoi qu'il en soit, l'origine spécifique, très vraisemblable dans le présent cas, n'est pas rigoureusement établie.

Pemphigus congénital à tendances cicatricielles avec kystes épidermiques. — *M. Léon Giroux* rapporte l'observation d'un cas très net de pemphigus congénital, localisé aux mains, aux coudes et aux genoux. A aucun moment, les bulles ne sont apparues en dehors de ces régions et toujours elles se sont limitées aux surfaces d'extension. Ces localisations et aussi l'existence des autres caractères observés, cicatrices, kystes, évolution chronique et origine héréditaire, font de cette observation un exemple de pemphigus congénital à tendances cicatricielles avec kystes épidermiques. Cette rare affection est actuellement rangée dans le cadre des réactions cutanées à côté de l'épidermolyse héréditaire ; mais sans doute d'une façon provisoire, car on ignore tout de son mécanisme pathogénique. M. Giroux ne veut tirer aucune conclusion du caractère positif de la réaction de fixation. Cette réaction est d'une technique trop délicate pour qu'il puisse emprunter à ce fait une notion étiologique rigoureusement établie.

Un cas d'inversion viscérale totale. — *M. Laurent Moreau* fait connaître un cas d'inversion viscérale totale, qui était passée complètement inaperçue malgré les nombreux examens médicaux subis par le sujet. Comme dans la plupart de ces cas, l'examen radiologique seul a pu déceler l'anomalie. Dans l'observation rapportée par l'auteur de la communication, la pointe du cœur se sentait mal sous le mamelon droit et, d'autre part, l'auscultation sur le bord gauche du sternum et dans la région du mamelon gauche faisait percevoir des bruits cardiaques suffisamment nets pour que la dextrocardie ne fût même pas soupçonnée. De même la sonorité de la base de l'hémithorax droit et de l'hypocondre du même côté pouvait en imposer pour une dilatation gazeuse du côlon ou pour une hépatoptose par interposition intestinale. Le sujet n'était nullement incommodé par l'anomalie dont il était porteur et qui fut, pour lui aussi bien que pour les observateurs, une surprise d'examen.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

25 Janvier 1918.

De la cure des tuberculoses externes par l'héliothérapie. — *M. Cazin*. Malgré les merveilleux résultats obtenus dans le traitement des tuberculoses externes par la cure solaire scientifiquement réglée, certaines critiques ont été formulées contre l'héliothérapie par quelques auteurs qui, ne l'ayant pas employée d'une façon rationnelle, n'ont pu en apprécier les effets.

Les accidents imputés à la cure solaire, tels que poussées congestives, fièvre, etc., ne peuvent se pro-

duire que si le bain de soleil est donné sans règles bien définies, basées sur l'expérience, et que les malades doivent suivre avec une minutie et une progression rigoureuse, sous peine de s'exposer à des mécomptes certains. Il est bien évident qu'un individu quelconque, à plus forte raison un malade, ne peut s'exposer au soleil brusquement, d'une seule fois, sans risquer une insolation, un érythème, une congestion.

Il est impossible de nier l'action très efficace de l'insolation sur les tuberculoses externes, car elle s'exerce à la fois sur les lésions locales et sur l'état général, rapidement amélioré par la cure d'air et de soleil.

Pour le mal de Pott, notamment, les cas de redressement par la méthode combinée de l'héliothérapie, de l'immobilisation et de la compression, sans appareils plâtrés, se chiffrent par milliers, avec guérison certaine et définitive.

Il ne faut évidemment pas présenter l'héliothérapie comme une panacée, et ce sont ses détracteurs qui la présentent ainsi, car ceux qui l'emploient en connaissance de cause ne l'appliquent qu'à des maux bien définis.

— *M. Albert Mouchet* estime que nous possédons dans l'héliothérapie un moyen thérapeutique de la plus haute importance dans la cure des tuberculoses chirurgicales.

De la valeur pronostique de la cure solaire dans les affections chirurgicales. — *M. Molinery*, examinant les réactions physiologiques que, sous l'influence de l'héliothérapie, présente notre organisme, recherche dans quelle mesure les réactions peuvent servir à l'établissement du pronostic.

Tout malade qui se pigmente s'améliore. Tout œdème qui augmente au début de l'insolation fait songer à une nouvelle intervention chirurgicale. La sérosité qui s'élimine pendant la séance d'héliothérapie est d'un pronostic favorable, sauf quand elle est franchement sanguinolente.

Toute cicatrice tendue, laquée, rouge, qui se plisse sous l'action solaire, est un indice certain de la guérison en profondeur. Le frisson, suivi de légère élévation de température, survenant au début de la séance d'héliothérapie, contre-indique la méthode.

Les variations du taux d'hémoglobine sont sensibles dès la huitième ou dixième séance (il faut ajouter qu'à Barèges, les soldats et malades font leur cure de soleil de 1.200 à 1.600 m. d'altitude). Il est fréquent de voir ce taux passer de 60 à 90 pour 100. Dans le statu quo, le pronostic s'assombrit.

La tension artérielle (app. Pachon) est d'un très favorable pronostic dès qu'elle se relève. A noter que le retour à la normale de l'hypotension constatée précède l'amélioration du malade ou du blessé et permet le plus souvent d'affirmer une évolution vers la guérison. L'auteur base ces constatations sur 800 observations relevées durant ces cinq dernières années.

Le pain naturel. — *M. Guelpa*. Le pain naturel est le pain fait avec le blé en totalité, transformé directement en pâte sans passer par la phase de la mouture. Le blé immergé dans l'eau tiède pendant quarante heures environ se ramollit et commence sa germination. Dans cet état, il est introduit dans un appareil qui l'écrase, le divise très finement et le rejette à l'état de pâte dont la transformation dernière en pain est effectuée avec les procédés habituels.

Ce pain diffère du pain ordinaire parce que le long séjour du blé dans l'eau en provoque un commencement de digestion qui solubilise une partie de ses éléments (diastases, sels minéraux, matières sucrées, etc.) précédemment insolubles. Le pain naturel excite la salivation, le péristaltisme et les sécrétions intestinales, à l'état sain, favorise les selles. Il est donc très digestif et très hygiénique.

On voit par là l'erreur funeste et si regrettable de ceux qui suppriment par le blutage le son · en réalité la partie la plus saine et la plus nécessaire du blé.

Le pain blanc résultant presque exclusivement d'amidon et de peu de gluten, par l'insuffisance des phosphates et d'autres éléments du blé, ne fournit pas à l'homme l'excitation et l'énergie nécessaires.

Il agit un peu comme l'alcool qui, ingéré plus agréablement, nous trompe et détériore lentement la vigueur de la race.

La théorie des calories, vraie en thèse générale, est très dangereuse lorsqu'elle est exagérée.

M. Guelpa conclut sa communication par les considérations suivantes :

1° Le pain blanc, par l'insuffisance de la quantité nécessaire de plusieurs éléments du blé, en particulier des phosphates, ne peut répondre saluement aux besoins de l'organisme.

2° Ces inconvénients sont évités par le pain naturel, fait directement avec le blé non moulu et précédemment mis en voie de digestion par son long séjour dans l'eau.

3° Le pain blanc, comme l'alcool, quoique dans des proportions moindres, dispose lentement et traitreusement à l'affaiblissement de l'individu et à la dégénérescence de la race.

4° Le pain naturel bien fait est agréable et permet une économie de 30 pour 100.

5° Dans les conditions actuelles de menace de disette publique, le pain naturel peut réaliser des avantages vraiment providentiels : diminuer cette année l'importation de blé pour plus de deux milliards de francs.

6° L'Etat, en établissant la carte de pain, devra se baser sur le poids du blé et non sur le poids du pain.

7° De cette façon, l'Etat obtiendra le triple bénéfice :

a) de résoudre plus facilement et avec justice les difficultés du budget annuel ;

b) de satisfaire la population ;

c) de respecter, de protéger l'hygiène bienfaisante et la vraie liberté.

Contre le cancer. — *M. de Keating-Hart* signale les bons effets qu'il a obtenus de l'emploi de l'éther de pétrole à l'état pur ou associé à des corps gras, employé concurremment avec la radiothérapie comme décongestionnant et désodorisant dans le traitement des cancers.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

23 Janvier 1918.

Sur le traitement des plaies du rein par projectiles de guerre. — *M. L. Bazy* n'a trouvé que 2 fois l'occasion de pratiquer la néphrectomie pour plaies de guerre du rein.

Dans le premier cas, le blessé était atteint à la fois d'une plaie du rein droit et du foie : l'hémorragie était abondante, se faisant à la fois par la vessie (hématurie) et dans l'atmosphère périrénale (hématome). Le foie fut tamponné et le rein, qui était complètement éclaté, fut enlevé. Le blessé, épuisé par sa perte de sang, succomba un jour et demi après.

Dans le second cas, le rein gauche seul était blessé et le projectile (éclat d'obus) était resté inclus dans la substance rénale. Le blessé avait des hématuries répétées plus ou moins abondantes. Peu de jours après sa blessure, il fit un phlegmon rétro-rénal que l'on évacua par incision lombaire ; puis apparut une phlébite du membre inférieur gauche suivie d'une pyonéphrose ; les hématuries continuaient toujours. On dut attendre que tous ces accidents fussent atténués pour pratiquer la néphrectomie. Le blessé guérit parfaitement.

A propos de ces deux cas, M. L. Bazy insiste sur les avantages de l'incision transversale antérieure dont il a décrit la technique opératoire dans *La Presse Médicale* du 7 Mars 1914. Dans le premier cas, il a pu, par la même incision, traiter d'abord la lésion hépatique, puis, ayant refermé le péritoine, aborder le rein, séparant ainsi les deux foyers opératoires. Dans le second cas il a pu, grâce à l'incision transversale antérieure, éviter de repasser par la région lombaire où se trouvait encore le foyer mal éteint du phlegmon rétro-rénal que l'on avait dû évacuer par cette voie : il lui a été possible d'aborder le rein en ne traversant que des tissus sains ou peu modifiés, de découvrir le pédicule et, l'ayant lié, d'extirper ensuite le rein sans avoir à redouter d'hémorragie.

— *M. Lapointe*, au cours des combats de Champagne (Octobre 1915), a eu l'occasion d'intervenir 9 fois pour des blessures lombaires ou lombo-abdominales s'accompagnant d'hématurie grave : il a dû enlever le rein 5 fois et il a pu le conserver 4 fois.

Dans 2 des cas qui ont nécessité la néphrectomie, le bord interne du rein était réduit en bouillie, avec déchirure étendue du pédicule vasculaire et du bassinet. Dans 3 cas, le rein était coupé en deux, l'un des morceaux baignant, complètement libre, dans l'hématome. De ces 5 néphrectomisés un seul a guéri : c'est peu ; mais l'abstention n'aurait certainement pas donné plus de chances de survie.

Dans 4 cas, l'extériorisation du rein ayant montré des lésions limitées, M. Lapointe tenta la conservation du rein. Deux de ces opérés succombèrent ; ils étaient atteints de blessures multiviscérales (plaies du foie, du cœur, du côlon) qui passèrent inaperçues ou furent opérées trop tardivement.

En somme, M. Lapointe pense qu'il faut toujours intervenir dans les plaies lombaires ou lombo-abdominales s'accompagnant d'hématuries : si le rein est trop gravement lésé, on l'enlèvera ; dans le cas contraire, on en tentera la conservation.

Plaies et fractures tibio-tarsiennes par projectiles : étude basée sur 31 observations. — *MM. Combier et Murard* (rapport de *M. Quénu*) ont adressé à la Société 31 observations de plaies du cou-de-pied, dont 26 prises à la période primitive, savoir : 5 plaies sans fractures, 3 plaies avec fracture de l'astragale, 15 plaies avec fracture de la mortaise, 3 plaies avec fracture et du tenon et de la mortaise (astragalo-mortaisiennes). Et 4 observées à la période secondaire, c'est-à-dire déjà infectées.

La lecture des observations de MM. Combier et Murard, dit M. Quénu, montre que dans tous ces cas leur conduite a été très conservatrice ; ils n'ont eu recours à l'amputation de jambe qu'une seule fois, dans un cas où ils n'avaient eu le blessé qu'à la 23e heure. Dans les 30 autres cas, ils ont conservé le pied. Ce n'est pas à dire que les résultats éloignés aient toujours été parfaits au point de vue de la mobilité articulaire et de l'état fonctionnel. Comme il fallait s'y attendre, les plaies sans fractures, les fractures parcellaires, celles limitées des malléoles, ont donné les meilleurs résultats : 3 fractures malléolaires, cependant, ont eu des suites médiocres. Les fractures du pilon tibial et les astragalo-mortaisiennes ont été les moins favorisées.

Le siège et l'étendue des lésions régissent donc, dans une certaine mesure, le pronostic des plaies du cou-de-pied, moins cependant que les conditions dans lesquelles intervient le chirurgien et la perfection de sa technique.

La chirurgie précoce n'assure pas seulement le maximum de conservation, elle donne aux suites des résections rendues nécessaires leur maximum de perfection. Les déformations et déviations du pied de bon nombre d'astragalectomisés ont pour origine et pour cause, non l'astragalectomie, mais la suppuration prolongée consécutive, génératrice de lymphangites chroniques et de rugosités rétractiles. La chirurgie du pied ne doit pas seulement être bien faite, elle doit être faite à son heure.

Etude sur 46 plaies de l'abdomen traitées dans une ambulance divisionnaire. — Globalement ces 46 cas, rapportés par *M. Séguinat*, ont été traités : 12, par l'abstention, avec 12 morts, et 34, par la laparotomie, avec 17 morts, 15 guérisons et 2 résultats douteux, les 2 blessés ayant dû être évacués le 3e jour.

M. Quénu, rapporteur de M. Séguinat, fait remarquer qu'il convient de diviser ces faits en 2 groupes : dans le premier, les opérations ont été faites en période de calme (au nombre de 20) et l'auteur a pu donner des observations ; dans le second, les opérations ont été faites en période active et l'autre n'a donné, sur ces 14 cas, qu'une note très brève relative à 3 cas seulement, les 3 suivis de guérison.

La plupart des 20 *blessures observées en période de calme* ont été occasionnées par des éclats (obus, bombes, fusées), 2 seulement par balles. 13 s'accompagnaient de lésions unviscérales (9 guérisons et 4 morts), et 7 de lésions multiviscérales (3 guérisons et 4 morts).

Lésions multi-viscérales 13	Intestin grêle.	10	4 morts. 6 guérisons.
	Gros intestin.	1	1 guérison.
	Estomac	2	2 guérisons.
Lésions uni-viscérales 7	Grêle et vessie	3	2 guérisons. 1 mort.
	Grêle et gros intestin	2	2 morts.
	Côlon et foie.	1	1 mort.
	Rectum et vessie . . .	1	1 guérison.

Ces deux tableaux indiquent une forte proportion de guérisons dans les plaies du grêle, 8 guérisons sur 15, soit plus de 50 pour 100, et encore faut-il ajouter que, dans 5 cas, la plaie du grêle se compliquait d'une autre lésion viscérale (plaie de la vessie dans 3 cas, dont 1 en plus avec plaie de la veine iliaque et plaie du gros intestin dans 2 cas).

La plupart des blessés ont été reçus à l'ambulance en 3 heures et en moins de 3 heures : le plus tardif est venu après 4 heures et demie et a guéri, du reste.

Sur les 26 cas observés en période active, 12 cas non opérés ont donné 12 morts, 14 cas opérés ont donné 9 morts, 2 suites douteuses (évacués) et 3 guérisons (2 plaies du foie et 1 plaie du foie et du côlon).

Les résultats de cette seconde série opératoire contrastent avec les précédents : ces derniers donnant une mortalité de 8 sur 20, soit 40 pour 100 seulement, la seconde série donnant 9 morts sur 12 (en faisant abstraction des 2 cas douteux), soit 75 p. 100.

Cela tient probablement à ce que toutes les opérations de cette deuxième série ont été faites dans de mauvaises conditions dues à l'affluence des blessés, au manque de calme, à l'encombrement des salles, au va-et-vient des évacuations, à l'insuffisance de personnel, au manque d'asepsie de la salle d'opération.

Sur l'évolution et les suites éloignées des plaies de poitrine et sur le traitement chirurgical de ces plaies. — L'étude de *M. Barthélemy* (rapport de *M. Hartmann*) porte sur deux séries de cas : l'une de 101, l'autre de 50 cas.

Les 101 cas de la première série ont donné 71 guérisons et 30 morts ; il est juste de dire que 8 de ces morts ne résultaient pas directement de la plaie de poitrine (1 éclatement du rein, 1 encéphalite par plaie du cerveau, 2 embolies, 6 tétanos), si bien que la mortalité dérivant directement du traumatisme du thorax ne s'élève qu'à un peu moins de 22 pour 100.

Les 22 morts notées dans cette série de 101 cas ont été dues : 8 fois à une grosse lésion d'un viscère thoracique avec hémorragie grave rapidement mortelle ; 2 fois à une infection pulmonaire compliquée d'hémorragie secondaire ; 10 fois à une inflammation grave du poumon ; 2 fois à un pyothorax.

Les 50 cas de la deuxième série n'ont donné que 6 morts, soit 12 pour 100.

Des 101 observations de la première série 58 correspondent à des plaies par balle (dont 36 en séton), 9 à des shrapnells (dont 3 en séton), 34 à des éclats d'obus (dont 7 en séton). L'absence d'orifice de sortie est un facteur aggravant.

Les complications sont traumatiques ou infectieuses.

Complications traumatiques. — Ce sont : des fractures de côtes très fréquentes, des fractures de l'omoplate (6 cas), de la clavicule (1 cas), de l'articulation scapulo-humérale (4 cas), de l'articulation sterno-claviculaire (1 cas), des pneumothorax (21 cas), des hémothorax (8 cas), des hémopneumothorax (24 cas).

Complications infectieuses. — Elles consistent essentiellement dans l'infection de la plèvre et du poumon. Elles sont manifestement favorisées par l'inclusion du projectile.

Sur 32 épanchements, 11 ont suppuré (3 morts). De ces 11 pyothorax, 9 étaient consécutifs à des plaies par balle, dont 8 sans orifice de sortie et 2 à des plaies par éclats, tous deux avec projectile inclus.

L'infection pulmonaire peut être limitée au lobe, siège du foyer traumatique.

Dans d'autres cas, le poumon est infecté d'emblée en totalité : le parenchyme éclaté s'est exfolié et, à l'autopsie, on trouve des débris de tissu pulmonaire flottant dans la cavité pleurale. Sur 10 de ces infections pulmonaires graves, 3 étaient consécutives à des balles de fusil, 6 à des éclats d'obus, 1 à un shrapnell.

Comme autres complications infectieuses, M. Barthélemy a relevé des broncho-pneumonies vraies et un cas d'abcès du poumon.

Au point de vue du traitement, M. Barthélemy note que jamais il n'a eu à intervenir pour hémothorax primitif; les 8 hémothorax qui ont succombé étaient si choqués qu'on ne pouvait songer à la moindre intervention ; tous sont morts dans les heures qui ont suivi leur arrivée à l'ambulance. Cette réflexion ne veut pas dire que M. Barthélemy est hostile à l'intervention dans les plaies de poitrine. Au contraire, dans son premier mémoire, et surtout dans le second, qui porte sur 50 nouveaux cas, il est intervenu souvent, dans 36 pour 100 des cas. Il débride le trajet : si la plèvre seule est ouverte, il assèche sa cavité, introduit une mèche éthérée et suture partiellement la paroi autour de la mèche qu'il enlève au bout de 48 heures ; si un lobe pulmonaire est éclaté, après assèchement de la plèvre, il amarre le foyer pulmonaire aux lèvres de l'orifice pleural et le tamponne avec une mèche éthérée ; quand le débridement conduit sur une fracture esquilleuse, il résèque les fragments osseux, nettoie le foyer pulmonaire, puis termine comme précédemment.

Contribution à l'ostéosynthèse dans les fractures diaphysaires de guerre. — *M. Tanton* apporte quelques observations de fractures diaphysaires par projectiles de guerre, qui ont été traitées par ostéosynthèse immédiate (cerclage métallique) et suture primitive des parties molles sans drainage.

Elles sont au nombre de 6 : 1 concerne l'humérus, 3 concernent le tibia, 2 le fémur. Elles ont donné 5 succès et 1 échec (fracture de l'humérus). La technique est simple.

Après exérèse soigneuse des parties molles contuses, le foyer de fracture est largement ouvert ; par torsion du segment distal et traction latérale sur les fragments, la surface interne de ceux-ci et des esquilles est curettée soigneusement ; la curette est également passée dans les fissures, dont le trajet est élargi mécaniquement suivant la technique de Gaudier : toutes les surfaces osseuses sont nettoyées par friction à la compresse imbibée d'éther. La lame métallique de Parham est alors passée autour du squelette et serrée avec le serre-nœud du même auteur, puis les parties molles suturées au-devant de la plaie.

A ces ostéosynthèses primitives pour fractures de guerre, M. Tanton ajoute un autre cas de fracture transversale du fémur, fermée, avec interposition musculaire, fracture qui a été traitée par réduction sanglante et ostéosynthèse par plaque de Lambotte. La guérison fut parfaite.

M. Tanton ne veut pas, à l'occasion de ces quelques cas, ouvrir un débat sur les indications et la valeur de l'ostéosynthèse primitive dans les fractures diaphysaires de guerre. Personnellement, il croit que ses indications peuvent être très élargies. En tout cas, elle lui paraît formellement indiqué :

1° Dans les fractures par contact, obliques et spiroïdes, à deux ou trois fragments et, parmi elles, et d'une façon spéciale, dans les fractures supra-condyliennes du fémur avec pénétration du fragment supérieur dans l'articulation ;

2° Dans les fractures par perforation avec communication moyenne ;

3° Dans les fractures de l'avant-bras, qu'elles portent sur les deux os ou sur un seul et spécialement sur le radius ;

4° Dans les fractures esquilleuses de la mâchoire ;

5° Comme prothèse provisoire, dans les fractures qu'on laisse ouvertes et qui sont traitées par la désinfection chimique.

Plaies du crâne et du cerveau par projectiles de guerre. — *M. Vandenbossche* présente sur ce sujet une étude appuyée sur 92 interventions personnelles. Cette étude, qui envisage les principaux points de la pathologie et de la chirurgie cranio-encéphalique de guerre, ne nous paraît pas pouvoir être résumée ici. Nous prions ceux que la question intéresse de vouloir bien se reporter au mémoire original.

Pseudarthrose de l'humérus. — *M. Chutro* apporte les résultats qu'il a obtenus dans le traitement opératoire des pseudarthroses de l'humérus.

Sur 18 blessés de guerre atteints de pseudarthrose de l'humérus, il a pratiqué 21 opérations, dont 19 ostéosynthèses et 2 résections larges de l'extrémité inférieure de l'os.

La cause de la pseudarthrose, dans ces 18 cas, peut être attribuée aux quatre motifs suivants : 1° une perte de substance osseuse et périostique trop étendue, provenant, soit du fait même du projectile, soit d'une esquillectomie précoce trop large ; — 2° l'application d'appareils de contention provoquant un écartement exagéré des fragments, et favorisant, par suite, l'interposition fibreuse ; — 3° la suppuration ; — 4° des perturbations dans la nutrition de l'os.

Le niveau de la fracture a une importance pour le pronostic : les pseudarthroses situées près du V deltoïdien présentent fréquemment de l'ostéoporose et de la résorption des extrémités des deux fragments et consolident plus difficilement. Au contraire, la concomitance d'une lésion du radial ne fait pas varier le pronostic : certains cas avec section du nerf consolident rapidement, alors que d'autres, sans lésion nerveuse, ne consolident pas.

Le moment propice pour l'intervention est, ou bien dans les premiers jours, dès que la suppuration est tarie et que le périoste n'a pas encore subi la transformation fibreuse, ou sinon, à une époque très éloignée, c'est-à-dire quand le fragment distal est déjà bien irrigué.

L'opération doit commencer par l'extirpation de toute la cicatrice vicieuse avec le tissu scléreux qui la double. Ensuite, M. Chutro fait le décollement du périoste de la demi-circonférence externe de chaque fragment, sur une petite étendue. Extirpation, au bistouri, de tout le tissu fibreux interposé entre les deux fragments. Le bout du fragment distal est exposé, et, creusant soit au bistouri, soit à la curette, on extirpe le tissu fibreux qui s'insinue dans le canal osseux. Au niveau où finit ce tissu fibreux, la section d'avivement est faite à la pince coupante, ce qui comporte un sacrifice du fragment distal d'une moyenne de 2 cm. Le bout du fragment proximal est également avivé et régularisé à la pince coupante. Au moment de la coaptation, il faut avoir soin de corriger le décalage des fragments. Quand la perte de substance osseuse est très grande, la coaptation des fragments provoque la formation d'une boule musculaire à la face antérieure et à la face postérieure ; cette boule musculaire disparaît assez vite.

Pour l'ostéosynthèse, M. Chutro a appliqué 3 fois une plaque de Lambotte et, dans tous les autres cas, il a employé les plaques de Sherman, ainsi que son instrumentation.

Il fait toujours la reconstitution du plan aponévrotique avant de suturer la peau. Pas d'appareil de contention, mais un pansement qui immobilise le bras en position de Velpeau et en interposant, entre la paroi thoracique et toute la longueur du bras, une couche de coton de deux doigts d'épaisseur.

La consolidation se fait entre la 6e et la 10e semaine, mais si, au bout de la 5e semaine, il n'y a pas déjà de signes de consolidation, il y a beaucoup de chances pour que l'opération ne réussisse pas.

Une fois la consolidation obtenue, on commence le massage, mais on maintient le bras immobile longtemps encore, pour éviter angulation de sommet antérieur ou externe du col et une récidive possible.

Dans la même séance, M. Chutro a fait 1 fois l'ostéosynthèse de l'humérus et la suture du musculo-cutané ; la pseudarthrose ne s'est pas consolidée. Sur 11 malades avec pseudarthrose de l'humérus compliquée de paralysie radiale, il a fait, dans la même séance, deux fois l'ostéosynthèse et la suture du nerf avec succès pour l'os et pour le nerf : dans 4 cas, la première ostéosynthèse n'a pas donné de résultat : 3 de ces malades ont été réopérés et la consolidation a été obtenue. Tous les autres malades ont obtenu la consolidation dans un temps variant entre 6 et 8 semaines ; l'un a récidivé après consolidation.

A propos de l'extraction des projectiles intrapulmonaires. — *M. Lapointe* communique 19 extractions de projectiles intrapulmonaires qu'il a pratiquées en une année de chirurgie dans un secteur de l'intérieur. Ces 19 extractions concernent 7 balles de shrapnell et 12 éclats d'obus ou de grenade pesant de 0 gr. 25 à 5 gr.

Au point de vue des indications opératoires, elles se répartissent de la façon suivante. — 3 fois seulement il existait des indications de nécessité : abcès autour d'un shrapnell, dans un thorax cicatrisé : fistule pleurale persistant depuis cinq mois, avec un éclat d'obus dans le poumon ; hémoptysies répétées, avec éclat d'obus inclus depuis dix-huit mois.

Les indications, quoique bien nettes, étaient pourtant moins pressantes dans 9 cas. Il s'agissait d'anciens blessés qui gardaient leur projectile dans le poumon depuis un temps variant de 5 à 33 mois. Leur histoire, à peu près toujours la même, tenait pour ainsi dire en deux symptômes : dyspnée d'effort et douleur, — troubles légers, sans doute, le plus souvent, peut-être même exagérés dans plus d'un cas, mais n'en créant pas moins l'inaptitude.

Les 7 autres opérés étaient des blessés de moins de trois mois, évacués des formations de l'avant. M. Lapointe crut devoir compléter le traitement par l'extraction du projectile sans attendre du temps la preuve de la tolérance ou de l'intolérance. En effet, l'extraction précoce des projectiles du poumon apparaît comme un moyen rationnel et recommandable d'assurer la prophylaxie de l'infection qui, après l'hémorragie massive, est la cause habituelle de la mort par blessure du poumon, dans les formations de l'avant.

M. Lapointe a fait ses extractions tardives de projectiles du poumon, comme toutes celles nécessitant l'emploi des rayons X, sans autre guide que l'écran radioscopique (salle d'opération à double éclairage rouge et blanc).

Dans 18 cas sur 19, il a pratiqué la thoraco-pleuro-pneumotomie ; 1 seule fois il a employé la méthode de Petit de la Villéon. Il n'a jamais taillé de volet

thoracique : il s'est même passé, une fois sur deux, de toute résection costale, l'incision intercostale simple donnant, chez les sujets jeunes, avec un bon écartement, un accès largement suffisant sur le poumon.

Pour le temps pulmonaire de l'intervention, les 18 pneumotomies comprennent 10 extractions sur poumon libre ou libéré au doigt d'adhérences limitées et lâches, et 8 extractions sur poumon plus ou moins fixé.

Les 19 opérés ont guéri, la plupart très simplement. Sur les 10 cas de pneumotomie « idéale », 8 se sont cicatrisés *per primam*, sans réaction pleuro-pulmonaire notable, un autre fit un peu d'infection du foyer pulmonaire et un autre encore fit une infection plus grave de la plèvre, mais qui finirent par s'arranger.

Quant aux 8 extractions sur poumon plus ou moins fixé, sans extériorisation ni suture pulmonaires, elles n'ont donné lieu à aucun incident post-opératoire inquiétant.

En somme, la thoraco-pneumotomie, sous le contrôle de l'écran radioscopique, donne toute satisfaction pour l'extraction tardive des projectiles intra-pulmonaires : aucun échec, aucune mortalité, sur une série de 18 cas. Aussi, M. Lapointe lui est-il resté fidèle jusqu'alors. Elle s'exécute sans tour de main spécial et sans apprentissage susceptible de créer quelque risque pour l'opéré. Elle est, d'ailleurs, la seule technique recommandable pour l'extraction précoce qui est en train de faire son chemin et réduira sans doute beaucoup, à l'avenir, l'occasion des extractions tardives.

ACADÉMIE DES SCIENCES

21 Janvier 1918.

Ptomaïnes et plaies de guerre. — *M. Albert Berthelot*, en raison de ce fait qu'un grand nombre des germes qui infectent les plaies de guerre sont d'origine fécale, se demande si quelques-uns des phénomènes biochimiques observés dans les études sur les associations microbiennes de la flore intestinale ne participent point, parfois, à la genèse des accidents d'auto-intoxication qui aggravent l'état de certains grands blessés.

M. Berthelot pense qu'il pourrait être utile d'examiner systématiquement à ce point de vue la flore des plaies de guerre, surtout chez les blessés présentant de la gangrène ou d'intenses signes généraux d'auto-intoxication. Pour commencer, il suffirait de rechercher seulement les microbes capables de décarboxyler l'histidine et, par conséquent, de produire de la β-imidazoléthylamine.

Les matières azotées solubles comme indice de la valeur boulangère des farines. — *MM. Rousseau et Lirot* montrent dans leur communication que l'existence d'un certain taux d'azote soluble dans les farines correspond d'ordinaire à une bonne absorption de l'eau et, par suite, à une bonne plasticité de la pâte, qui en est une des principales qualités. Il semble que la proportion la plus favorable de l'azote soluble par rapport à l'azote total est voisine de 16 à 17 pour 100. Si elle s'abaisse ou s'élève trop, la farine relâche et devient de mauvaise qualité boulangère. Si, en outre, l'azote total s'élève beaucoup, la farine se travaille très difficilement.

Le rapport de l'azote soluble à l'azote total, qui a l'avantage d'être d'une détermination facile et rapide, font observer les deux auteurs de la communication, peut donc présenter un intérêt pratique pour l'appréciation de la valeur boulangère des farines, non comme critérium absolu, mais comme renseignement utile, notamment lorsque d'autres caractères analytiques sont en défaut.

Recherches biochimiques sur le « Proteus vulgaris » Hauser. — *M. F. G. Vallé Miranda.* A la suite des recherches de Metchnikoff sur le choléra infantile, il était intéressant de préciser si les *Proteus* qui paraissent intervenir dans certaines gastro-entérites des nourrissons étaient identiques aux *Proteus* qui sont si répandus dans la nature. M. Vallé Miranda a procédé, à cet effet, à des recherches desquelles il résulte que, malgré leur diversité d'origine, deux *Proteus* étudiés par lui constituaient deux races de *Proteus vulgaris* et non deux espèces distinctes. Les résultats de ses analyses ont d'ailleurs été confirmés par l'étude de l'agglutination croisée à l'aide du sérum d'animaux immunisés.

Ainsi que le pensait Metchnikoff, et comme le montrent aussi les déterminations qualitatives de divers autres auteurs, les *Proteus* pathogènes sont donc identiques aux saprophytes et les faibles différences que présentent les diverses races résultent simplement de l'influence plus ou moins prolongée des conditions diverses de milieu.

28 Janvier 1918.

Le bacille de la tuberculose associé à un Oospora. — *M. A. Sartory*, dans les crachats d'un homme âgé de 53 ans, dont il poursuivait l'examen, a réussi à isoler, à côté du bacille tuberculeux typique, un *Oospora* présentant, avec ce dernier, une communauté de caractère telle qu'une confusion pourrait être possible entre les deux micro-organismes.

G. V.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Février 1918.

Les résultats chirurgicaux obtenus dans la dernière offensive de l'Aisne. — *M. Tuffier*, comme chirurgien-consultant de l'armée d'opération, a contribué à la préparation et à l'organisation des services des blessés, a suivi les opérations pendant le combat et constaté ultérieurement leurs résultats.

Le nombre des blessés, la rapidité de l'action qui, dès le premier jour, avait dépassé les objectifs, la proportion des blessés graves : 20 pour 100 des blessés ont été intransportables ; 80 pour 100 ont pu être évacués ; le siège : 16 pour 100 de plaies de têtes, 33 pour 100 du membre inférieur, 34 pour 100 du membre supérieur, 10 pour 100 pour le thorax, 4 pour 100 pour l'abdomen, 2,6 pour 100 pour la colonne vertébrale, 20 pour 100 de blessures multiples ; la nature : 72 pour 100 des blessures étaient dues à des éclats d'obus et 17 pour 100 à des balles, suivant le barème des attaques, rendent ses observations et ses conclusions valables.

La mortalité générale des blessés a été de 5,18 pour 100 due aux hémorragies, au choc, à la gravité extrême des blessures ; alors que les complications gangreneuses n'étaient que de 3 pour 1.000 et le tétanos 5 pour 10.000.

Les blessures de l'abdomen restent toujours les plus graves, elle donnent 61 pour 100 de mortalité. Au contraire, les plaies du thorax donnent de nombreux succès (20 pour 100 de mortalité). Les fractures et les plaies des articulations donnent 77 pour 100 de sutures.

Les plaies des parties molles ont bénéficié des progrès réalisés dans une proportion suggestive (83 pour 100 de guérison), si bien qu'après quarante-cinq jours, il ne restait dans les formations de l'armée que 1,43 pour 100 des blessés.

Ces résultats, jusqu'alors inconnus dans les périodes d'offensive intenses, sont dus : à la disposition meilleure des formations sanitaires bien étagées, à la rapidité de relève et d'évacuation des blessés sur des postes spéciaux, dont le rôle était bien prévu à l'avance, à la liaison intime entre tous les services chirurgicaux qui, loin de s'ignorer comme autrefois, emploient la même technique et suivent la valeur de leur opération depuis la ligne de feu jusqu'à l'arrière et enfin, aux perfectionnements techniques de désinfection immédiate des plaies et de sutures primitives, d'emblée ou retardées, et de sutures secondaires, après désinfection chimique par la méthode de Carrel.

L'auteur insiste sur la nécessité de perfectionner encore le traitement des plaies contre l'infection.

La chirurgie d'armes est, à l'heure actuelle, digne de ceux qu'elle reçoit. Tous ceux qui ont des leurs au feu auront, après cet exposé loyal, la certitude que les soins ne leur manqueront pas.

Influence de la composition chimique des eaux potables sur la prolifération des troubles paratyphiques. — *M. Daumézon* a procédé à des recherches d'où il ressort qu'abstraction faite de la concurrence vitale exercée par les organismes étrangers, une eau polluée par des effluents animaux et contaminés par le bacille paratyphique B pourrait, dans certains cas, fournir à l'analyse quantitative des résultats conduisant à une conclusion trop favorable.

La palpation du cæcum et sa valeur séméiologique. — *M. Prou* expose les résultats de ses recherches sur la douleur du cæcum à la palpation et les bruits liquidiens, que la pression de la main y détermine. Ces bruits, consistant en gargouillis ou clapotage, ne sont en rien en rapport fixe avec un état diarrhéique ; ils existent, au contraire, fréquemment chez les vieux constipés.

Il met, d'autre part, en lumière ce fait, d'importance capitale, c'est que la cæcalgie provoquée et les autres anomalies du cæcum traduisent presque toujours une affection chronique du foie ou de l'estomac. Le cæcum serait ainsi un indicateur sûr, en clinique.

La suppression des réamputations pour les moignons infectés par la réunion intermittente. — *M. H. Chaput*, pour éviter les amputations secondaires qui sont pratiquées communément quand un moignon taillé en tissus malades s'est infecté et a cicatrisé seulement après désunion, procède de la façon suivante : Il désunit complètement le moignon infecté, excise tous les tissus sphacélés, éverse les lambeaux pendant le jour et les réunit pendant la nuit.

L'éversion consiste à saisir avec des pinces de Kocher les tissus sous-cutanés, à les ramener avec les lambeaux vers la racine du membre et à les fixer aux matelas ou aux montants du lit avec des lacs passés dans les anneaux. Le moignon est entouré de compresses aseptiques qui ne le recouvrent pas et il reste exposé à l'air, sous un arceau pendant toute la journée.

Le soir, M. Chaput rabat les lambeaux sur l'os et place au-dessous d'eux des drains filiformes n° 16 ou des lames de caoutchouc souple, et maintient les lambeaux en bonne position avec des bandelettes adhésives, les unes circulaires et les autres verticales en U.

Quand l'infection est arrêtée, l'éversion diurne est supprimée ; la suture adhésive est laissée en permanence et des tractions continues sont exercées sur les bandelettes adhésives circulaires.

La cicatrisation est complète, en général, au bout de 15 à 20 jours.

Cette méthode nouvelle, qui procure une désinfection rapide du moignon et raccourcit fortement la durée de la cicatrisation, permet d'obtenir un excellent moignon et d'éviter les réamputations secondaires.

La réunion intermittente est indiquée pour toutes les infections graves du moignon et chaque fois qu'on n'a pu réunir pour une cause quelconque. Elle est indiquée préventivement chez certains sujets tarés dont toutes les opérations suppurent invariablement.

Les produits de régime. — Le ministre du Ravitaillement ayant transmis à l'Académie, en lui demandant d'exprimer à son sujet son avis, une demande d'un certain nombre de fabricants de produits de régime, sollicitant la délivrance des farines et autres produits nécessaires à leur industrie, l'Académie a décidé à l'unanimité que les seuls pains de régime actuellement nécessaires sont les pains de gluten.

Georges Vitoux.

ANALYSES

OPHTALMOLOGIE

Sollier et Jousset. *Névrites nitrophénolées* (*La Clinique ophtalmologique*, 1917, Février). — Chez les ouvriers maniant les explosifs, on note des troubles névritiques avec localisations fréquentes sur le nerf optique, névrite rétrobulbaire toxique pouvant aboutir à une atrophie papillaire. Cette névrite paraît due à l'action des corps nitrophénolés qui entrent dans la composition des poudres, peut-être par suite d'une vaso-dilatation due aux produits nitrés.

Les ouvriers doivent être mis en garde contre leur négligence dangereuse : ils doivent appliquer les prescriptions hygiéniques réglementaires (masques, gants, douches, désinfection des mains). Dès la constatation des premiers symptômes visuels (perception d'un brouillard, difficulté de la lecture), ils doivent être envoyés à la consultation d'un oculiste qui aura qualité pour les déclarer inaptes au service des poudreries.

R. B.

LES ERREURS DE TECHNIQUE
DANS LA
RÉACTION DE WASSERMANN
ET LEURS CAUSES

Par **LEREDDE** et **RUBINSTEIN**.

La réaction de Wassermann donne des résultats spécifiques dans lesquels on peut avoir une entière confiance, mais seulement quand elle a été exécutée suivant une technique impeccable.

Les médecins rencontrent souvent des erreurs qui les conduisent à méconnaître la syphilis dans les cas où elle existe, à l'affirmer dans les cas où elle n'existe pas, d'autre part, à cesser un traitement chez des malades dont l'infection est atténuée d'une façon insuffisante. Les recherches de laboratoire apportent à la médecine appliquée une réelle simplicité, elles lui donnent une précision que l'étude clinique ne permet pas à elle seule d'atteindre. Mais, par là même, elles peuvent, quand elles ne sont pas faites avec la rigueur nécessaire, donner aux praticiens de fausses directions.

Le but de cet article est d'établir, dans ses grandes lignes, la technique de la réaction suivie par l'un de nous, d'indiquer les précautions élémentaires qui doivent être prises.

Il faut au sérologiste une expérience prolongée, une application extrême pour connaître cette technique dans tous ses détails. La réaction paraît facile aux débutants, parce que le médecin qui se rapporte à leur verdict ne reconnaît pas, bien souvent, au nom des faits cliniques, l'erreur commise. Souvent aussi il ne la signale pas au laboratoire qui est responsable. Le contact du praticien et du sérologiste est nécessaire à l'un et à l'autre (en particulier pour établir la valeur de l'antigène). L'éducation du sérologiste ne peut se perfectionner que par la critique la plus sévère de sa propre technique. Les résultats de la séro-réaction doivent refléter uniquement l'état des sérums; ceux-ci examinés à l'aide de produits que le sérologiste a vérifiés personnellement et dont il surveille la constance.



Six substances prennent part à la réaction de fixation : sérum du malade, antigène, alexine, eau physiologique, globules rouges (mouton) et sérum hémolytique (sérum lapin antimouton).

Chacune de ces six substances peut apporter une cause d'erreur, si l'on n'est pas prévenu et si l'on ne possède pas le mécanisme de la réaction. Les erreurs peuvent se multiplier non seulement grâce aux substances elles-mêmes, mais aussi grâce à leur association, des relations quantitatives existant entre elles. Aucune de ces substances ne joue le rôle d'une unité constante.

L'eau physiologique doit être préparée avec une eau distillée, *neutre*, aussi fraîche que possible. Le taux de sel est de 9 pour 1.000.

Une attention toute particulière doit être apportée au choix des *globules rouges*. On se sert couramment d'une dilution du sang total (hématies + sérum) à 5 pour 100 dans l'eau physiologique. La richesse globulaire, la résistance des hématies diffère d'un mouton à l'autre, les variations sont souvent très grandes surtout pour le sang des moutons qu'on saigne périodiquement. Mieux vaut se procurer aux abattoirs un mélange de sangs de plusieurs moutons, ce qui est très facile, la saignée se faisant en série. On fait une dilution à 5 pour 100 du sang total, bien débarrassée ensuite du sérum par des lavages répétés et l'on compare 1 cm³ de cette dilution dans 2 cm³ d'eau distillée à une teinte étalon établie (hémoglobine, fuchsine + acide picrique, etc.) : on la renforce, on la dilue suivant la teinte obtenue. On peut de même centrifuger une certaine quantité de sang de mouton dans des tubes de centrifugation spéciaux où est marquée la hauteur habituelle du culot de centrifugation d'un volume connu, le temps de centrifugation étant toujours le même. Le choix d'une bonne concentration globulaire est de toute nécessité pour pouvoir juger de la qualité, de la force des autres substances : alexine, sérum hémolytique, se trouvant en relation directe avec les hématies.

Une grande confusion règne encore au sujet du titre du *sérum hémolytique*. Suivant que l'hémolyse est poursuivie pendant 30 minutes, 1 heure, même 2 heures, les auteurs parlent de 2, 4, 6, même 8, 10 unités en sensibilisatrice, toutes autres conditions égales ou non (richesse en alexine, volume total). Nous désignons sous le nom *d'unité* la quantité de sérum lapin antimouton (trois injections intrapéritonéales ou intraveineuses des globules de mouton fournissent généralement un sérum antimouton de titre fort)[1] permettant l'hémolyse de 1 cm³ de globules de mouton dilués, en 30 minutes à 37°, le volume total = 3 cm³; l'alexine = 0,05 cm³ de sérum de cobaye). Pour la réaction de fixation, on prend le multiple de cette dose limite : 2, 3 unités, c'est-à-dire une dose deux, trois fois plus forte que la dose qui représente l'unité. Ce titre, établi pour toute la préparation du sérum hémolytique, ne nous dispense pas de sa vérification journalière. On se rendra compte que le sérum hémolytique du titre choisi permet une *bonne sensibilisation des globules du jour*, en faisant hémolyser 1 cm³ de globules par la dose choisie, comme par la dose au moins deux fois plus petite, en présence de 0,04 et de 0,05 cm³ de sérum de cobaye. Les deux doses du sérum hémolytique doivent donner l'hémolyse franche : le titre initial est alors maintenu.

Le sérum hémolytique, les hématies interviennent dans le deuxième temps de la réaction de fixation pour servir uniquement d'indicateur de la fixation ou de la non-fixation de l'alexine.



La réaction de fixation a lieu entre le sérum du malade, l'antigène et l'alexine. Appliquée à la syphilis, elle relève d'une action physico chimique des trois substances en jeu; elle se trouve en rapport direct avec la précipitation des globulines du sérum humain, liée à un certain degré d'acidité du milieu. Les sérums syphilitiques sont enrichis en globulines, qui s'y trouvent en plus à l'état de plus grande labilité que dans le sérum non syphilitique[2]. L'antigène lui-même contient des substances capables de précipiter les globulines (alcool, acides organiques, etc.). D'autre part, l'acidité du milieu favorise une réaction de fixation positive, l'alcalinité l'entrave.

La réaction de fixation doit être poursuivie avec les substances nécessaires à la réaction sans qu'aucune substance étrangère vienne compliquer l'action réciproque des multiples facteurs de la réaction. On portera une attention toute particulière au matériel d'opération, on surveillera son lavage qui doit être fait sans intervention d'aucun acide ou de base. Le laboratoire de sérologie aura un matériel indépendant.

Toutes les substances de la réaction doivent être prélevées avec des pipettes de précision, dont le commerce fournit des échantillons de capacité trop variable.

Il est très facile de changer l'état colloïdal des *sérums*, d'amener des modifications très profondes de leur état chimique. Le sérum sera examiné vingt-quatre heures, au plus tard quarante-huit heures après le prélèvement du sang. La conservation des sérums, même chauffés, modifie la précipitabilité de leurs globulines en même temps que leur réaction chimique. Titrés à la phénolphtaléine avec de la soude N/100, les sérums conservés trois, quatre, cinq jours demandent moins de soude pour la neutralisation que les sérums examinés un, deux jours après le prélèvement du sang (Bruck). Ce fait est attribué à tort à l'acidité des sérums (la neutralisation à la phénolphtaléine n'est pas un indicateur de l'acidité) et est dû plutôt aux carbonates et phosphates du sérum. Le sang sera prélevé stérilement, comme s'il s'agissait de faire une hémoculture, et versé dans un tube stérile et sec. Il faut prendre pour habitude de ne pas « brutaliser » les sérums. La syphilis est une maladie des plus graves et la responsabilité morale du sérologiste se trouve engagée dans le résultat qu'il fournit au clinicien et sur lequel s'appuie souvent le diagnostic. Le sérum doit être frais, stérile, d'une couleur normale, non chargé d'hémoglobine.

La cause principale des résultats discordants obtenus par l'examen d'un même sérum par plusieurs sérologistes doit être attribuée surtout à l'*antigène*. De provenance et de composition chimique variable, les macérations alcooliques d'organes ne sont pas toutes utilisables. La grande difficulté de la réaction consiste justement dans le choix d'un bon antigène. Le meilleur sera celui qui, tout en restant neutre (recherche de sa dilution) vis-à-vis de l'alexine, aura un pouvoir antigénique des plus marqués et jouira d'une spécificité pratique absolue. Il sera examiné avec un grand nombre de sérums spécifiques et normaux, parallèlement avec un ancien antigène qui a fait ses preuves. Les macérations de foie hérédo-syphilitiques fournissent parfois, mais pas toujours, de tels antigènes; une fois leur titre stabilisé, on peut les conserver longtemps. Il est bon de ne pas se servir d'un antigène immédiatement après sa préparation : pendant un certain temps (trois, quatre semaines), on vérifie si son titre anticomplémentaire et antigénique ne subit pas de variations. L'extrait alcoolique du cœur normal (homme, bœuf) fournit aussi un bon antigène, pourtant moins stable que les premiers et il faut surveiller le changement de son titre. Le meilleur mode de préparation d'un antigène consiste à épuiser par l'alcool (neutre) la poudre d'organe, broyé et desséché dans le vide et non l'organe humide. Le temps de macération varie avec les antigènes (7 à 21 jours). Un bon antigène donne 100 pour 100 de réactions positives dans la syphilis en activité et 100 pour 100 de réactions négatives avec le sérum des non-syphilitiques. Un antigène anticomplémentaire (qui neutralise à un certain degré l'action du complément) peut être doué parfois d'une force antigénique remarquable, son pouvoir de neutraliser le complément (alexine) étant annihilé par addition d'un sérum normal. D'autre part, une macération alcoolique nullement anticomplémentaire peut être privée de toute capacité antigénique. Aucune « loi » ne régit le choix d'un antigène et de la dose à employer : la valeur de celui-ci ne se voit qu'à l'essai. La dilution de l'antigène alcoolique suivant son titre doit se faire par fractionnement et par une agitation prolongée (cinq minutes en moyenne). La dose de l'alcool doit être réduite au minimum.

Le rôle essentiel dans la réaction de fixation

1. RUBINSTEIN. *Soc. de Biol.*, Décembre 1917.

2. De nombreuses méthodes sérochimiques basées sur l'étude qualitative et quantitative des protéines sériques ont été proposées dans le but de remplacer la réaction de Wassermann. L'évaluation directe des globulines, l'étude de l'indice réfractométrique, méthodes de précipitation par les acides minéraux dilués, acides organiques, alcool, par les substances colloïdales, etc., toutes ont fourni un grand nombre de résultats non spécifiques. L'étude des particularités des sérums syphilitiques par l'or colloïdal a montré à Lange le peu de constance des résultats. Le fer colloïdal a permis à Vernes de différencier dans une certaine mesure la précipitabilité des sérums syphilitiques et des sérums normaux. La méthode du fer colloïdal, préconisée antérieurement par Michaelis et Rona, permet la désalbuminisation des sérums, et par conséquent la constatation de l'enrichissement des sérums syphilitiques en albumines (Rubinstein) sans présenter toutefois le caractère de spécificité.

est joué par l'*alexine* (complément), pratiquement par le sérum de cobaye. L'alexine est le pivot de la réaction même.

La technique classique de Wassermann exige l'emploi d'une dose unique en alexine. D'abord fixée par Wassermann à 0 cm³ 1 de sérum de cobaye pur, la dose adoptée depuis 1908 reste 0 cm³ 05 (0 cm³ 5 de sérum dilué 10 fois). Le titrage quotidien du sérum hémolytique est toutefois exigé par Wassermann et Lange par rapport à cette dose unique en alexine. Quant à la concentration globulaire, on s'est servi toujours d'une dilution du sang de mouton à 5 pour 100. C'est seulement dans son dernier travail, paru dans le *Zeitschrift für Immunitätsforschung*, 1917, vol. 26, que Lange précise que la dilution globulaire convenable pour cette dose d'alexine doit être de 11-12 pour 100 en partant du sang total (hématies + sérum) et non du dépôt de sa centrifugation.

Beaucoup de discussions ont été soulevées à propos du choix de cette dose en alexine, la dose de 0 cm³ 05 employée uniformément a été jugée par trop élevée, diminuant le nombre des réactions positives (Sormani, Kaup et Kretchmer, Leredde et Rubinstein, etc.), de 10 à 15 pour 100. Au choix de la dose en complément était liée la question du pouvoir anticomplémentaire des antigènes. Le pouvoir complémentaire des sérums de cobayes sains, nourris de la même façon, sérums utilisés immédiatement après la saignée ou vingt-quatre heures au plus tard, est de force relativement constante et ces sérums peuvent être employés dans les doses assez rapprochées (0 cm³ 02-0 cm³ 05 pour la dilution de sang total de mouton à 5 p. 100 ; 0 cm³ 04-0 cm³ 07 pour la dilution de la purée globulaire). Mais le pouvoir anticomplémentaire des antigènes (antigène + sérum de cobaye) n'est pas le même pour toutes les macérations d'organes et pour la même préparation antigénique varie parfois avec les particularités des sérums alexiques. Les antigènes hémolytiques se comportent à ce point de vue d'une façon tout autre que les antigènes non hémolytiques; les antigènes plus ou moins acides ont de même une activité limitée.

Il est devenu d'un usage courant dans les laboratoires de titrer la force alexique des sérums de cobayes non seulement dans le système hémolytique (alexine + sérum hémolytique + globules rouges), mais encore en présence de l'antigène.

Plus encore : le pouvoir d'un antigène de fixer l'alexine est modifié par addition au mélange d'un sérum normal qui intervient par sa masse d'albumine banale, commune à tous les sérums et par son alcalinité (tournesol). Un sérum normal, chauffé, tout comme un liquide céphalorachidien, peut diminuer la force anticomplémentaire d'un antigène (probablement par neutralisation partielle ou totale de son acidité). En somme, de la lutte entre différentes propriétés antagonistes ou favorisantes des trois substances en présence (sérum, antigène, alexine), l'alexine sort vainqueur à une certaine dose avec ses propriétés hémolytiques que nous pouvons alors utiliser pour la réaction de fixation, si ses propriétés fixatrices s'y prêtent. C'est que les propriétés hémolytiques et fixatrices du sérum alexique ne vont pas toujours parallèlement. On rencontre, il est vrai exceptionnellement, des sérums alexiques frais dont le pouvoir hémolytique est normal et dont le pouvoir de fixation sur le complexe antigène + anticorps (sérum) est ou fort ou faible ou nul. Le phénomène est plus accentué pour les sérums âgés de 24-48 heures.

Pour toutes ces raisons, il faut titrer l'alexine dans un essai préliminaire d'une façon plus complète qu'on ne le fait ordinairement; il faut que ce titrage nous donne le tableau exact de tous les éléments de la réaction. Avec une telle alexine, dosée, contrôlée dans toutes ses propriétés, on n'aura pas de mécomptes : la réaction « marche toujours ».

En somme, au lieu de se servir des tubes témoins comportant un sérum négatif et un sérum positif, contrôle indispensable, mais que l'on fait habituellement à la fin de la réaction, quand celle-ci a pu « ne pas marcher », ceci avec la série des sérums à examiner, on procède à ce contrôle en même temps qu'on fait le titrage du système hémolytique et du pouvoir anticomplémentaire de l'antigène.

Pratiquement, on se sert de quatre rangées de cinq tubes :

1° *Système hémolytique* : de 0,1 cm³ à 0 cm³ 5 de sérum de cobaye dilué 10 fois.

2° *Pouvoir anticomplémentaire de l'antigène* : 0 cm³ 3 d'antigène + 0 cm³ 1 à 0 cm³ 5 de même sérum de cobaye.

3° *Rôle du sérum normal* : les mêmes tubes que ci-dessus + 0 cm³ 2 sérum normal chauffé dans tous les tubes.

4° *Pouvoir fixateur de l'alexine* : les mêmes tubes que ci-dessus + 0 cm³ 2 sérum spécifique (chauffé) dans tous les tubes.

Le tout est ramené à 2 cm³ avec de l'eau physiologique et placé à l'étuve pour une heure; au bout de ce temps, on ajoute à tous ces tubes 1 cm³ de globules sensibilisés. La sensibilisation se fait à raison de 0 cm³ 1 de sérum hémolytique (dose titrée = 2 1/2-3 doses limites) par centimètre cube d'hématies.

Les sérums normaux et positifs sont choisis parmi les sérums déjà examinés la veille ou nouvellement prélevés. Leur réexamen pour le titrage de l'alexine est une bonne garantie d'une alexine active à une dose déterminée.

On pourrait de même se servir de plusieurs sérums normaux ou de leur mélange, afin de rester dans la moyenne de la sensibilisatrice hémolytique naturelle; de même l'emploi de sérums privés de leur sensibilisatrice par la digestion avec les globules de mouton est à conseiller. Mais déjà l'emploi d'un seul sérum normal rend de grands services. Pour aller au maximum de précision on pourrait se rendre compte de la richesse en sensibilisatrice hémolytique du sérum employé en faisant l'expérience de l'hémolyse par l'addition de l'alexine et des hématies sans le sérum lapin antimouton (un tube témoin en plus).

Ce titrage de l'alexine consiste en somme en une *réaction de Wassermann d'épreuve* qui, sans prendre plus de temps que le titrage indispensable de l'alexine en présence de l'antigène, donne une grande sûreté au sérologiste dans la réussite de l'examen de toute la série des sérums, tout en constituant le meilleur mode de la détermination de la dose alexique.

La dose limite d'alexine à prendre pour la réaction est tantôt de 0 cm³ 02, tantôt 0 cm³ 03, souvent 0 cm³ 04. La dose de Wassermann, égale à 0 cm³ 05, est souvent la dose 2 fois 1/2 plus forte que la dose limite, déterminée par le titrage ci-dessus, avec les globules de mouton à 5 pour 100 (dilution du sang total). Si l'on se sert d'une dilution du sang total à 10-12 pour 100, dont parle Lange dans son dernier travail cité, la dose limite hémolytique est sûrement plus élevée et atteint alors facilement 0 cm³ 05 (avec la dilution à 5 pour 100 de la purée globulaire, Boas a recours à 0 cm³ 04, 0 cm³ 07 d'alexine titrée préalablement par rapport au sérum hémolytique et à l'antigène). Si l'école de Wassermann se sert de ces globules fortement concentrés, elle obtient sûrement des résultats plus concordants à la clinique que ceux fournis par son ancienne technique. La question du titrage préliminaire de l'alexine garde toutefois sa valeur et son utilité incontestables, permettant de fournir des réponses quantitatives, définitives correspondant à l'état naturel du sérum. C'est encore le seul moyen d'éviter des réactions dites « paradoxales », tantôt positives, tantôt négatives, pour le même sérum.

Avec l'alexine étudiée dans son titrage préliminaire, on pratique l'examen des sérums soit en se servant de doses décroissantes en antigène (0 cm³ 3, 0 cm³ 2, 0 cm³ 1), soit de doses croissantes en alexine, en prenant pour la première dose, la dose limite, par exemple, 0 cm³ 02, ensuite 0 cm³ 03, 0 cm³ 04, 0 cm³ 05, 0 cm³ 075, 0 cm³ 1; soit des doses décroissantes de sérum (0 cm³ 2, 0 cm³ 1, 0 cm³ 05, 0 cm³ 025, etc.).

Le meilleur procédé consiste toutefois dans l'emploi de doses croissantes en alexine, procédé pour lequel le choix de la première dose en alexine en dehors d'autres avantages permet une bonne interprétation des réactions positives faibles.

En mettant en plus des doses croissantes d'alexine en présence des sérums, nous déterminons exactement le pouvoir anticomplémentaire de ceux-ci et nous considérons le résultat comme positif ou négatif suivant la dose d'alexine fixée par le complexe sérum + antigène mais supérieure à celle qui est fixée séparément par le sérum et l'antigène. Le pouvoir anticomplémentaire des sérums n'est pas toutefois très prononcé : avec un bon système hémolytique il est souvent d'une unité en alexine supérieure à la dose limite hémolytique de cette dernière.

La technique des doses variables d'antigène fournit aussi d'excellents résultats. Par contre, la technique des doses variables du sérum présente parfois plus de difficulté d'interprétation, surtout avec certains antigènes, car en diminuant la dose de sérum, on diminue en même temps ses facteurs banaux (albumines, alcalinité) et la limite entre sérums positifs et sérums négatifs (réactions positives faibles) est plus difficile à tracer.

La lecture des résultats se fait au bout d'un temps de séjour à l'étuve égal à celui de titrage — trente minutes. On peut laisser encore ensuite les tubes pendant une trentaine de minutes à la température du laboratoire, l'hémolyse ultérieure peut toutefois se produire avec certains antigènes et certains globules.



Les réactions paradoxales doivent être attribuées à une technique défectueuse; il faut rechercher la cause d'erreur avant d'incriminer l'état du sérum. On la trouve surtout dans l'absence du titrage, dans le mauvais état de sérum, dans l'état des globules, parfois dans la verrerie, dans l'eau.

Les réactions positives ou négatives franches prêtent rarement à une confusion. Les réactions partielles forment la plus grande partie des réactions paradoxales, et il faut dire qu'elles sont parfois d'une interprétation difficile. En pratiquant les examens des sérums parallèlement à l'état chauffé (réaction de Wassermann) et à l'état non chauffé (réaction de Hecht), on se place dans les meilleures conditions pour avoir des résultats nets, probants. Mais pour que la réaction de Hecht garde toute sa valeur, il faut la pratiquer dans des conditions bien déterminées qui seront l'objet d'un prochain travail.

DIMINUTION DE LA TRANSPARENCE NORMALE DES SOMMETS DU POUMON DANS LA TUBERCULOSE

Par le Dr H. LEBON.

L'exploration radiologique des poumons, à travers le treillis costal, présente une grande facilité apparente, toute lésion pulmonaire un peu importante donnant une ombre qui se détache nettement sur les deux champs latéraux clairs séparés par l'ombre médiane cardio-vasculaire. Aussi, dès 1896, — la découverte des rayons X ayant eu lieu en 1895 — apparaît le premier travail sur le diagnostic des affections respiratoires par les radiations nouvelles.

En 1897, au Congrès de médecins américains, le Dr Williams montrait qu'il faut tenir compte, pour le diagnostic précoce de la tuberculose, de la diminution de la transparence normale du pou-

mon à son sommet; de la diminution d'étendu de l'image pulmonaire; du changement dans la position et dans les mouvements de l'une des moitiés du diaphragme.

L'importance des lésions apicales étant évidente, on recherche tous les moyens propres à les déceler, et au Congrès pour l'étude de la tuberculose, en 1898, le Dr Claude attire l'attention sur « l'interruption de l'ombre de la clavicule qui se détache en noir sur une partie de son étendue, et dans l'autre apparaît plus claire, tamisée par une sorte de brouillard ».

Depuis vingt ans, on a toujours espéré pouvoir, par l'examen de la transparence des sommets, établir le diagnostic de la tuberculose pulmonaire avant l'apparition de signes d'auscultation, de modifications du murmure vésiculaire. Le Dr Béclère assignait cependant déjà sa place exacte à la radiologie, « destinée à entrer dans la pratique médicale courante comme y sont entrées ses aînées : l'auscultation, la percussion, la recherche des vibrations thoraciques, et plus récemment l'analyse bactériologique des produits expectorés. Un examen soigneux de l'appareil respiratoire comprendra ces divers modes d'investigation, mais il devra les comprendre tous, sans qu'aucun d'eux fasse négliger l'emploi des autres »[1].

Beaucoup de médecins ne suivent pas aujourd'hui le conseil de Béclère. De même que trop souvent, en dermatologie, pour s'éviter toute peine on ne pose un diagnostic qu'après un examen du sang, de même, en médecine générale, négligeant trop la percussion et l'auscultation, on a trop de tendance, en présence d'un sujet malingre, à n'avoir recours qu'à l'examen radioscopique.

Nous ne voulons pas dire que les anciennes méthodes d'examen soient abandonnées, mais elles sont quelquefois un peu négligées, et placées après la radioscopie, pour établir le diagnostic d'une tuberculose au début, même par les médecins les plus avertis et les mieux au courant de l'auscultation.

S'il avoue qu'il faut toujours avoir recours à la percussion et à l'auscultation, le Dr Rist donne nettement la préférence à l'examen radiologique pour découvrir les lésions tuberculeuses commençantes. Ne séparant pas suffisamment la radioscopie et la radiographie, il déclara « qu'un poumon normal apparaît sur l'écran et le cliché comme indiscutablement normal »[2].

Technique.

Toutes les précautions ordinaires doivent être prises pour examiner les sommets pulmonaires et déceler une légère altération du parenchyme du poumon (obscurité prolongée, incidence normale, etc.). L'ampoule doit être munie d'un diaphragme permettant de localiser l'éclairage. Elle doit être facilement réglable, car une ampoule trop dure donne des rayons qui traversent également la peau, les muscles, les os, et suppriment tout contraste. Il importe de pouvoir faire varier la qualité des rayons au cours de l'examen, pour ne pas faire disparaître un voile apical. L'aspect des côtes montre quelle est la qualité des rayons employés. Dans l'examen antérieur, leur segment antérieur doit être perceptible.

La radiographie est indispensable dans les cas de diagnostic fin et délicat. Les radiographies ne doivent pas être des radiographies d'ensemble, mais limitées aux sommets et faites avec une ampoule un peu molle, le malade étant debout ou mieux couché.

Examen radioscopique.

La constatation, à la radioscopie, d'un poumon normal n'est point toujours aussi aisée qu'on parait le croire.

Si les renseignements fournis par la percussion peuvent tromper le médecin, c'est que l'épaisseur et la structure des parois thoraciques modifient l'intensité du son chez des sujets sains. Si l'on peut discuter sur une diminution du murmure vésiculaire, c'est que le murmure vésiculaire varie suivant les individus. Tandis qu'il est plus fort chez les personnes maigres, à parois thoraciques minces, il est plus faible chez les personnes à parois thoraciques épaisses (développement des muscles ou de la graisse) sans qu'il existe de lésions pulmonaires.

Une semblable cause d'erreur se présente dans l'examen radioscopique.

Les obèses, les gens fortement musclés, sont moins transparents aux rayons X. Leurs sommets paraissent gris par suite de la production abondante de rayons parasites. Il y a donc là une première cause d'erreur tenant à la *structure du thorax*. Une faible clarté des régions apicales, lorsqu'elle est double et égale, n'indique pas nécessairement une lésion bilatérale.

Une seconde cause d'erreur provient des *poumons* eux-mêmes et du *squelette thoracique*.

1° Fosses sus-claviculaires symétriques.

Poumons. — a) *Voile des deux sommets.* — Les poumons ne se dilatent pas également dans toute leur étendue pendant l'inspiration. L'air pénètre largement dans les bases, un peu moins dans la partie moyenne, et très peu dans les sommets. Les bases sont donc très perméables aux rayons X, très transparentes, alors que les parties moyennes sont un peu moins claires, et que les sommets, sauf chez les individus très maigres, restent relativement sombres par suite de leur très faible expansion. Il en résulte que, comme dans l'examen simultané des deux sommets, indispensable pour apprécier une différence souvent légère de transparence, on aperçoit toujours, malgré l'étroitesse du diaphragme employé, une partie inférieure du poumon mieux aérée que l'apex, la clarté un peu plus accusée de la région sous-apicale incite à considérer comme voilés des sommets normaux.

Une ouverture rectangulaire telle que celle que nous pouvons obtenir avec le diaphragme adapté au châssis de Béclère est plus défavorable encore, car elle découvre, à droite et à gauche, au delà des épaules, une partie très lumineuse de l'écran.

Il existe donc, par suite du volume de la cage thoracique, et par le fait même de la respiration, une diminution très faible de la clarté des deux sommets, une ombre physiologique, qu'il ne faut pas confondre avec un léger voile pathologique.

b) *Voile unilatéral.* — La constatation d'une opacité unilatérale est d'une bien plus grande importance que la constatation d'une diminution de clarté bilatérale, sans être cependant, si elle est légère, pathognomonique d'une lésion tuberculeuse ou autre.

On sait que la transparence des sommets est, pour quelques radiologues, toujours un peu plus faible à droite qu'à gauche. Ce fait concorde, du reste, avec la diminution du murmure vésiculaire du sommet droit, constatée par nombre d'auteurs (Grancher, Lemoine, Bezançon).

Si, dès 1837, Gerhard regardait le murmure vésiculaire comme un peu plus intense au sommet du poumon droit, par suite du volume plus considérable des bronches de ce côté, Stokes, à la même époque, enseignait que le murmure vésiculaire est plus faible à droite qu'à gauche. L'opinion de Stokes est généralement admise. On reconnait que de simples troubles fonctionnels (décubitus latéral droit, non-intégrité de la perméabilité nasale, etc...) peuvent entrainer la diminution du murmure vésiculaire à l'un des sommets, et que cette diminution est presque toujours localisée au sommet droit. Le Dr Fernand Bezançon, qui s'est occupé de cette question, déclare que si beaucoup d'observations publiées ne sont pas à l'abri de toute critique, il n'en est pas moins certain que « pour quelques-unes au moins, la tuberculose est absente; force est donc de conclure à la possibilité de l'existence d'une diminution du murmure par atélectasie, et de rapprocher ces faits de ceux de Krœnig qui a signalé, chez les valétudinaires ayant séjourné longtemps au lit, de la matité des sommets pulmonaires »[3].

Ce que nous avons à retenir de ces faits, c'est que la respiration est fréquemment asymétrique.

MM. Léon Kindberg et Delherm ne nous semblent pas tenir assez compte des travaux que nous venons de citer, et ne pas connaître la manière de voir de très nombreux cliniciens pour lesquels le sommet droit est moins sonore à l'oreille, avec un murmure vésiculaire moins ample. Ils rejettent trop cavalièrement et dédaigneusement la « soi-disant obscurité normalement plus grande du sommet droit invoquée par Williams »[4].

Donc un léger voile unilatéral, à droite, exceptionnellement à gauche, est possible sans lésion pulmonaire.

Squelette thoracique. — Nous négligeons de parler des ombres dues à la projection des côtes, de la clavicule, de l'omoplate, des ganglions de la base du cou, ombres dont l'origine est facile à découvrir, car nous supposons l'examen fait par un médecin expérimenté et capable d'interpréter exactement les images de l'écran.

Nous devons, par contre, mentionner l'aspect de la région sus-claviculaire dans l'examen antérieur, aspect un peu variable suivant les individus.

a) *Examen antérieur.* — Lorsque le rayon normal tombe sur la ligne médio-sternale, à la hauteur de l'articulation sterno-claviculaire, traversant le thorax d'arrière en avant, le sujet faisant face à l'observateur, l'écran fluorescent appliqué sur la partie antérieure du thorax, les régions sus-claviculaires sont : ou très hautes, ou de dimensions moyennes, ou très réduites (fig. 1).

Le parenchyme pulmonaire, dans le premier cas, apparait nettement sur une assez grande étendue entre le bord inférieur de la partie dorsale de la 2e côte et le bord supérieur de la même portion de la 3e, ainsi qu'entre les mêmes parties des 3e et 4e côtes. Avec des « fenêtres » de dimensions moyennes, on voit le poumon entre le bord inférieur du segment postérieur de la 2e côte et le bord supérieur du même segment de la 3e. Enfin, lorsque les fenêtres sus-claviculaires sont très petites, on ne distingue la clarté pulmonaire que dans l'intervalle restreint borné par le bord inférieur de la partie vertébrale de la seconde côte et le bord supérieur de la clavicule.

Entre les deux premières côtes, près des apophyses transverses, le poumon reste invisible.

Il est fréquent de ne pouvoir supprimer l'ombre des parties osseuses des fenêtres sus-claviculaires qu'en faisant tousser les malades. La quinte de toux s'accompagne d'un abaissement passager de la clavicule qui laisse entrevoir le tissu pulmonaire au-dessus d'elle (fig. 2).

L'auscultation médiate est difficile au niveau de la région sus-claviculaire, l'auscultation immédiate y est même impossible; l'examen à l'écran

1. Béclère. — « Les rayons de Röntgen et le diagnostic de la tuberculose ». Paris, 1899.

2. Rist. — « Les principes du diagnostic rationnel de la tuberculose pulmonaire ». *La Presse Médicale*, Juillet 1916. — « Le diagnostic différentiel de la tuberculose pulmonaire et des affections chroniques des fosses nasales ». *La Presse Médicale*, Juillet 1916.

3. Fernand Bezançon. — « De la diminutian du murmure vésiculaire : sa valeur séméiologique ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, Décembre 1907, Février 1908. — « Valeur séméiologique chez l'adulte de la diminution du murmure vésiculaire limitée au sommet ». *La Presse Médicale*, Août 1917.

4. Léon Kindberg et Delherm. — « Sur le triage des tuberculeux aux armées ». *La Presse Médicale*, Novembre 1917.

est, de son côté, très souvent assez délicat, que les côtes soient très obliques ou que le sternum soit projeté en avant par le redressement des arcs costaux.

L'illumination est bien notablement augmentée, au niveau des sommets, par le déplacement de l'ampoule, centrée au niveau de la partie moyenne du thorax, mais l'observateur se trouve placé dans des conditions défectueuses pour l'examen des apex, et qui ne lui permettent pas de porter un diagnostic précis.

b) *Examen postérieur.* — L'examen postérieur, le rayon normal pénétrant d'avant en arrière, le sujet tournant le dos au médecin et l'écran fluoroscopique étant appliqué contre la face postérieure du thorax, montre dans tous les cas des fenêtres sus-claviculaires plus larges qu'en avant. Le poumon peut se voir entre les arcs postérieurs des 2e et 3e, 3e et 4e, 4e et 5e côtes. Chez les sujets à côtes très obliques, on voit encore le poumon dans un espace intercostal et demi ou deux espaces intercostaux (fig. 3).

C'est en arrière, dans la zone sus-épineuse, qu'il faut ausculter pour trouver les premiers signes d'une lésion tuberculeuse du sommet, et c'est aussi souvent, en examen postérieur, qu'on découvre un léger voile apical.

Fig. 1. — *Examen antérieur* : Régions sus-claviculaires. Fenêtres symétriques de dimensions moyennes.

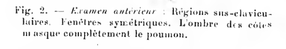


Fig. 2. — *Examen antérieur* : Régions sus-claviculaires. Fenêtres symétriques. L'ombre des côtes masque complètement le poumon.

2° Fosses sus-claviculaires asymétriques.

La symétrie des fenêtres sus-claviculaires n'est pas constante, car il suffit d'une faible déviation de la colonne cervico-dorsale pour diminuer l'une d'elles. A côté des fortes scolioses pathologiques, il se développe vers la septième année, chez quelques sujets, d'après les recherches des observateurs les plus consciencieux, une incurvation latérale du rachis. La colonne vertébrale présente une légère courbure à convexité tournée vers la droite, tandis que les vertèbres lombaires et les vertèbres cervicales subissent une déviation correspondante du côté gauche (Hueter-Béclard). La fenêtre sus-claviculaire qui se trouve du côté de convexité de la courbure vertébrale, est toujours diminuée d'étendue. Il en résulte qu'il est assez fréquent de trouver la région sus-claviculaire gauche un peu plus étroite. Cette asymétrie gêne l'appréciation d'un fin voile pleural (fig. 4).



Fig. 4. — *Examen antérieur* : Régions sus-claviculaires Fenêtres asymétriques.

Nous ne parlons pas ici de l'atrophie pathologique d'un sommet pulmonaire, avec déformation du squelette, rétrécissement des espaces intercostaux, reconnaissant pour cause une ancienne lésion tuberculeuse du poumon et de la plèvre. La diminution de transparence du poumon est tellement marquée qu'elle ne peut alors faire de doute.

Opacité pathologique des sommets. — Toute lésion qui s'oppose à l'arrivée de l'air dans les alvéoles pulmonaires ou qui masque l'état du poumon sous-jacent, diminue la clarté des champs pulmonaires. Les lésions des sommets les plus fréquentes sont de nature tuberculeuse, mais ne sont pas les seules.

a) *Lésions du poumon.* — Dans la tuberculose pulmonaire, les granulations miliaires avec leur zone péri-caséeuse et leur zone d'enkystement formée de longues cellules conjonctives, de fibroplastes récents, de fibrilles rigides, constituent des lésions importantes qui arrêtent les rayons X, et obscurcissent les sommets. Tandis qu'on trouve à l'auscultation une respiration rude, une expiration saccadée, parfois des râles sous-crépitants secs et quelques râles sibilants, qui souvent même font défaut, l'examen à l'écran indique une diminution de la carté des sommets qui peut aller du simple voile à une opacité indiscutable.

Fig. 3. — *Examen supérieur* : Régions sus-claviculaires. Fenêtres symétriques. Dimensions moyennes.

La faible importance des lésions anatomiques, la simple congestion de la muqueuse avec intégrité des parois des grosses bronches et bronches d'un calibre inférieur, n'entraîne au contraire dans la bronchite simple aucune diminution de la transparence apicale.

Rarement, dans la tuberculose, l'opacité des sommets est égale, car rarement les lésions sont également développées dans les deux poumons. C'est tantôt le sommet droit qui est le plus sombre et tantôt le sommet gauche. Maintes fois les lésions étant unilatérales, un seul sommet est obscur.

Vient-on à faire tourner le malade, on peut en examen postérieur constater la même différence de clarté pour le même sommet. Le sommet droit, par exemple, clair en avant, reste clair en arrière et le sommet gauche voilé en examen antérieur se montre également voilé en examen postérieur.

L'auscultation montre que les lésions du poumon sont souvent croisées. Elles peuvent siéger au sommet même, près du bord postérieur ou près de la face antérieure. Une lésion située sur le bord postérieur donne une ombre apicale plus prononcée en examen postérieur; une lésion en contact avec la face antérieure montre un sommet plus obscur en examen antérieur.

b) *Lésions de la plèvre.* — Les lésions de la plèvre sont fréquentes non seulement dans la

tuberculose pulmonaire chronique, mais encore dans la tuberculose à son début. On a même prétendu qu'elles étaient constantes. L'inflammation pleurale est rarement généralisée. Les sommets des poumons, les bases, les scissures interlobaires, sont les lieux d'élection de leur formation.

La pleurésie apicale, la plus commune de toutes les inflammations localisées de la plèvre, donne sur l'écran, suivant les cas, un simple voile ou une diminution considérable de la clarté pulmonaire, une ombre plus ou moins prononcée, mais en tout semblable à une ombre d'origine parenchymateuse.

Illumination des sommets par la toux. — Est-il exact que l'examen à l'écran puisse nous faire connaître si l'obscurité apicale est pulmonaire ou pleurale? La radioscopie nous peut-elle faire distinguer une lésion du poumon d'une lésion de la plèvre, une lésion pleurale ancienne d'une lésion pleurale aiguë, grâce à la modification apportée par la toux dans l'aspect du voile des sommets?

Pendant la toux la teinte des sommets se modifie. Les sommets s'éclaircissent.

Cette illumination des régions apicales nous semble se produire, très faiblement il est vrai, mais d'une façon incontestable, même chez les sujets sains, même dans les poumons qui ne présentent aucune lésion. Il nous paraît que cette opinion est aussi celle du Dr Rist. Un poumon est normal, nous dit cet auteur, lorsqu'un œil exercé n'aperçoit « dans l'image thoracique examinée sous des incidences variées aucune ombre, aucun voile, *lorsque la toux fait s'illuminer également les deux sommets*, lorsque le jeu du diaphragme est sans défaut ».

C'est *avant* la toux que les parties supérieures des poumons commencent à s'éclairer faiblement et c'est *pendant* la toux qu'elles s'éclairent au maximum.

La toux, simple expiration avec rétrécissement de la glotte, est précédée d'une élévation de la pression dans la trachée et les bronches. Avant la toux, la glotte se resserre, les piliers postérieurs du pharynx se rapprochent, l'épiglotte s'abaisse. Cette élévation de la pression de l'air dans le poumon fait s'illuminer légèrement les sommets. Il est facile de s'en rendre compte en maintenant pendant un temps appréciable cette élévation de pression intrapulmonaire, qui précède immédiatement la toux, et n'a normalement qu'une durée extrêmement courte. Il suffit de demander à un sujet de fixer sa cage thoracique comme il la fixe instinctivement lorsqu'il veut donner un point d'appui aux muscles des membres supérieurs avant de faire un violent effort. Dans ce cas, en effet, la glotte se ferme et les muscles expirateurs se contractent énergiquement.

Au moment même de la toux, au moment où l'air comprimé dans le poumon est chassé avec violence vers les parties supérieures des voies respiratoires pour expulser les mucosités bronchiques, l'illumination du sommet atteint son plus haut degré. On dirait que l'air est repoussé non seulement dans la trachée, mais encore dans les bronches des sommets pulmonaires, dans les bronches ascendantes droite et gauche, parallèles à la trachée, et désignées par Hasse sous le nom de bronches apicales.

Il y a là un fait intéressant et qui, peut-être, est susceptible d'expliquer la localisation de certaines lésions pulmonaires. Pendant la toux, une petite quantité d'exsudat serait susceptible d'être refoulée dans les sommets au lieu d'être évacuée au dehors.

Après la toux, les sommets pulmonaires reprennent leur teinte plus ou moins terne.

Le Dr Sergent admet que l'illumination des sommets provient de la large pénétration de l'air dans le poumon à la faveur de *l'inspiration* qui suit la toux[1].

Mais si nous remarquons que, dans l'inspiration, la dilatation pulmonaire se fait d'une façon inégale; que les sommets font justement partie des régions les plus fixes, c'est-à-dire de celles qui se dilatent le moins; que pendant l'inspiration l'orifice glottique est trop étroit pour qu'il puisse rentrer dans le poumon la quantité d'air suffisante pour établir l'égalité de pression entre l'atmosphère et l'air pulmonaire, en d'autres termes que durant l'inspiration la pression de l'air du poumon est toujours inférieure à la pression atmosphérique; si d'autre part nous observons que dans l'effort (qui précède la toux), dans l'expiration brusque (toux), la pression négative intrathoracique fait place à une pression positive, l'illumination des sommets avant et pendant la toux semble beaucoup plus vraisemblable. Un examen radioscopique attentif, et très souvent renouvelé, ne nous permet pas de croire à l'éclaircissement des sommets pulmonaires après la toux, dans l'inspiration qui lui succède.

La constatation de la disparition ou de la diminution du voile des sommets pulmonaires, facile en examen postérieur, est plus délicate en examen antérieur, lorsque les fenêtres sus-claviculaires sont peu développées. Dans ce dernier cas, le déplacement de la clavicule au moment de la toux peut laisser apparaître, dans le 2e espace intercostal postérieur, le poumon jusqu'alors caché par elle et faire croire à une augmentation de la clarté qui n'existe pas en réalité.

On a refusé toute valeur diagnostique au défaut d'illumination des sommets par la toux. Le Dr Jordan ne tient aucun compte de ce signe et prétend qu'on ne doit diagnostiquer une tuberculose au début que par la présence ou l'absence de taches allant de l'origine des bronches à leur terminaison périphérique[2].

Sans pouvoir l'affirmer nous croyons cependant que, parmi les praticiens mettant en œuvre toute la série des procédés d'exploration dont la clinique dispose à l'heure actuelle, et donnant à l'examen radiologique la place exacte qui lui revient pour dépister les premières lésions tuberculeuses, peu nombreux sont ceux qui partagent l'opinion de Jordan.

Toutefois, il faut avouer que, dans son étude récente des formes latentes et des formes de début de la tuberculose pulmonaire, le Dr Barjon ne dit pas un mot des modifications apportées par la toux dans l'opacité anormale des sommets[3].

Nous pouvons affirmer, sans crainte d'être contredit, que les *pleurésies apicales chroniques* rendent toujours les sommets opaques aux rayons X et ne permettent pas leur illumination. C'est que, à l'épaississement fibroïde de la plèvre à la sclérose pleurale résultant de l'apport successif de néo-membranes s'ajoutent souvent des lésions de péri-pleurite. Il se forme une sclérose hyperplasique diffuse englobant toutes les parties molles confinant au dôme pleural et les confondant en un bloc hyalin d'une épaisseur, d'une dureté, et d'une adhérence au gril costal inimaginables... Dans de semblables conditions, l'épaississement des tissus péri-pulmonaires ne permet plus de discerner ce qui se passe dans le poumon sous-jacent au moment des expirations forcées. Encore faut-il ne pas oublier qu'il peut exceptionnellement exister des symphyses que l'examen à l'écran ne fait pas percevoir.

Il n'en va pas de même pour les *pleurésies aiguës*. Le Dr Sergent, qui a de nouveau attiré l'attention sur la pleurite du sommet, croit que la radioscopie permet « de distinguer la demi-opacité d'un sommet congestionné de celle d'une pleurite apicale superficielle en montrant que, dans le premier cas l'illumination est nulle après la toux, tandis qu'elle persiste, quoique amoindrie, dans le second ». Dans un autre travail, cet auteur est plus explicite encore. « Tantôt, dit-il, l'ombre du sommet est épaisse et la toux ne la modifie pas; tantôt après la toux, le sommet s'illumine à peu près normalement; dans le premier cas on peut admettre, s'il n'y a pas d'autres signes, une symphyse épaisse, portant une ombre complète; dans le second cas, il est rationnel de conclure que le poumon est resté perméable, mais que l'épaississement pleural, gênant son expansion et la voilant en même temps, l'air n'y pénètre largement qu'à la faveur d'une inspiration forcée, suivant la toux; un sommet voilé par infiltration et non par pleurite ne s'illumine pas dans de telles conditions; l'opacité demeure fixe[4]. »

Cette affirmation est, peut-être, un peu trop catégorique.

Une inflammation légère et récente de la plèvre ne provoque, d'abord, qu'un dépoli de la surface de la séreuse, puis, plus tard, la formation d'un exsudat pseudo-membraneux peu dense et assez mince qui la recouvre d'une couche fine. Le sommet est donc, ou transparent, ou plus ou moins voilé, suivant l'état de la séreuse pleurale. Dans le sommet voilé, la lésion de la plèvre n'est pas suffisante pour dissimuler l'arrivée de l'air dans les alvéoles. Le sommet s'éclaircit au moment de la toux.

Mais les lésions du poumon, au début de la tuberculose pulmonaire (dissémination discrète des granulations miliaires dans les acini, les canaux bronchiques, etc.), ne sont pas suffisantes de leur côté, pour provoquer une opacité immuable. Comme l'inflammation de la plèvre, l'inflammation du tissu pulmonaire entraîne, à proximité, l'affaissement des alvéoles. L'air, dans l'expiration forcée faisant disparaître cette atélectasie de voisinage, et arrivant jusque dans les alvéoles dont l'hyperhémie des parois rétrécit la lumière pour, très vraisemblablement, les dilater un peu, augmente la transparence des sommets. Ceux-ci s'illuminent donc malgré l'état de la plèvre.

On nous a fait observer que la disparition du voile pouvait tenir à la hernie plus marquée du sommet du poumon par l'orifice supérieur du thorax. Nous pouvons répondre que le dôme pleural est fixé d'une telle façon dans la position qu'il occupe, par des implantations fibreuses, par les faisceaux fibro-musculaires de Zuckerkandl et de Sébileau, que cette hernie ne pourrait être que bien minime, et qu'au reste le voile disparaît bien au-dessous du sommet lui-même.

Au surplus, peut-on admettre l'existence constante d'une pleurésie sans lésion pulmonaire sous-jacente? Ne savons-nous pas que, si le poumon est parfois normal sous une pleurésie simple ou séro-fibrineuse, il est le plus souvent le siège de lésions inflammatoires.

C'est se leurrer que de vouloir diagnostiquer une pleurite apicale d'une congestion du sommet par l'illumination ou la non-illumination de ce dernier dans la toux.

La constatation de la persistance d'une opacité apicale avec adhérences symphysaires étendues peut permettre d'interpréter, dans certains cas, d'une façon plus exacte, les signes fournis par les anciennes méthodes d'examen.

L'exploration d'un sommet, recouvert d'une coque épaisse de fausses membranes, donne un affaiblissement très marqué des vibrations thoraciques à la palpation, une matité plus ou moins complète, une transsonnance éloignée à la percussion, enfin un silence respiratoire presque absolu ainsi qu'une voix retentissante et lointaine à l'auscultation. Si la couche de fausses membranes est plus mince, tous ces signes sont affaiblis. Or le murmure vésiculaire n'étant pas toujours aussi léger, aussi doux, aussi moelleux à l'oreille chez les individus sains; l'intensité du son à la percussion, sa tonalité, son timbre, va-

1. Sergent. — « Les signes de la pleurite du sommet et leur valeur dans le diagnostic de la tuberculose ». *La Presse Médicale*, 24 Août 1916.

2. *The Lancet*, Avril 1914.

3. F. Barjon. — « Radiodiagnostic des affections pleuro-pulmonaires ». Paris, 1917.

4. Sergent. — « Les étapes du diagnostic pratique de la tuberculose pulmonaire ». *Monde médical*, Novembre 1917.

riant normalement dans des limites assez étendues, on peut très bien considérer comme normaux les bruits perçus du côté voilé et regarder comme anormaux ceux que l'oreille recueille au niveau du sommet non lésé. Cette méprise est fréquente. Nombre de fois l'examen à l'écran nous a permis de réformer un diagnostic posé dans des conditions où toute erreur paraissait impossible.

EXAMEN RADIOGRAPHIQUE.

En cas de diagnostic difficile et délicat, c'est toujours par la radiographie qu'il faut terminer un examen. Avec les installations actuelles, avec les écrans renforçateurs dont nous disposons, une excellente radiographie pulmonaire peut être faite dans tous les services de radiologie.

Une radiographie limitée aux seuls sommets, pratiquée en apnée, en un temps très court, laisse souvent voir des ombres disséminées qui, sur l'écran fluorescent, échappent à un œil, même très exercé. Cependant, il faut avouer que, si nous recherchons non pas ces minimes taches anormales dispersées çà et là, mais seulement l'existence d'un voile apical, la radiographie perd une partie de sa valeur.

Avec un cliché radiographique un sommet normal apparaît comme indiscutablement normal si les deux fenêtres sus-claviculaires ont la même teinte, et sont d'une transparence absolue. La radioscopie, alors, ne permet pas d'avoir la moindre hésitation.

Lorsque les deux sommets, bien symétriques, sont très légèrement grisâtres, on ne peut affirmer que leur transparence est normale qu'en les comparant, par la pensée, aux nombreux sommets examinés antérieurement et reconnus sains, chez des sujets de même musculature, de même embonpoint, etc.

Mais la prise d'un cliché est indispensable quand le malade présente des sommets inégalement transparents, et que cette inégalité, très faible, peut être discutée. Une diminution de clarté unilatérale, douteuse sur l'écran, est pour tous nettement perceptible sur une épreuve. Pourvu qu'on examine le cliché devant un négatoscope convenablement éclairé, et dont on fait au besoin varier l'éclairage, la différence de teinte la plus légère des deux régions apicales saute aux yeux.

CONCLUSIONS.

L'inquiétude et le doute du médecin pour porter un diagnostic précoce de tuberculose pulmonaire ne sont pas, on le voit, toujours levés par un examen radioscopique minutieusement pratiqué.

La grande difficulté pour l'auscultation et la percussion est de saisir les contrastes qui, dit le Dr Rist, sont immédiatement visibles sur l'écran, où une opacité est perçue par tous les observateurs qui ont passé dans la chambre noire un temps assez long pour que leurs rétines se soient adaptées. Il en est ainsi pour des opacités limitées, pour des opacités dues à des lésions circonscrites et déjà avancées. La petite condensation projette en effet « une ombre d'autant plus frappante que le parenchyme est le plus sain et plus perméable à l'air ». Une radiographie montre des lésions avec une précision parfaite.

Nous avons vu que, pour des causes multiples, la constatation d'une simple diminution de la transparence normale des sommets pulmonaires est beaucoup plus délicate et qu'alors les rayons X ne sont pas beaucoup moins sujets aux causes subjectives d'erreur que la percussion et l'auscultation.

Il est certain que la radioscopie ne nous montre pas voilés tous les sommets, si nombreux, porteurs de lésions tuberculeuses. Des lésions très discrètes échappent à tout examen radiologique, alors qu'elles entraînent déjà une diminution du murmure vésiculaire à l'auscultation.

Les signes stéthoscopiques peuvent donc précéder les signes radioscopiques.

La radioscopie peut-elle nous faire percevoir une ombre apicale avant toute modification des bruits expiratoires? Si quelques médecins sont de cet avis, beaucoup sont d'un avis contraire. A en juger par ce que nous voyons journellement à l'hôpital militaire Buffon, nous devons reconnaître qu'à une ombre apicale répondent toujours des signes stéthacoustiques positifs.

Il est donc douteux que les signes radioscopiques puissent précéder les signes d'auscultation.

Avec une ombre des sommets très légère on peut trouver des bacilles dans les crachats quand un minime foyer submiliaire a perforé des bronches intra et sus-lobulaires.

Enfin une ombre anormale des sommets peut indiquer un ancien foyer tuberculeux, une ancienne pleurite apicale, et non toujours des lésions récentes.

Lorsqu'on trouve une diminution faible de la clarté des deux sommets, à l'écran ou sur un cliché, sans signes stéthoscopiques, on n'est pas en droit de porter le diagnostic de tuberculose pulmonaire. Une diminution faible de la clarté d'un seul sommet est beaucoup plus importante, mais n'autorise pas à affirmer l'existence des lésions tuberculeuses si les signes stéthacoustiques sont nuls. Ainsi que le déclare Barjon[1], les probabilités d'une tuberculose apicale ne deviennent presque une certitude que si les renseignements fournis par la percussion, l'auscultation et la radioscopie se superposent.

1. BARJON. — *Loco citato*, p. 131.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

26 Janvier 1918.

Les greffes fragmentaires de tissus vivants. — *M. Bonnefon* a procédé à des recherches expérimentales sur la régénération et la greffe du tissu cornéen, recherches d'où se dégagent les conclusions chirurgicales suivantes :

I. — L'étude des phénomènes complexes de la transplantation cornéenne réduit à néant les espoirs fondés sur la kératoplastie, toute transplantation en cornée cicatricielle devant être forcément suivie de la transformation cicatricielle du greffon.

II. — S'il n'est pas permis, étant donnés les caractères particuliers du tissu cornéen, d'élargir et de généraliser *a priori* ces conclusions, on est en droit de conclure, pour les autres tissus, que les apparences d'un résultat clinique favorable ne peuvent, en aucun cas, autoriser l'hypothèse de la survie. Seul, le contrôle en quelque sorte cinématographique du microscope permettra de préciser la valeur respective des mots : *survie* et *régénération*.

Passage « in vitro » du virus rabique dans des cerveaux et dans des organes. — *M. P. Remlinger* a procédé à des recherches qui lui ont montré que le virus rabique diffuse dans la glycérine et peut passer dans les cerveaux ou les organes préservés de la putréfaction par leur séjour dans ladite glycérine.

Les expériences ont été positives dans un tiers des cas environ.

Le « scientisme » et la neutralisation. — *M. Pierre Bonnier* montre dans ses notes que le grand succès des cures scientistes en Amérique et leur supériorité caractérisée sur celles de Lourdes tiennent à ce qu'elles exploitent — à crédulité et à religiosité égales — une physiologie beaucoup plus pratique et générale que ces dernières. Elles reposent sur le phénomène de la *neutralisation*, d'un usage fréquent dans beaucoup de nos exercices nerveux, tandis que l'*exaltation*, phénomène inverse, plus rarement réalisée et souvent maladroitement sollicitée, est forcément d'un rendement inférieur.

Les fibres élastiques superficielles dans les plaies de guerre. — *M. P. Masson*, ayant étudié de nombreuses blessures à tous les stades de leur évolution, a tout d'abord constaté qu'au cours de la détersion de la plaie les fibres élastiques rompues et disloquées sont éliminées avec les autres éléments détruits. Plus tard, lorsque la cavité se comble de bourgeons, les fibres élastiques s'arrêtent net à la limite du derme ancien.

L'épiderme régénéré, mince, sans papilles et sans glandes, repose sur ce dernier et, à la limite des deux, on trouve une mince basale ; mais, nulle part, on ne trouve de fibres élastiques.

Celles-ci reparaissent peu à peu au bout de 3 ou 4 mois, d'abord dans la profondeur de la cicatrice conjonctive, puis peu à peu au voisinage de la surface.

Au bout de 8 à 9 mois, elles sont très nombreuses, mais très fines, disposées en un lacis ténu, interposé entre les fibres collagènes cicatricielles. De même que celles-ci, la plupart des fibres élastiques sont parallèles à la surface. C'est à peine si, de loin en loin, on voit de minces pinceaux élastiques incurvés dans la direction de la basale et terminés à son niveau.

Ces faits tendent à expliquer la fragilité des cicatrices en général et surtout de celles qui ont succédé à des plaies bourgeonnantes. Ils apportent aussi un argument histologique et mécanique aux chirurgiens qui, pratiquant la suture primitive ou secondaire des plaies de guerre, ne laissent à leurs blessés que des cicatrices linéaires. Ils montrent aussi que peut-être même il peut y avoir intérêt à réduire, après coup, après résection et sutures tardives, l'étendue des cicatrices larges et spontanément guéries.

Signification du tubercule de Carabelli. — *M. Etienne May*, comme conclusion à ses recherches sur la signification réelle du tubercule de Carabelli, fait remarquer que, sans nier que le tubercule de Carabelli puisse être fréquent chez les hérédo-spécifiques, il paraît impossible cependant de le considérer comme un insigne pathognomonique de cette affection.

Propriétés bactéricides de l'eau chlorée. — *MM. R. Weissenbach et W. Mestrezat*, dans le but de déterminer et de comparer le pouvoir bactéricide *in vitro* de solutions hypochloritées contenant même poids de chlore, mais en combinaison différente : solutions hypochloritées, acides ou neutres, à la phtaléine et solutions fortement alcalinées à cet indicateur, renfermant plusieurs grammes de carbonate de soude par litre, ainsi que de la soude libre, ont étudié comparativement l'action de 3 solutions hypochloritée alcaline (Dakin-Daufresne), bicarbonatée-chlorée et aluno-chlorée sur les germes suivants : Staphylocoque doré, B. pyocyanique, B. paratyphique, *B. perfringens*, les spores du B. *sporogenes*, germes qui provenaient de la collection de l'Institut Pasteur et que nous devons à l'obligeance du Dr Legroux. Les expériences ont toujours été faites simultanément avec les 3 solutions.

Elles ont montré que, à poids égal, le chlore des solutions d'hypochlorites acides à la phtaléine présente un pouvoir bactéricide double de celui des solutions alcalines. Ce fait paraît en rapport avec la facile décomposition de l'acide hypochloreux en milieu acide, décomposition qui fournit pour *deux* équivalents de chlore *quatre* équivalents d'oxygène. A l'action du chlore s'ajoute, dès lors, ou même, se substitue complètement peut-être, celle de l'oxygène naissant.

Faible toxicité de l'arsenic colloïdal. — *Mlle E. Soref* montre dans sa communication qu'il existe pour l'arsenic une grande marge d'utilisation quand il n'est plus à l'état dissous, mais à l'état colloïdal.

Action de l'adrénaline sur le cœur étudiée par la radioscopie. — *MM. Loeper, H. Dubois et C. Wagner* ont examiné comparativement à l'écran l'aire cardiaque avant une injection de 1 milligr. d'adrénaline et une heure après celle-ci. Leurs observations, qui ont porté sur près de 100 sujets normaux et pathologiques, ont donné les indications suivantes :

A. — Chez la plupart des sujets normaux, l'aire cardiaque reste immuable, et les deux tracés sont exactement superposables; chez quelques-uns, elle peut subir une réduction momentanée.

Chez les mitraux, l'augmentation du volume du cœur est constante, elle porte dans 8/10 des cas sur le cœur total, et dans 2/10 sur le ventricule gauche.

Chez les aortiques, le cœur se dilate moins constamment. Dans l'aortite et l'anévrisme, l'aorte subit une dilatation nettement appréciable.

B. — La dilatation cardiaque produite par l'adrénaline est assez précoce. Le cœur malade revient à son volume antérieur après une heure et demie en

moyenne. Le cœur simplement fatigué peut subir à ce moment une contraction secondaire qui en réduit l'étendue.

La dilatation apparaît donc comme un phénomène passif; conséquence de la contre-pression qui détermine la brusque vaso-constriction périphérique.

C. — L'injection d'adrénaline réalise donc un barrage vasculaire et par conséquent un effort très électif auquel le cœur est obligé de faire face. Les résultats obtenus dans les cas extrêmes peuvent servir de guide dans l'examen de cas délicats ou douteux.

Parmi les cœurs simplement fatigués, irrités, tachycardes, les uns présentent une invariabilité remarquable, les autres une dilatation caractérisée.

Les auteurs croient pouvoir poser en principe que l'invariabilité témoigne d'une résistance normale, et la dilatation d'une défaillance cardiaque.

L'épreuve de l'adrénaline peut donc être utilisée dans la mesure si difficile de l'aptitude du cœur à l'effort.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

1er Février 1918.

La recherche quantitative clinique de la quinine dans les urines. — ***MM. Jean Baur et Reveillet*** proposant de mettre à profit la propriété de l'acide picrique en solution aqueuse de former des précipités de picrates alcaloïdiques très tenus alors qu'elle est ajoutée à des solutions très étendues de sels d'alcaloïdes et notamment de quinine pour doser cliniquement la quinine pouvant se rencontrer dans les urines.

Les auteurs opèrent leurs dosages par la méthode des comparaisons. Ils comparent les troubles donnés par leur réactif mélangé à l'urine à examiner avec les troubles que ce même réactif donne avec des urines renfermant des doses connues de quinine.

Cette méthode ne peut être appliquée que sur des urines non albumineuses, ne renfermant pas trop de sels de potasse (bromure, iodure, etc.), de sels ammoniacaux, exemptes de tout alcaloïde autre que la quinine et peu riches en urates.

Un signe graphique probablement pathognomonique d'aortite abdominale. — ***M. Mougeot.*** Normalement, les pulsations artérielles sont exactement synchrones à l'extrémité distale de la radiale et à l'origine de la fémorale.

L'auteur a constaté que ce synchronisme persiste quel que soit le degré d'hypertension artérielle, chez tous les malades porteurs d'aortites respectant la portion abdominale. Au contraire, dans presque tous les cas d'aortite abdominale sans anévrisme, le pouls fémoral est en avance sur le pouls radial; les avances observées sont de 1/40 à 1/20 de seconde.

Cet asynchronisme fémoro-radial par avance du pouls fémoral paraît pathognomonique de l'aortite abdominale; il s'oppose à l'asynchronisme par retard du pouls fémoral, celui-ci pathognomonique de l'anévrisme de l'aorte descendante abdominale.

Bradysphygmie sans bradycardie par rythme bigéminé extra-systolique. — ***MM. Félix Ramond et Alexis Petit*** présentent une observation de bradysphygmie sans bradycardie par rythme bigéminé extrasystolique et d'origine nerveuse.

Trois nouveaux cas d'orchi-épididymite typhique et paratyphique; urétrite typhique et paratyphique. — ***M. G. Faroy*** a eu l'occasion de relever trois nouveaux cas de malades atteints de typhoïde et de paratyphoïde A et ayant présenté au cours de leur affection des atteintes d'orchite compliquée dans deux cas d'une urétrite légère.

Dans le pus urétral de l'un de ces deux derniers cas, on constata la présence du paratyphique A. De l'avis de M. Faroy, dans ces cas d'orchi-épididymite, l'infection testiculaire doit se faire par voie canaliculaire ascendante et l'urétrite typhique ou paratyphique doit précéder l'apparition de l'orchite exactement comme l'urétrite gonococcique précède l'orchite de même origine.

A l'appui de cette étiologie, M. Faroy fait observer que l'orchite typhique est, de façon générale, tardive et peut survenir même en pleine convalescence, c'est-à-dire à une époque où le sang ne contient plus qu'exceptionnellement des bacilles — ce qui permet d'exclure l'origine septicémique de l'affection — mais à une époque où, en revanche, chez un certain nombre de malades, on voit l'urine éliminer des bacilles en grande quantité.

Dans ces conditions, il semble qu'on soit en droit de se demander, pense M. Faroy, si l'infection urétrale qui précède et cause l'orchite n'a pas son origine dans le passage à travers le canal de l'urètre d'une urine chargée de germes pathogènes.

Pleurésie purulente à bacille d'Eberth — ***MM. Tavernier, Serr et Brette*** ont eu l'occasion d'observer chez un soldat une pleurésie purulente dans le pus de laquelle l'examen bactériologique révéla la présence du bacille d'Eberth à l'état de pureté.

Il s'agit, dans le cas en cause, d'un malade qui, vers la quatrième semaine d'une fièvre typhoïde légère, présenta des vomiques après avoir éprouvé pendant quelques jours une sensation de pesanteur dans la partie droite du thorax.

Cette pleurésie purulente se caractérisa par un épanchement abondant (trois litres de pus furent évacués, deux par une thoracenthèse et le troisième par une thoracotomie pratiquée deux jours plus tard) développé insidieusement.

Les suites opératoires, dans le cas en cause, furent heureuses et rapides.

ACADÉMIE DES SCIENCES

28 Janvier 1918.

Contribution à l'étude physiologique du vaccin aqueux T. A. B. et du lipo-vaccin T. A. B. — Injections intraveineuses d'huile. — ***MM. Gautrelet et Le Moignic*** ont fait une étude comparative expérimentale de l'action physiologique des vaccins aqueux typhoïdique et paratyphoïdiques et du lipo-vaccin en suspension dans l'huile des bacilles T. A. B. Alors que les vaccins aqueux injectés dans la veine du chien produisent des troubles nerveux marqués se traduisant par une forte baisse de pression d'origine cardiaque et vaso-motrice, des vomissements, de la diarrhée, de la prostration, le lipo-vaccin n'entraîne aucune réaction comparable. La toxicité est d'ailleurs 4 fois inférieure.

Les auteurs publient en outre un fait d'expérience intéressant : ils montrent que l'on peut injecter impunément dans les veines du chien de grandes quantités d'huile — 1 cm³ à 1 cm³ 5 par kilogramme — et ce en peu de temps.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Février 1918.

La ration alimentaire normale. — ***M. G. Bardet*** adresse un intéressant travail intitulé : « La ration alimentaire normale, moyens pratiques de l'obtenir », dans lequel il indique les moyens, malgré le coût très augmenté des denrées, d'obtenir une alimentation suffisante à des prix assez bas pour convenir aux classes populaires.

L'influence de l'équinisme provoqué sur la physiologie de la station debout et de la marche. — ***M. Garrel*** dépose son rapport sur le travail récent de MM. Quénu et Ménard sur les effets fâcheux produits chez les femmes par l'usage des chaussures à hauts talons. Ces effets fâcheux ne sont pas douteux et ont du reste été antérieurement constatés par divers auteurs. En conséquence, la Commission propose à l'Académie d'adopter les dispositions suivantes :

« L'Académie, signalant le danger pour les femmes au point de vue physiologique, de l'emploi des chaussures à hauts talons, proteste contre cette mode absurde et nuisible dont la prompte disparition est grandement désirable. »

Cette proposition, mise aux voix, est adoptée.

Le service des eaux minérales de France pendant l'année 1916. — ***M. Meillère*** donne connaissance de son rapport sur le service des eaux minérales en France au cours de l'année 1916.

Le traitement des corps étrangers intra-oculaires par blessures de guerre. — ***M. de Lapersonne*** présente un important travail dans lequel il étudie quelques indications du traitement des corps étrangers intra-oculaires par blessure de guerre.

Les conclusions de ce travail sont les suivantes :

1° Dans les blessures de guerre, les petits éclats intra-oculaires présentent de graves dangers et entraînent trop souvent la cécité uni- ou même bilatérale.

2° Il faut insister, malgré les difficultés qui se sont jusqu'ici opposées à leur adoption, sur les mesures à prendre pour la protection des yeux contre ces petits éclats, par des visières, des lunettes ou des masques.

3° L'extraction de ces corps étrangers doit être avant tout précoce. Il est donc indispensable que des services ophtalmologiques autonomes soient installés dans les Centres hospitaliers, à raison de 1 ou 2 par armée et que le transport rapide des blessés oculo-orbitaires soit assuré vers ces services. Ils doivent être indépendants des Auto-chir., et posséder une installation spéciale de radiologie, d'électro-aimants avec une instrumentation complète.

4° La radioscopie étant reconnue insuffisante comme moyen de diagnostic pour ces petits corps étrangers, il est nécessaire que l'installation radiologique permette un très bon repérage au moyen d'épreuves radiologiques multiples.

Contribution à l'étude de la nature du virus rabique. — ***M. P. Remlinger,*** à qui l'on doit d'avoir récemment montré que le virus de la rage, en outre de la propriété qu'il possède de reproduire indéfiniment la maladie en série et de traverser les filtres, possède aussi celle de diffuser *in vitro* dans certains liquides et dans certains organes, fait observer que si le virus rabique se rapproche des microbes visibles par la propriété capitale de reproduire la maladie en série, il s'écarte d'eux et se rapproche des substances chimiques par son pouvoir de traverser les bougies filtrantes.

A la fois filtrable, diffusible et capable de se reproduire, il semble donc, fait observer M. Remlinger, qu'on doive considérer ce virus comme un intermédiaire entre les microbes visibles, qui se trouvent à la limite inférieure du règne végétal, et les diastases, c'est-à-dire des substances colloïdales qu'il n'est peut-être pas interdit de placer à la limite supérieure des corps inorganiques. Le virus rabique, ainsi, se trouverait constituer comme un élément de passage entre le règne végétal et les corps inorganisés.

Procédé de transfusion du sang sans intervention chirurgicale. — ***M. P. Ameuille.*** On peut, par ponction directe d'une veine, à travers la peau, chez un sujet sain, retirer des quantités importantes de sang, d'un quart de litre à un demi-litre, sans incommoder le sujet ponctionné et sans léser la veine à condition de se servir d'une aiguille appropriée.

On peut, en recueillant ce sang dans un vase stérile sur du citrate de soude, le rendre incoagulable.

On peut, si cela est nécessaire, en le mettant à l'étuve à 37°, le conserver fluide et non altéré pendant plusieurs jours.

On peut enfin réinjecter ce sang humain non coagulé à un malade ou à un blessé par les procédés qui servent à faire les injections intraveineuses de sérum physiologique.

En partant de ces données, il est facile d'opérer d'abondantes *transfusions de sang* sans danger et sans mutilation de vaisseaux pour le donneur comme pour le receveur, et de faire, de ce qui était une intervention chirurgicale délicate, une petite opération de pratique courante, à la portée de tout médecin.

Le forage de la prostate. — ***M. Georges Luys*** expose un nouveau procédé opératoire, traitement de l'hypertrophie de la prostate, pour lequel il propose l'appellation de « forage de la prostate ».

Le « forage de la prostate » consiste à détruire sous la vue, par les voies naturelles, dans l'intérieur de la prostate hypertrophiée, les obstacles qui empêchent le libre cours de l'urine.

La destruction de ces obstacles s'effectue avec son cystoscope à vision directe qui permet de sectionner, sous le contrôle de l'œil avec un galvano cautère, directement et verticalement la « barre prostatique » en y creusant une véritable tranchée, et de creuser les « lobes latéraux » de la prostate comme une pomme de terre. Lorsque le galvanocautère provoque des hémorragies, celles-ci sont arrêtées immédiatement par l'emploi de l'électro-coagulation.

Le « forage de la prostate », dans le traitement de l'hypertrophie de la prostate, donne des résultats tout à fait concluants, résultats qui ne sont pas seulement immédiats, mais aussi durables. Deux faits capitaux sont à noter après cette intervention : d'une part, la disparition complète du résidu vésical, et d'autre part la force du jet qui est nettement revenue. Une trentaine d'observations recueillies jusqu'ici n'ont donné que des succès.

Grâce à ce procédé, qui ne nécessite ni l'hospitalisation ni l'anesthésie générale, les malades n'ont plus le souci de penser qu'ils seront immobilisés pendant six semaines au minimum, dans une maison de santé et éviteront ainsi les risques que comporte une intervention chirurgicale grave.

Georges Vitoux.

ANALYSES

CHIRURGIE

P. van Reeth, J. Voncken et M. Stassen. *Hernie pulmonaire étranglée* (*Archives médicales belges*, t. LXX, n° 12, 1917, Décembre, p. 1142). — Parmi les indications de l'intervention opératoire dans les plaies pulmonaires de guerre, il en est une qu'on ne mentionne pas souvent et qui cependant mérite d'être signalée, car elle doit se rencontrer moins exceptionnellement qu'on ne pense : c'est la hernie traumatique du poumon.

L'observation rapportée par MM van Reeth, Voncken et Stassen est celle d'un soldat qui avait été atteint d'une plaie perforante de l'hémithorax gauche par balle de mitrailleuse : le projectile, entré à la partie externe de la fosse sus épineuse gauche, était sorti à 1 cm au-dessous du mamelon gauche, dans la ligne mamillaire. Le blessé, amené au poste chirurgical avancé 1 heure après sa blessure, était dans un état d'anémie extrême, avec pouls fréquent et petit (135) nausées, dyspnée violente, mouvements respiratoires saccadés, superficiels, accès de toux fréquents, signes d'hémothorax atteignant l'épine de l'omoplate. Au niveau de l'orifice de sortie, assez étroit (pièce de 50 centimes), hémorragie externe continue, augmentant à chaque accès de toux. Au pourtour de cet orifice, le palper révélait une petite zone d'emphysème ; le fond de l'orifice était tapissé par un tissu d'aspect lisse, mais déjà terni, violacé.

La gravité des symptômes, l'hémorragie, la possibilité d'une hernie pulmonaire traumatique et même d'une lésion abdominale compliquant la plaie thoracique décidèrent à intervenir chirurgicalement.

Le débridement de l'orifice de sortie montra une fracture des 6ᵉ et 7ᵉ côtes et, hernié et étranglé entre les fragments osseux, un lobule pulmonaire du volume d'un œuf de pigeon, de couleur violacée et tout couvert d'ecchymoses sous pleurales. Au niveau de l'étranglement, aux points où les esquilles osseuses s'enfonçaient dans le tissu pulmonaire, le sang suintait en abondance et, à chaque mouvement respiratoire, ce suintement se transformait en une véritable hémorragie. Le lobule fut dégagé avec précaution, la résection des côtes fut rapidement pratiquée pour permettre une exploration large du poumon et de la cavité pleurale. A ce moment, l'angoisse respiratoire qui, malgré la narcose, continuait à être considérable, cessa brusquement. Le poumon, affaissé sur lui-même par le large pneumothorax, fut repris dans la cavité pleurale et l'examen et la toilette du lobule pulmonaire faits avec soin. La coloration violacée s'étant atténuée et les éraillures du parenchyme ne suintant plus que légèrement, le lobule fut purement et simplement réduit après nettoyage à l'éther. La plaie fut débarrassée du sang et des caillots, deux intercostales qui saignaient furent ligaturées, puis la plaie pariétale suturée sans drainage.

L'état du malade resta encore inquiétant (dyspnée, cyanose, pouls petit) pendant 3 jours, puis il s'améliora rapidement et, au bout de 3 mois, le blessé était complètement guéri.

Cette intéressante observation, que nous avons cru devoir relater avec quelques détails, donne aux auteurs l'occasion de passer en revue l'étiologie, l'anatomie pathologique, la symptomatologie, l'évolution, le diagnostic, le pronostic et enfin le traitement des hernies traumatiques du poumon. De cette étude nous retiendrons que :

1° Au point de vue *étiologique*, ou plutôt au point de vue du mécanisme, la hernie pulmonaire est provoquée par la coïncidence d'une profonde inspiration avec le moment même où le projectile perfore la paroi thoracique : la surface du poumon est alors harponnée par les irrégularités des bords de la brèche osseuse et la partie herniée, étranglée par les côtes fracturées, devient irréductible.

2° La *symptomatologie*, en dehors des signes habituels des plaies pénétrantes du thorax, est dominée par deux symptômes : *a*) constatation aux environs de la plaie, et non pas toujours sous la plaie elle-même (car le trajet intrapariétal du projectile peut exister sur une certaine longueur), d'une petite tuméfaction, rénitente, crépitante (véritable emphysème très localisé) et surtout très douloureuse ; — *b*) existence d'une dyspnée convulsive et angoissée contrastant avec un hémothorax modéré, par exemple, et qui ne s'explique que par l'irritation continue de la plèvre viscérale et du tissu pulmonaire lui-même par les bords traumatisants des côtes fracturées.

3° Le *diagnostic* est facile quand la plaie cutanée est large et laisse voir, à la première inspection, le tissu hernié. Il peut être difficile dans le cas d'orifices traumatiques étroits : c'est dans ces cas qu'il faudra rechercher les deux signes précédents.

4° L'*évolution* d'une hernie pulmonaire traumatique ne peut être abandonnée à elle-même ; car, happée et étranglée dans les dents du gril costal brisé, cette hernie est fatalement vouée au sphacèle et à l'infection. Et cette infection amènera l'empyème pleural et la pneumonie infectieuse à cause mortelle à plus ou moins longue échéance. Les auteurs relatent une observation qui est, à cet égard, des plus démonstratives.

5° Le *traitement opératoire* s'impose donc. Il se bornera à une simple libération et à la réduction dans le thorax du segment hernié quand sa circulation ne paraîtra pas compromise. Il consistera dans l'excision du lobule hernié en cas de délabrements parenchymateux étendus de ce lobe qui le voueraient à l'infection, ou en cas de sphacèle ou d'anémie irrémédiable conduisant au sphacèle. Ces interventions devant être faites d'*urgence*, il y aura intérêt à examiner de très près toutes les blessures du thorax, un examen minutieux des orifices d'entrée et de sortie du projectile ainsi que le palper de leurs alentours immédiats pouvant seuls donner des renseignements sur l'existence ou la non-existence d'une hernie pulmonaire avec les nécessités opératoires qui en découlent. J. D.

MALADIES DU FOIE

Dʳ Aurelio Pérez Ortiz. *Expériences sur la formation des calculs biliaires, et nouveau traitement* (*Revista de Medicina y Cirugia Practicas*, n° 1745, 1917, 21 Septembre). — Toutes les théories émises jusqu'ici sur la formation des calculs biliaires (épaississement de la bile dans la vésicule, concrétions de cholestérine et pigments biliaires accumulés autour d'un microbe, coagulation de la mucine de la face interne de la vésicule, catarrhe de la vésicule, conséquences d'une alimentation trop riche en acide oxalique ou en purines) n'ont jamais été démontrées. Aussi l'auteur a-t-il fait quelques expériences pour vérifier ces diverses théories, mais il ne réussit pas à obtenir la solidification de la bile : ce n'est que lorsqu'il ajouta à la bile des sels de fer sous forme de chlorures et de l'acide chlorhydrique qu'il obtint des calculs, et il prétend que « les calculs biliaires se forment par un excès de fer et d'acide chlorhydrique dans le foie et dans la bile ».

Ces résultats sont confirmés par la clinique. En effet on sait que dans le foie des femmes enceintes, on rencontre une grande quantité de fer qui est destiné à assurer le développement du fœtus : d'autre part, personne n'ignore que la lithiase biliaire est très fréquente pendant la grossesse et l'état puerpéral : de nombreuses statistiques (Leyden, Cyr, Bouloumie, Delange) l'ont démontré. Dans le sexe masculin, on ne voit guère de lithiase biliaire avant trente ans, ce qui concorde avec l'observation que la bile des personnes jeunes est peu riche en fer, et que celui-ci augmente aux périodes avancées de la vie, où les calculs biliaires sont fréquents.

L'auteur a pu obtenir des calculs biliaires de couleur jaune, d'autres de teinte verte : les uns de consistance terreuse, les autres semblables à de l'asphalte ; ils sont insolubles dans l'huile et dans les eaux chlorurées sodiques : ils peuvent être dissous dans le sel d'oseille. Si l'huile ou le boldo donnent de bons résultats, cela est dû à leur action anesthésiante sur la muqueuse. Au contraire l'addition de soude ou de bicarbonate de soude à la bile dissout et fait désagréger les calculs. Aussi l'auteur croit-il que l'emploi d'injections intraveineuses de solutions alcalines pour neutraliser l'acidité sanguine, de même qu'un régime déchloruré qui empêche une trop grande formation d'acide chlorydrique, sont très utiles dans la lithiase biliaire. A. F.

NEUROLOGIE

S. A. Kinnier Wilson. *Lésion du centre de la vision par commotion de guerre* (*Lancet*, vol. CXCIII, n° 1, 1917, 7 Juillet, p. 1). — De la commotion cérébrale la plus légère à la contusion cérébrale, productrice de lésions profondes, tous les degrés existent.

Au cours de l'exploration ascensionnelle de cette échelle de gravité il arrive un moment où l'on va dépasser la commotion, où l'on va atteindre la contusion. A ce niveau siège la commotion avec lésion organique de l'encéphale, avec lésion des centres. Cette lésion peut se localiser dans la sphère visuelle dans certaines conditions ; celles-ci, toutefois, doivent être rarement réalisées : S. A. K. Wilson n'a observé qu'une fois cette éventualité. Il s'agit d'un cas où une blessure de tête détermina des symptômes visuels permanents, mais fort différents de ceux de la série hémianopsique, si communs dans les traumatismes cranio-cérébraux postérieurs.

Le soldat de S. A. K. Wilson, dans son abri, était occupé à fendre du bois ; il se tenait penché. Un éclat d'obus vint le frapper à la tête, en arrière, sur la ligne médiane, juste au-dessous du bord du casque. Evanouissement d'une durée de quelques minutes à peine. Quand il revint à lui, il souffrait atrocement de la tête et il était complètement aveugle ; le troisième jour la vue revint un peu ; de chaque œil, des deux yeux, c'était la même chose. Il voyait la main, tenant un verre à expériences, qu'on plaçait devant son visage, rien de plus ; ces objets lui paraissaient très rapprochés, mais pas altérés dans leurs dimensions ; donc pas de dysmétropsie, mais erreur dans l'appréciation des distances. Le même jour, ablation des fragments d'os du crâne fracturés.

Vers la fin de la première semaine, tandis que la vue s'améliorait, le blessé voyait aller et venir de petits objets noirs, de petites ombres. Ces hallucinations micropsiques cessèrent au bout d'une quinzaine de jours

S. A. K. Wilson examina cet homme deux mois après sa blessure. A ce moment les réactions pupillaires étaient normales ; pas de signes opthalmoscopiques ; pas d'hémianopsie ni de scotomes. Pas de céphalée ni de vertiges. L'examen du système nerveux, pratiqué de la façon la plus attentive, ne décèle aucune anomalie, sauf en ce qui concerne les champs visuels. *Il y a rétrécissement concentrique des champs visuels*, à la fois pour le blanc et pour les couleurs ; le rétrécissement est bilatéral, mais sans symétrie complète. *La vue se fatigue très vite*, de sorte qu'on obtient de belles courbes hélicoïdales à l'exploration périmétrique.

Le blessé demeure en observation deux mois, au cours desquels il s'améliore lentement ; son acuité visuelle se répare sensiblement, son champ visuel s'élargit un peu. On obtient toujours les courbes hélicoïdales.

En somme, lésion crânienne sérieuse ; lésion cérébrale légère, si elle existe. Car, à la constatation d'un rétrécissement du champ visuel répond comme un écho, l'habitude de diagnostiquer : hystérie. Le blessé serait-il un hystérique ? sans hémianesthésie actuelle ? sans autre phénomène d'hystérie ? sans qu'il y ait eu, après la blessure, la phase de méditation nécessaire pour que l'hystérie se construise ? Hystérie monosymptomatique alors, réduite au rétrécissement du champ visuel avec fatigabilité de la vue En connaît-on au moins d'autres exemples ? Il ne semble pas. L'hystérie traumatique est bien invraisemblable. Donc trouble physiopathique, non psychopathique.

On sait ce qu'est la courbe hélicoïdale. Quand on a fait un tour à l'exploration périmétrique, et que la vue du sujet s'est fatiguée, le rond ne se ferme pas ; le point d'où l'on est parti s'inscrit, au deuxième tour, en dedans du début de la courbe ; la vue se fatigue de plus en plus, le champ visuel se rétrécit progressivement pendant l'exploration au 2ᵉ tour, au 3ᵉ tour ; la courbe se rapproche de plus en plus du centre ; cette courbe est une spirale.

Mais est-il bien vrai que l'hystérie seule soit capable de rétrécir le champ visuel ? Autrement dit, y a-t-il des cas où une lésion de la zone occipitale, incontestable, évidente, sans qu'il puisse être question d'hystérie, se manifeste par un rétrécissement du champ visuel ? Oui. Il n'y en a pas beaucoup, mais il y en a. Deux ont été mentionnés par MM. Pierre Marie et Chatelin dans un travail récent, un troisième par Lister et Holmes.

Le cas de S. A. K. Wilson serait le quatrième. Ici, une lésion organique de la région occipitale, moyennement grave, est suivie d'une cécité complète, mais transitoire, puis d'un rétrécissement serré des champs visuels. De même que dans les précédents, pas trace de la psychonévrose. Le cas diffère de ceux de MM. Pierre Marie et Chatelin par la courte durée de la cécité ; en fait il est infiniment plus bénin eu égard aux symptômes généraux.

Maintenant quelle est cette lésion de la région occipitale du cerveau qui détermine le rétrécissement du champ visuel ? Quel est son siège exact, quelle est son étendue, sa profondeur, n'est-elle qu'occipitale ? Il est impossible de le dire. La seule chose certaine est que le rétrécissement bilatéral du champ visuel, avec courbe hélicoïdale, sans hémianopsie ni scotomes, peut être l'expression d'une lésion centrale produite par une commotion violente, si violente que c'est presque une contusion. FEINDEL.

DE LA RÉSECTION SOUS-CAPSULO-PÉRIOSTÉE PRIMITIVE DANS LES

FRACTURES ARTICULAIRES

PAR PÉNÉTRATION DE PROJECTILES D'ARTILLERIE [1]

Par **René LERICHE.**

Dans la dernière de ses sessions, la Commission chirurgicale interalliée s'est occupée du traitement des fractures articulaires, et *La Presse Médicale* du 15 Novembre nous a fait connaître les conclusions auxquelles elle s'est arrêtée.

Ces conclusions sont les suivantes :

La résection primitive n'a plus aujourd'hui que des indications exceptionnelles et, de toutes façons, la pratique de la résection primitive en vue d'obtenir un meilleur résultat fonctionnel doit disparaître; il faut réserver aux résections orthopédiques tardives le soin de corriger les résultats fonctionnels défectueux.

Il ne me paraît pas que pareilles conclusions puissent être adoptées sans discussion.

Je leur reprocherai trois choses : tout d'abord de ne voir dans les fractures articulaires que des lésions très bénignes ou très graves, en laissant hors de discussion le groupe très important des fractures épiphysaires de moyenne gravité; ensuite, de consacrer, par leur autorité, la vieille et fâcheuse habitude qui consiste à penser anatomiquement en présence d'un blessé au lieu de songer, dès le début, à son avenir fonctionnel; enfin d'être en désaccord absolu avec la pratique en usage sur le front français où il se fait actuellement plus de résections qu'il ne s'en est jamais fait.

Soit tout d'abord le premier point.

Ces conclusions que nous connaissons, et qui ont l'air d'un communiqué officiel, donnent à penser qu'il n'y a, en matière de fractures articulaires que les types suivants :

Des *fractures parcellaires* (fractures trabéculaires, perforations incomplètes, etc...), justiciables de l'évidement ou du curettage suivi de suture primitive.

Des *fractures partielles ou en T* relevant, suivant les cas, d'arthrotomie avec reposition, ou d'arthrotomie avec esquillectomie économique.

Des *fractures comminutives* à traiter par la résection immédiate, et seulement encore si les lésions sont très comminutives.

Si l'on part de définitions quelque peu rigoureuses, cette classification est bien incomplète. A moins de faire rentrer dans le groupe des lésions comminutives toutes les fractures à fragments multiples dues à la pénétration d'un projectile, ce qui ne saurait être, on se demande ce qu'il est advenu dans cette énumération des fractures tout court.

D'ailleurs, dans l'esprit de ceux qui ont rédigé les conclusions, plus haut citées, les fractures comminutives sont elles-mêmes l'exception, puisque la résection, qui est, dit-on, leur traitement normal, ne doit plus être qu'une opération exceptionnelle!

Et alors on se trouve très embarrassé car, à n'en pas douter, quand un projectile traverse une articulation, il y fait généralement plus qu'une fracture parcellaire, plus qu'une fracture partielle, même plus qu'une fracture en T, et souvent moins qu'une fracture comminutive.

Dans un petit livre [2] consacré au traitement des fractures articulaires, paru fin juillet 1916, et réédité en Octobre 1917, faisant état de ce que j'avais vu et de cela seulement, j'avais cru pouvoir distinguer, dans les lésions articulaires, les types suivants de lésion articulaire en les classant par ordre de gravité croissante :

1° *Plaie synoviale simple* sans lésion osseuse.

2° *Plaie synoviale avec plaie osseuse* (fracture trabéculaire, tassement osseux par contact, etc.).

3° *Plaie articulaire avec fracture pariétale* n'intéressant pas la continuité d'un bloc épyphysaire; de ces *fractures par contact,* souvent compliquées de fissures ou d'éraillures esquilleuses, il faut rapprocher les *fractures épiphysaires par choc tangentiel* de la zone juxta-épiphysaire que l'on voit à l'épaule et à la hanche surtout.

4° *Fracture articulaire proprement dite,* unie ou pluri-épiphysaire; ici les lésions osseuses sont très variables suivant les épiphyses intéressées, suivant les incidences, la violence et la force vive du projectile. C'est la classe des fractures vraies.

5° *Eclatement épiphyso-diaphysaire* dans lequel les épiphyses sont pulvérisées en esquilles projetées plus ou moins loin, et les diaphyses fragmentées et fissurées.

La classification que l'on a adoptée à la Commission interalliée réduit singulièrement d'importance la quatrième de ces catégories, celle des fractures vraies; elle la fait sans doute rentrer dans les deux groupes voisins. Et cependant les lésions qu'elle vise ne sont ni des fractures en T ni des fractures comminutives. La fracture en T est d'habitude une fracture par contact et un projectile qui pénètre à force dans le tissu spongieux y produit ordinairement des lésions moins typiques sans cependant que l'on puisse toujours parler de comminution, car *ce qui fait le caractère comminutif, c'est plus la projection des esquilles hors du foyer que le nombre même des fragments.*

Tout ceci deviendra très clair avec quelques exemples; je les choisirai parmi mes plus récentes observations.

Un projectile prend le coude en écharpe, par le côté externe, brise la tête radiale et ressort à travers le massif trochléen; la tête radiale est en quatre fragments encore accolés, le condyle interne est en deux morceaux. Quel type de fracture est-ce là? C'est une fracture bi-épiphysaire du coude : ce n'est pas plus une fracture comminutive qu'une fracture partielle.

Un éclat de grenade entre par la malléole péronière, la traverse, fracture l'astragale en trois fragments et à la sortie détache entièrement la petite apophyse du calcanéum en fissurant la partie antérieure de l'os. Fracture comminutive? Nullement. Fracture articulaire pluri-osseuse tout simplement.

La classification donnée, qui laisse en dehors des cas aussi fréquents, est donc insuffisante. Mais, me dira-t-on, ce n'est pas une classification nosographique que l'on a voulu faire; ce sont les lignes directrices du traitement que l'on a cherché à tracer. J'entends bien, mais malheureusement à ce point de vue, l'énumération publiée ne vaut pas mieux. Quelques exemples le montreront.

Un éclat allongé vient s'enchâsser dans la tête humérale de haut en bas et de dedans en dehors. Une localisation radiographique le montre à 3 cm. de profondeur presque sous le cartilage, contre la cavité glénoïde. L'arthrotomie faite au lieu d'élection à partir de la plaie d'entrée excisée, fait découvrir, à la limite du cartilage, près de la coulisse bicipitale un trou gros comme une pièce de 50 centimes; il y a du sang dans l'articulation. L'évidement de haut en bas oblige à faire un trou admettant l'index; le trajet est incrusté de débris de capote : deux fissures vont jusqu'au cartilage qui est soulevé par le projectile. Est-il prudent de se borner à l'extraire? Bien que ce ne fût pas une fracture comminutive, il m'a semblé plus sûr de faire au ciseau la résection intracapsulaire de la tête dans la ligne du col anatomique. Je l'ai faite et ne le regrette pas, il y avait quelques fils de vêtement au fond du trajet.

Autre exemple : un éclat gros comme une noisette entre latéralement par le creux poplité dans le condyle externe, le traverse très obliquement et ressort dans l'articulation à travers le condyle interne au ras de la portion cartilagineuse postérieure, ayant traversé, en somme, toute l'épiphyse. Que fallait-il faire? Evidement ou résection? Je persiste à penser qu'une résection m'a donné plus de sécurité qu'une aveugle tunellisation de toute l'épiphyse dans le grand diamètre oblique. Sur la pièce, on voit que le projectile a largement déchiré la partie postérieure de la capsule. Je me demande quelle arthrotomie aurait permis de voir ces lésions et de les traiter à ciel ouvert.

Autre fait : Un éclat fracture l'astragale en quatre morceaux et ressort à travers la partie externe du calcanéum en écrasant tout le tissu spongieux de la grande apophyse : l'orifice de sortie plantaire est déchiqueté. Ce n'est pas une fracture comminutive et cependant l'indication de la résection immédiate est formelle à mon sens : il faut enlever l'astragale et traiter de haut en bas la lésion limitée du calcanéum; je ne conçois pas qu'on puisse nettoyer cette plaie autrement, à moins de désarticuler le pied, ce qui serait excessif.

Voici donc trois cas, et l'on pourrait en citer bien d'autres semblables, où la solution-guide que l'on nous donne ne pouvait pas et ne devait pas être suivie, et cela ne saurait surprendre quand on songe que les règles édictées paraissent ne tenir aucun compte des notions fondamentales de la thérapeutique actuelle des plaies de guerre. Car il en est ainsi, qu'on ne s'y trompe pas. Tout le monde sait bien que, dans les conditions où nous sommes, la prophylaxie des infections ne peut être obtenue que par le nettoyage mécanique complet d'une plaie, par l'ablation de tout ce que le corps étranger à pu semer sur sa route de débris infectants et de tissus mortifiés. Cette notion, qui a force de loi quand il s'agit des parties molles, ne peut devenir caduque quand on parle des lésions osseuses, c'est-à-dire des plaies où l'accrochage vestimentaire, l'incrustation de fils infectants, est le plus facile et dont, par contre, l'exploration et le nettoyage sont le plus difficile.

Qu'on ne nous dise pas que dans les fractures, le plus souvent, l'évidement à la curette ou au ciseau suffit à la tâche et qu'il est inutile de faire plus : on sait bien que cela n'est pas vrai pour les cas graves, et qu'une action osseuse limitée n'est applicable qu'aux petites lésions, *plaies des os, fractures par contact, fractures par choc tangentiel,* toutes lésions pour lesquelles elle est devenue classique depuis tantôt deux ans [3]. Elle est inapplicable en série et dangereuse quand il s'agit de fracture vraie par pénétration intra-épiphysaire de projectile d'artillerie, c'est-à-dire des vraies fractures de guerre, des seules qui méritent vraiment, à l'heure actuelle, l'attention des chirurgiens. Sans doute, on pourra nous citer tel ou tel succès remarquable obtenu dans un cas grave par une thérapeutique limitée. Mais la chirurgie de guerre, plus que tout autre chirurgie, doit obéir à la loi du nombre; elle ne peut être basée sur de brillantes exceptions.

La seule manière d'être conservateur, c'est de

1. Groupement de services chirurgicaux et scientifiques de la Ve armée.

2. *Traitement des fractures articulaires.* Collection Horizon, 2e édition, Octobre 1917, P. Masson, éditeur.

3. Le travail initiateur de Delore et Koecher a paru dans *La Presse Médicale* le 25 Novembre 1915. C'est de lui qu'est découlée très rapidement la thérapeutique ultérieure. Aussi, dans mon premier volume de la Collection Horizon écrit en Mars-Avril 1916, paru en Juillet, les interventions économiques primitives étaient-elles formellement indiquées comme devant être la règle absolue; pour chaque articulation, les cas qui en ressortissaient étaient étudiés; des exemples personnels datant de 1915 en étaient fournis, avec calques radiographiques à l'appui. Les travaux ultérieurs de Loubat, Derache, Sencert, Gaudier et Montaz, Bosquette, ont poussé plus loin l'analyse des cas de ce genre au début de 1916 et il est parfaitement excessif de faire dater de l'offensive de la Somme une méthode si souvent utilisée auparavant.

l'être habituellement et non accidentellement par un hasard heureux ou uniquement dans les cas favorables. Or, pour l'être aussi habituellement que possible dans les lésions osseuses, pour l'être de la vie d'abord, du membre ensuite, de la fonction, en troisième lieu, il ne faut pas l'être par trop des parties anatomiques, car il faut, de toute nécessité, ne pas laisser d'inconnues dans la plaie, ce qui ne peut pas aller habituellement sans un certain sacrifice de ce qui est frappé. Quand un projectile a traversé un os, on doit examiner tout le trajet (ce qui ne veut pas dire enlever tout l'os intéressé), le voir de ses yeux afin de le débarrasser à ciel ouvert et avec certitude de tout ce qui peut s'y trouver d'indésirable. Et l'on est ainsi conduit fatalement à la formule thérapeutique suivante : *toute fracture articulaire doit être esquillectomisée quand l'esquillectomie permet de nettoyer complètement le trajet du projectile; elle doit être réséquée dans tous les autres cas.*

Mais cette formule simpliste, suffisante pour faire la prophylaxie nécessaire, ne peut être considérée comme traçant la ligne de conduite idéale; la chirurgie conservatrice ne consiste pas seulement à mettre le blessé à l'abri de l'infection; *son véritable objectif est de conserver la fonction, et la fonction n'est pas assurée par le simple fait qu'une plaie a pu être suturée sans encombre.* La formule plus haut indiquée n'est donc pas la véritable formule de la chirurgie conservatrice puisqu'elle ne marque aucun souci de la question fonctionnelle. Je sais bien qu'en harmonie avec les indications données par la Commission chirurgicale interalliée, elle peut laisser sous-entendre qu'il ne faut pas préjuger de la fonction, et que des corrections orthopédiques ultérieures pourront toujours être faites s'il y a lieu, mais cela à mon sens n'est pas un argument : les blessés préfèrent sans doute n'avoir pas à être opéré plusieurs fois si cela se peut, et cela se peut.

En matière articulaire il y a en effet des choses que nous savons avec précision : nous les savions avant la guerre; nous savions qu'il existe pour chaque articulation un minimum exigible de statique sans lequel l'articulation est disloquée et la fonction troublée sinon perdue. Je ne puis comprendre qu'en temps de guerre on veuille oublier tout cela et dissocier entièrement l'anatomie et la physiologie, l'acte opératoire et le souci fonctionnel.

A mon sens, *toute opération qui disloque la statique articulaire est une mauvaise opération, qu'on ne doit pas faire parce qu'elle est peu soucieuse de la fonction.* On me répondra peut-être qu'en matière osseuse on ne sait jamais ce que l'avenir nous réserve, qu'en voulant faire trop bien on s'expose à faire trop large, que le temps et les muscles arrangent bien des choses. Mais ce sont là surtout des mots. Il existait dans le temps de paix une orthopédie articulaire à laquelle l'état de guerre n'a rien pu changer. Nous savons parfaitement ce qu'on peut supprimer dans une articulation donnée sans en troubler la fonction et ce qu'il n'y faut pas laisser sous peine de détraquer définitivement la mécanique articulaire. Sans doute, on a pu montrer des articulations dans lesquelles des segments épiphysaires morcelés irrégulièrement n'avaient plus silhouette humaine et qui fonctionnaient paradoxalement bien. Mais on n'a pas remarqué qu'il s'agissait là non pas de lésions minimes mais de dégâts énormes, que l'opération n'était qu'une résection large faite sans méthode, que ces articulations étaient déséquilibrées au repos, flottantes et folles à l'état statique et je ne vois pas l'avantage de ce « désordre chirurgical » sur une opération régulière qui au minimum aurait donné tout aussi bien. Ce n'est pas cela qui peut faire oublier ce que la chirurgie du temps de paix nous avait appris au sujet des lésions limitées, car cela n'y est nullement contraire. Ce que nous savions, c'est en substance ceci :

A l'épaule, les opérations sous-chondriques sont excellentes.

Au coude, on peut faire chez l'enfant l'ablation isolée du condyle externe; chez l'adulte il existe vraiment deux articulations distinctes, celle de la flexion, celle de la pronation; on peut toucher cette dernière sans que la première s'en ressente trop, mais il ne faut pas que la lèvre externe de la trochlée soit détruite; la réciproque n'est pas vraie; en toute occurence, chez l'adulte, on peut enlever la tête du radius ou les deux tiers longitudinaux de l'olécrâne sans trop d'inconvénient.

Au poignet, on peut enlever le scaphoïde seul, le semi-lunaire seul, ces deux os à la fois, mais il ne faut pas toucher isolément aux os de la deuxième rangée du carpe, colonne du pouce mise à part : dans une résection totale du carpe, un fragment de scaphoïde oublié suffit à désaxer la main et à la faire dévier fâcheusement.

Au genou, l'ablation isolée d'un condyle trouble plus la fonction que la résection intra épiphysaire franche avec agrafage, car dans la fonction du genou la solidité passe avant la mobilité.

Au pied, on peut supprimer sans dommage la tête astragalienne, mais dès que l'ablation franchit la zone du ligament en haie la marche normale n'est plus possible; nous savons encore qu'on peut enlever le scaphoïde seul et le laisser tout seul des os du tarse antérieur. Mais une antéro-tarsectomie totale donne un pied plus solide et plus utile que l'ablation isolée du cuboïde ou des trois cunéiformes, habituellement suivie à longue échéance de douloureuses déviations.

Cela, c'est ce que nous connaissions avec précision.

D'autres points encore en discussion méritaient un supplément d'enquête : on ne sait pas encore exactement si, à la longue, la marche se fait mieux après la simple ablation du premier métatarsien dans sa totalité qu'après une amputation de Lisfranc. Cela devrait être précisé à l'heure actuelle. Je ne sache pas que cela ait été fait. Certains aphorismes ont été réformés : il est certain, par exemple, que la résection de la tête métacarpienne après désarticulation de l'index est une prescription inutile, alors qu'elle conserve toute son indication pour les autres doigts.

Il y a donc une série de notions qu'on n'a pas le droit d'oublier tant que des faits positifs ne les ont pas infirmées, ce qui n'est pas, et j'ai peine à comprendre qu'on ne veuille pas en tenir compte. Et cependant, la raison est bien simple, qui fait passer sur les données d'une ancienne expérience et conduit à rejeter les résections au rang des opérations de nécessité. C'est que les *résections ont généralement donné de mauvais résultats* : on a, de l'arrière, apporté de nombreuses statistiques qui le montrent. Mais l'argument n'est pas sans réplique, il s'en faut : *les statistiques publiées montrent une seule chose : c'est qu'on ne sait pas encore faire les résections et voilà tout.* Sans doute, depuis le début de la guerre, on a fait de grands progrès sur ce sujet, au moins dans les mots : tout le monde parle de résections sous-périostées; chacun se réclame de la méthode d'Ollier; mais combien y a-t-il de chirurgiens qui s'inspirent vraiment de la lettre et de l'esprit de cette admirable méthode où tout se tient? Il ne suffit pas d'avoir une rugine en main pour faire une résection suivant les principes d'Ollier. Il faut que cette rugine soit la bonne rugine, à tranchant un peu convexe, mais pas trop, bien aiguisé; or, de par le monde, les bonnes rugines d'Ollier sont rares : la plupart des instruments qui portent ce nom n'en sont pas : le modèle de tranchant établi primitivement par M. Collin, pour Ollier, permet seul la rugination rituelle[1]. Encore faut-il qu'il soit régulièrement aiguisé, qu'il coupe sinon comme un rasoir au moins comme un très bon bistouri. Combien y en a-t-il à être ainsi?

Mais supposons qu'on ait une rugine remplissant toutes les conditions souhaitables, il y a encore à s'en servir utilement, c'est-à-dire à savoir mordre sur l'os, à aller chercher le périoste là où il est, à ne pas seulement glisser sur lui, en décollant rapidement le seul périoste fibreux à la rugine. Ceci mérite une explication. On croit trop communément que le périoste chez l'adulte est une membrane en deux couches dont l'interne fertile collée contre l'os se clive sur l'os même pour peu qu'on y prête attention. Il n'en est rien : *le périoste physiologiquement utile, le périoste utilisable pour l'ostéogenèse chirurgicale n'est pas adhérent à l'os et isolable de l'os, il est fait pour une part de l'os lui-même, et c'est sur l'os qu'il faut aller le chercher.* La couche fertile, très mal nommée, nous le montrerons un jour, Policard et moi, n'est pas autre chose que *la limitante externe de la diaphyse, la corticale de l'os*, et c'est dans l'os même qu'il faut la tailler à petits coups, en cheminant durement, péniblement, sans vitesse et sans élégance. Quand l'opération est finie, au revers du périoste fibreux, véritable porte-greffe d'os, il doit rester une couche irrégulière, mais continue, faite de minces lamelles osseuses et c'est cela qu'il importe de garder. Nous reviendrons bientôt, Policard et moi, de façon plus précise sur ce point qui mérite d'autres développements. Il me suffira de dire ici qu'en ruginant de cette façon, on garde dans la plaie tous les éléments nécessaires à l'ostéogenèse et que même dans les premières heures d'une blessure, même après 30 ans, on obtient régulièrement une restauration osseuse abondante. Sans doute, elle n'a pas toujours la prolifération luxuriante que l'on obtient si aisément plus tard, mais ce n'est pas nécessaire, tout au contraire. Ce qui importe, c'est qu'on ait la quantité d'os nécessaire au modelage des articulations nouvelles. Les figures ci-jointes montreront qu'on l'obtient.

D'ailleurs, *la régénération osseuse n'est qu'un côté de la question des résections et ce n'est peut-être pas le plus important.*

Il y a dans la méthode d'Ollier autre chose que la conservation du périoste; *c'est une méthode sous-capsulo-périostée* et ce n'est pas pour rien qu'Ollier appelait sa rugine un détache-tendon. L'objectif qu'il se proposait et vers lequel on doit tendre, c'est de conserver une gaine périostéo-capsulaire, de garder la continuité avec le périoste diaphysaire des tissus mous contentifs de l'articulation, en laissant intacts les ligaments unitifs de l'article, les muscles qui s'insèrent à son voisinage, les tendons qui prennent point d'appui sur elle. Par cette gaine, les os sont en effet maintenus en contact, le moule de l'articulation persiste; grâce à elle les muscles ne perdent rien de leurs points d'attache : et quand la prolifération osseuse a commencé, la capsule l'endigue, le refrène; de bonne heure, les actions musculaires s'exerçant normalement, puisque le point d'appui des fibres est intact, peuvent modeler l'os encore malléable, et c'est ainsi que la reconstitution d'une articulation sur le type physiologique préexistant est rendu possible.

Voilà ce qui est l'essence de la méthode d'Ollier. Or, c'est ce que l'on a généralement peu compris, et à ce point de vue il est bien permis de dire que les traités classiques de technique opératoire ont tout fait pour favoriser cette incompréhension. Il est tels livres qu'on trouve entre toutes les mains dont les figures enseignent des pratiques détestables : les épiphyses détachées de toutes connexions y sont montrées luxées avec un long segment de diaphyse hors d'une capsule totalement désinsérée, comme on peut le faire sans risque sur le cadavre, mais comme il est déplorable de le faire sur le vivant.

Après une résection pour qu'un jour venant, le jeu physiologique puisse être repris, il faut procéder de tout autre façon : les ligaments capsulaires doivent être intégralement conservés; il faut qu'ils continuent d'amarrer les os. Si au

1. Toutes les rugines dites d'Ollier, sauf celles de M. Collin et de M. Lépine, sont de mauvais instruments à ne pas utiliser.

lieu de cela la capsule a perdu le contact périostique, les os s'écartent l'un de l'autre, les bouts flottants de la capsule désinsérée se rabattent sur les tiges diaphysaires, les coiffent d'une véritable interposition fibreuse et une pseudarthrose lâche est constituée.

On doit donc de toute nécessité conserver le manchon périostéo-capsulaire; pour cela, il faut savoir renoncer aux gestes rapides, mais mutilants, d'une chirurgie éprise de vitesse : l'opération doit être une lente et monotone énucléation de l'épiphyse à scier qu'il faut faire non pas seulement sous la capsule, mais encore autant que faire se peut *dans la capsule*, en sacrifiant tout à la pensée physiologique et au souci du résultat lointain.

L'exemple d'une technique employée pour la résection primitive de l'épaule fera bien comprendre jusqu'où doit être poussé ce respect des tissus mous péri-épiphysaires. Quelle que soit l'étendue des lésions osseuses, j'ai complètement supprimé la désinsertion des muscles trochitériens quand le projectile les a respectés : une fois la capsule ouverte au lieu d'élection, ouverte au minimum nécessaire, je fais tourner la tête de façon à bien voir l'étendue exacte des lésions; je dégage ensuite le tendon du biceps pour le mettre à l'abri ; puis au lieu de luxer l'os pour le scier, je fais sauter au ciseau la tête, sans la sortir, dans la ligne du col anatomique au ras du cartilage. Une fois la tête enlevée, je rugine sur place les fragments plus ou moins adhérents que je crois utile de supprimer, et toujours dans la capsule, je termine en modelant à la pince-gouge l'extrémité osseuse restante. A la fin de



Fig. 1. — M..., 20 ans. Eclatement huméro-cubital, empiétant sur la diaphyse humérale. Résection totale transépiphysaire à la 9e heure. Radiographie de face au 62e jour.

l'opération, l'aspect de l'articulation rappelle la figure classique de Farabeuf montrant les ligaments capsulaires de l'épaule, après ablation de la tête humérale. En procédant de cette façon, les épaules réséquées ne sont jamais ballantes, l'humérus reste fixé et, de bonne heure, un résultat fonctionnel est acquis.

Pour le coude, dans un but identique, je ne luxe pour ainsi dire plus les os; je les scie en place, dans l'articulation même, et de cette façon, même avec des résections intra-épiphysaires étendues, même dans les toutes premières heures, on obtient de bonne heure des articulations bien fixées et solides qui sont souvent enraidies mais ne sont jamais flottantes.

C'est ainsi qu'il faut faire la résection sous-capsulo-périostée dans la période primitive, avec le souci constant d'assurer l'avenir fonctionnel par le respect des tissus mous et le détail opéra-



Fig. 2. — M..., 20 ans. Radiographie au 120e jour, de profil. (Voir figure 1 :) La masse d'os nouveau qui paraît être au-devant de l'articulation est en réalité latérale interne, comme on le voit très bien à la radiographie stéréoscopique. L'os nouveau a poussé un prolongement dans le trajet suivi par le projectile d'arrière en avant de la capsule antérieure au pli du coude. Régénération olécrânienne encore incomplète, cette partie ayant été détruite par le projectile qui avait complètement déchiré le triceps. Depuis la date à laquelle a été faite cette radiographie, l'olécrâne s'est beaucoup développé.

toire minutieux; dans ces conditions, elle donne, dans les fractures articulaires par pénétration, les mêmes résultats fonctionnels que la méthode d'Ollier assure dans la période secondaire.

Dès lors, elle ne peut plus être tenue en suspicion et comme dans le traitement des fractures articulaires par pénétration, le nombre des résections est en raison inverse du nombre des amputations primitives, je pense qu'elle reste le type de l'opération conservatrice qui doit garder le premier rang dans le traitement des fractures vraies.

A ceux qui croient, à l'arrière, qu'elle n'a plus que de rares indications, la statistique suivante comprenant tous les cas de lésions articulaires bénignes ou graves vues dans mon service en cinq mois et suivies jusqu'à guérison, montrera quelle est la place exacte que la résection primitive tient dans la chirurgie de l'avant et comment elle permet une action conservatrice en limitant au minimum l'amputation. Dans des articles ultérieurs, donnant toutes les observations, avec radiographies et photographies, je ferai connaître les résultats fonctionnels de ces opérations primitives. On y verra que pas une seule résection n'a laissé une articulation ballante, et que toutes les articulations néoformées ont été des articulations fixées, trop fixées même, puisque nombre de résections du coude ont aseptiquement abouti à l'ankylose. Pour le moment, je veux seulement montrer le champ exact de la *résection que dans les discussions l'on oppose trop à l'arthrotomie et pas assez à l'amputation.*

Dans cette statistique, je le répète, figurent *toutes* les lésions articulaires vues dans mon service entre la quatrième et la dix-huitième heure. Aucun cas n'en a été soustrait, même ceux où de graves lésions musculaires tendineuses ou nerveuses voisines, juxtaposées ou distantes, faisaient presque passer au second plan la blessure articulaire : les éclatements du pied y sont compris comme les éraillures cartilagineuses du genou. C'est de cette façon seulement que l'on peut juger de la question; les statistiques où n'ont été laissés que les cas favorables arrivent à fausser complètement la notion de la gravité réelle des plaies de guerre auprès de ceux qui ne les connaissent pas.

69 cas ont été observés : 5 blessés n'ont pas été opérés parce qu'il s'agissait de blessures par balle à orifices cutanés punctiformes ou légèrement supérieurs au punctiforme; 3 sont morts de ce que l'on appelle le shock, c'est-à-dire à cause de la gravité immédiate de leurs blessures : 1 avec un broiement du genou sans que l'on ait eu la possibilité d'intervenir, 2 présentant des blessures multiples dans les premières heures après l'opération : l'un de ces blessés avait des blessures multiples par éclat d'obus dont une fracture de la mâchoire et une fracture de l'astragale qui fut traitée par l'astragalectomie; l'autre, multiblessé également, présentait entre autres choses, une fracture des condyles fémoraux, un broiement du pied du même côté et une fracture du calcanéum opposé. Le genou fut réséqué, le pied broyé fut désarticulé (procédé de Syme), le calcanéum esquillectomisé. La mort survint quelques heures après; il eut fallu faire une amputation de cuisse immédiate.

Par ailleurs, un blessé fut amputé de cuisse pour broiement du genou avec lésion des vaisseaux fémoro-poplités. Deux furent amputés dans la région sus-malléolaire pour éclatement de la région tibio-tarsienne avec destruction des parties molles et des vaisseaux ; deux autres subirent des désarticulations du pied (procédé de Syme) pour destruction du tarse postérieur en totalité. Soit 5 opérations non conservatrices.

Tous les autres blessés subirent des arthrotomies avec suture ou des résections. Quelques-uns avaient deux lésions articulaires. 22 furent arthrotomisés : 19 fois l'arthrotomie fut complétée par une esquillectomie partielle ou un curettage osseux. 37 furent réséqués par résection sous-périostée typique primitive.

Voici le détail par région :

Epaule, 13 cas :	Abstention	1 cas	13 guérisons.
	Arthrotomie . . .	2 cas	
	Résection.	10 cas	



Fig. 3. — J..., 24 ans. Fracture du massif condylien et de la tête radiale. Résection totale du coude à la 18e heure. Radiographie au 43e jour montrant la reconstitution articulaire; l'olécrâne reformé est particulièrement visible sur cette radiographie; la section osseuse avait enlevé une partie de l'épiphyse humérale, tout l'olécrâne et la cavité sigmoïde, apophyse coronoïde comprise.

Ultérieurement, ce blessé a fait une fusion huméro-cubitale, et une résection itérative pour ankylose a été pratiquée au cinquième mois.

Coude, 12 cas :	Arthrotomie . . .	5 cas	12 guérisons.
	Résection.	7 cas	
Poignet, 6 cas :	Abstention	1 cas	6 guérisons.
	Arthrotomie . . .	1 cas	
	R. radio-carpienne	1 cas	
	R. antibrachiale. .	1 cas	
	R. de la 1re rangée	1 cas	
	R. totale du carpe	1 cas	
Hanche, 2 cas :	R. intracervicale. .	1 cas	2 guérisons
	R. sous-parvi trochantérienne . .	1 cas	
Genou, 15 cas :	Mort avant intervention.	1 cas	
	Abstention	1 cas	
	Arthrotomie . . .	10 cas	

	Résection.	2 cas dont 1 mort le jour même et 1 amputation secondaire après irrigation au liquide de Dakin.	
	Amputation primitive	1 cas	
Pied, 21 cas :	Abstention	1 cas	20 guérisons. 1 mort de shock.
	Arthrotomie . . .	4 cas	
	Résection.	12 cas	
	Astragale . . . 5		
	Tibio-tarsienne totale 1		
	Tarsectomie postérieure . . . 3		
	Tarsectomie antérieure 3		
	Désarticulation du pied	2 cas	
	Amputation basse de jambe	2 cas	

Si nous traduisons cela en pourcentage, nous arrivons aux résultats suivants :

69 cas : 3 morts de la gravité même de leurs blessures (shock), 1 avant opération, 2 après, soit : *4,3 pour 100 de mortalité*.

5 amputations de jambe ou désarticulations du pied primitives : aucune amputation au membre supérieur ; 1 amputation secondaire ; soit : *7,5 pour 100 d'amputations*.

22 arthrotomies dont 19 avec lésion osseuse, soit : *36 pour 100 d'arthrotomies*.

37 résections typiques dont 1 seule a échoué (genou), soit : *44 pour 100 de résections* avec 98 pour 100 de succès.

A vrai dire, il est artificiel et inexact de présenter ainsi la question : les morts et les amputations primitives n'ont presque rien à faire avec les lésions articulaires à proprement parler et il serait plus juste de dire que sur 61 lésions articulaires présentant une indication opératoire immédiate, il n'y a eu aucun décès et qu'un seul échec de l'opération conservatrice.

Quant à la proportionnalité exacte des arthrotomies avec ou sans esquillectomie et des résections, cette statistique ne peut nous la fournir telle quelle. Mon service, service de fractures, ne reçoit que les lésions articulaires évidentes. Les blessures les plus bénignes restent dans le service de mon ami R. Lemaître, chargé du traitement des blessés des parties molles dans notre groupement. De ce fait et dans le même temps, Lemaître a opéré 24 blessures articulaires : 23 fois il s'est borné à une arthrotomie et n'a fait qu'une résection. Nos indications opératoires étant identiques, il me semble que pour donner une juste idée des blessures articulaires, il faut joindre la statistique qu'il m'a confiée à la mienne.

En reprenant ainsi nos chiffres, j'arrive aux résultats suivants qui donnent bien l'impression de ce qu'est la chirurgie articulaire à l'heure actuelle dans un hôpital placé à 12 kilomètres du front.

Sur 90 blessés articulaires, 5 ont dû être amputés, 45 ont été arthrotomisés, et 38 réséqués. Cela fait 5 à 6 pour 100 d'amputations, 52 pour 100 d'arthrotomies et 48 pour 100 de résections.



On voit combien il est peu légitime de dire que la résection n'a plus aujourd'hui que des indications exceptionnelles.

Il me semble que cette statistique suffit à montrer la place réelle de la résection dans la thérapeutique articulaire primitive.



Fig. 4. — D..., 34 ans. Fractures multiples du membre supérieur droit : fracture haute de l'humérus ; éclatement épiphyso-diaphysaire huméral inférieur ; fracture comminutive du radius au tiers inférieur. Esquillectomie de l'humérus en haut, et du radius en bas ; résection typique du coude, la section humérale a passé dans la ligne épicondylienne, malgré l'existence d'une fracture diaphysaire irradiée ; à l'avant-bras, la section a emporté l'olécrâne, et une mince lame du cubitus et de la tête radiale. (Radiographie faite au bout de trois mois.)

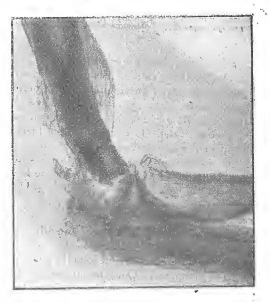


Fig. 5. — Même blessé que figure 4. Radiographie de profil au bout de trois mois. La régénération olécrânienne est très visible.

Je ne veux rien changer à ce que j'ai dit plus haut, mais je crois devoir faire remarquer que dans les fractures articulaires franches par pénétration, non compliquées de graves lésions voisines, la résection n'a connu qu'un seul échec au genou. Qu'on veuille bien examiner, par ailleurs, la statistique des opérations portant sur le pied, on se rendra compte du caractère conservateur que la pratique de la résection donne à la thérapeutique des graves blessures du tarse, et par ce seul exemple, on sera amené, je crois, à conclure que le champ de la résection sous-capsulo-périostée est considérable à la période primitive, qu'il ne doit pas être réduit et que, grâce à elle, on peut considérer l'amputation primitive ou secondaire comme n'ayant pour les fractures articulaires graves que des indications exceptionnelles. Cette conclusion surprendra peut-être. Je pense cependant que si l'on veut avoir une idée exacte du traitement des fractures articulaires, ce n'est pas aux statistiques d'arthrotomie, mais aux statistiques intégrales d'amputations primitives et de mort par shock, qu'il faut la demander. On y verra l'envers des jugements optimistes que les merveilleux résultats des arthrotomies d'extraction ont fait porter à l'arrière, en poussant à oublier certaines réalités que l'on rencontre chaque jour à l'avant.

DU MÉCANISME PHYSIOLOGIQUE
DU TONUS MUSCULAIRE
COMME INTRODUCTION A LA
THÉORIE DES CONTRACTURES

Par **Henri PIÉRON**

Directeur du laboratoire de Psycho-physiologie de la Sorbonne,
Assistant au centre Neuro-psychiatrique de la XVI[e] région.

On s'est peu préoccupé en physiologie, jusqu'à ces dernières années, des différences, pourtant frappantes et depuis longtemps signalées, qui se marquent entre le fonctionnement tonique des muscles striés et leur fonctionnement que l'on peut appeler « clonique », c'est-à-dire comportant des secousses, soit isolées, soit fusionnées en un tétanos dont le type est donné par la contraction volontaire.

Mais la contracture, cet état pathologique d'hypertonie musculaire que les blessures de guerre ont provoqué dans des cas si nombreux, exagère à un tel point ces différences qu'on ne peut vraiment plus les négliger. Il est bien évident que des muscles qui restent contractés, sans relâchement, même dans le sommeil, pendant des mois, à un degré tel que la même contraction ne pourrait être maintenue une heure sans une extrême fatigue, et qui restent ainsi contractés sans qu'il se produise aucun signe d'épuisement ni de malaise, ne peuvent pas devoir leur raccourcissement à un processus de même nature que celui qui conditionne la contraction volontaire.

Ch. Richet avait été frappé déjà de l'absence de la sensation de fatigue dans la contracture ; il en avait conclu, il y a dix-sept ans, que la sensation de fatigue ne devait pas avoir sa cause dans le muscle même, mais dans les centres nerveux volitionnels, et qu'en somme il ne devait pas y avoir de fatigue du muscle[1].

Mais un muscle excité électriquement s'épuise bien au fur et à mesure, et, si on le tétanise, d'une part son raccourcissement diminue, et de l'autre les produits toxiques qui se forment — et dont Weichardt a étudié la nature et l'action — provoquent une intoxication générale de l'organisme. Or, il n'y a rien de tel dans la contracture, et cela parce que *le raccourcissement tonique du muscle strié est un phénomène entièrement différent, à tous points de vue, du raccourcissement clonique*.

C'est ce point de vue que je voudrais mettre en évidence ici, car la pathogénie de la contracture peut s'en trouver, par là, notablement éclaircie.

I. — Les caractères propres du fonctionnement tonique des muscles striés.

Les processus tonique et clonique des muscles squelettiques ne sont pas — énergétiquement — soumis aux mêmes lois ; n'impliquent pas — chimiquement — le métabolisme des mêmes substances ; ne répondent pas — histologiquement — au jeu des mêmes éléments ; ne sont pas — physiologiquement — provoqués par les mêmes mécanismes nerveux.

1° *Point de vue énergétique*. — Energétiquement, le fait frappant, c'est que le fonctionnement tonique du muscle ne provoque pas son échauffement, à l'inverse de la tétanisation ; on constate même que le muscle contracturé se refroidit.

C'est là un fait qui n'a point passé inaperçu en pathologie de guerre, et qui, en physiologie, a été établi pour le fonctionnement — essentiellement tonique — des muscles lisses[2] : l'augmentation de tonus des muscles lisses s'accompagne

1. Ch. Richet. — Article « Contracture ». *Dictionnaire de Physiologie*, IV, 1900, p. 393-403.
2. Cf. De Snyder. — « Is the contraction af smooth muscle accompanied by Heat praduction ? ». *Amer. Journa of Physiology*, 1914, 35, p. 340-360.

d'une chute thermique, et inversement l'abaissement thermique favorise l'augmentation de tonus[1]. L'opposition du fonctionnement tonique des muscles lisses et du fonctionnement clonique des muscles striés — le seul bien étudié jusqu'ici par les physiologistes — se retrouve dans le double fonctionnement du muscle strié.

Or, la dépense énergétique est beaucoup moindre dans les muscles lisses, heureusement pour l'organisme, car le fonctionnement clonique comporte un véritable gaspillage d'énergie. Dans la secousse isolée, il y a à peine 50 pour 100 d'effet utile et, dans la fusion tétanique qu'implique la contraction volontaire, il se dépense encore six à sept fois plus d'énergie par seconde que dans la secousse. On ne pourrait suffire aux exigences du tonus permanent des muscles lisses et même des seuls muscles striés si la consommation qu'il exige s'établissait sous un régime aussi dispendieux.

2° *Point de vue chimique.* — Si la dépense énergétique est notablement moindre dans le processus tonique, il faut évidemment que le métabolisme chimique qui conditionne ce processus soit différent de celui qu'on rencontre au cours de la contraction tétanique. On a constaté, en effet, dans les muscles lisses, une consommation d'oxygène beaucoup moindre (Snyder); et, dans le muscle strié, pendant l'innervation tonique, Ernst a trouvé que les hydrates de carbone ne sont pas consommés[2] à l'inverse de ce qui se passe au cours des secousses et des contractions tétaniques[3].

Langley en est arrivé à penser que la contracture était la conséquence d'un changement physique, tandis que la contraction était due à la présence permanente d'une substance chimique[4]. Mais le tonus, dont la contracture n'est qu'une exagération pathologique, subit des variations assez rapides et correspond aussi à un métabolisme chimique, dans lequel paraissent intervenir cette fois, au premier chef, les substances albuminoïdes. La démonstration en est fournie par les recherches de Pekelharing, qui ont montré le rôle des phénomènes de tonus dans la production et l'élimination de la créatinine : Au cours du travail dynamique du muscle, la teneur en créatine de ce dernier ne varie pas, mais elle augmente sous l'influence de la rigidité statique; et cette créatine en excès est, pour une part, sans doute, détruite sur place par oxydation, pour une part transformée en créatinine, dont le taux d'élimination urinaire varie sous les mêmes influences que la teneur du muscle en créatine[5].

Et Vittorio Scaffidi a fait des constatations semblables[6]. Ainsi le métabolisme de la créatine parait-il bien être à la base du tonus musculaire.

3° *Point de vue histo-physiologique.* — La distinction, dans le muscle strié, de deux éléments fondamentaux, le sarcoplasme et les myofibrilles, a conduit, depuis longtemps déjà, Bottazzi (1897-1901) à soutenir que ces deux éléments jouaient un rôle différent dans le fonctionnement musculaire, que le sarcoplasme était l'organe du raccourcissement tonique, et la myofibrille du raccourcissement clonique, théorie soutenue également par Mlle Joteyko (1901-1903).

De fait, l'importance des phénomènes toniques est, en quelque sorte, proportionnelle à la teneur du muscle en sarcoplasme. On les constate dans le muscle lisse plus que dans le muscle strié; parmi les muscles striés, plus dans les muscles rouges que dans les muscles blancs; enfin parmi les muscles blancs eux-mêmes, plus dans les muscles jeunes, encore embryonnaires que dans les muscles adultes[7].

La pathologie a fourni une éclatante confirmation de cette théorie : Lorsque le muscle présente une dégénérescence, caractérisée par la prévalence du sarcoplasme, passagère (myotonie acquise) ou définitive (maladie de Thomsen), on note des anomalies de tonus par excès[8] qui s'accompagnent d'une augmentation de taux d'élimination de la créatinine. La réaction dite « myotonique », avec contraction lente et durable, résulte de la substitution du processus tonique au processus clonique dans le fonctionnement du muscle strié sous l'influence d'excitations électriques. Cette réaction a bien pour cause l'exaltation fonctionnelle du sarcoplasme; et elle coïncide, en effet, avec la multiplication des noyaux et la prolifération sarcoplasmique[9]. La secousse clonique est au contraire due au raccourcissement brusque et momentané des myofibrilles, et disparaît pour ne laisser que la lente contraction tonique quand ces myofibrilles, l'élément le plus fragile du muscle strié, dégénèrent.

4° *Point de vue neuro physiologique.* — Depuis longtemps on a remarqué que, dans les muscles, on trouvait, à côté des fibres myéliniques, sensibles ou motrices, des fibres amyéliniques; ces fibres, venant du système sympathique, observées par Huber et de Witt (1898) et par Dogiel (1901), se termineraient, nous disent Regaud et Favre, au cours de leur important travail de 1904[10], dans les parois des vaisseaux sanguins. Mais, à la même époque, Mosso, se basant sur les observations de Perroncito[11] — qui ont été confirmées ultérieurement[12] — et d'après lesquelles certaines terminaisons motrices dans les muscles striés étaient constituées par des fibres sympathiques, émit l'hypothèse hardie que les fibres sympathiques constituaient l'organe de l'innervation tonique, la contraction rapide étant seule assurée par les fibres d'origine cérébro-spinale[13].

Cette hypothèse du rôle du sympathique dans la production du tonus des muscles striés[14] est extrêmement séduisante, étant donné que le jeu des muscles lisses, des sphincters en particulier dont le rôle est essentiellement tonique, est justement régi par le système dit « autonome ». Mais ce n'était encore qu'une hypothèse basée sur des considérations histologiques; c'est au physiologiste hollandais de Boer qu'il appartint, en 1913, d'apporter un fondement expérimental à la théorie. On sait, depuis les expériences de Brondgeest (1860), qu'à la suite de la section du sciatique, la patte de la grenouille subit un allongement — d'ailleurs très faible — par suite d'un relâchement des muscles de la patte, d'une diminution de tonus. Or, de Boer a montré, chez la grenouille et chez le chat, qu'en sectionnant les *rami communicantes* qui apportent au sciatique des fibres émanant des ganglions de la chaîne sympathique, on obtenait la même diminution de tonus que par section du nerf lui-même, et que, après section des *rami*, la section du nerf devenait sans effet[15].

On doit donc considérer comme établi que le tonus résiduel des muscles du vertébré au repos est régi par le système sympathique.

5° *Résumé.* — On peut résumer dans le tableau suivant les différences radicales que nous venons d'exposer dans le fonctionnement clonique et tonique des muscles :

Fonctionnement clonique.	*Fonctionnement tonique.*
Contraction brusque et brève.	Contraction lente et persistante.
Elévation thermique.	Abaissement thermique.
Gaspillage d'énergie.	Rendement économique.
Epuisement rapide.	Résistance indéfinie.
Intoxication par la fatigue.	Absence de fatigue.
Métabolisme d'hydrates de carbone (acide lactique).	Métabolisme albuminoïde (créatine).
Fonctionnement des myofibrilles.	Fonctionnement du sarcoplasme.
Innervation cérébro-spinale.	Innervation sympathique.

II. — Conception générale de la physiologie du tonus. Physiologie des mouvements et physiologie des attitudes.

La dualité du fonctionnement musculaire répond à deux rôles très différents des muscles : le rôle dynamique, dans lequel la rapidité de la contraction est capitale, aussi bien que la rapidité de son arrêt, dans ces mouvements alternatifs dont la fréquence reste assez limitée chez les vertébrés, mais peut s'élever très haut chez les insectes (battements des ailes); et le rôle statique, dans lequel c'est la persistance de l'effort qui est au premier plan. On gaspille de l'énergie dans un cas pour faire vite, on économise dans l'autre, pour durer longtemps.

Le tonus sphinctérien est, en somme, ininterrompu; le tonus des muscles striés, s'il est susceptible de variations, garde une valeur appréciable tant que dure la vie, ne disparaissant pas complètement, en particulier, dans le sommeil, où même — à côté de la diminution tonique générale — on rencontre de l'hypertonie de certains muscles (l'orbiculaire des paupières, en autres), comme j'ai eu occasion de le montrer[16].

Au point de vue biologique, le muscle lisse, organe essentiel de la contraction statique, existe seul chez la plupart des mollusques, des lamelli-

1. L'existence d'un « coefficient thermique négatif » pour le raccourcissement musculaire est à rapprocher de l'existence d'un coefficient également négatif pour les phénomènes de tension superficielle.

2. Z. Ernst. — « Untersuchungen über den chemischen Muskeltonus ». *Archiv für die ges. Physiologie*, 1915, **161**, p. 483-487.

3. On sait que la secousse est régie par le métabolisme de l'acide lactique : une substance mère inconnue (le lactacidogène) donne, en une réaction exothermique, sous l'influence d'un enzyme spécial, de l'acide lactique qui s'oxyde avec formation de CO^2, et il doit se reformer du lactacidogène dans ce processus d'oxydation où l'énergie employée par la combustion sert à sa restauration, soit à partir du glucose, soit, grâce à l'énergie d'oxydation du glucose, à partir de l'acide lactique lui-même. La formation d'acide lactique précède bien le phénomène mécanique et conditionne l'onde de négativité du muscle qui témoigne du fonctionnement (Cf. à cet égard le bel article de Bottazzi : « Le attivita fisiologiche fondamentali. II. L'attivita muscolare ». *Scientia*, XIX, 1916, p. 101). Ajoutons que, dans le muscle qui se fatigue, il y a participation énergétique de substances albuminoïdes avec formation de déchets toxiques.

4. Langley. — « The protracted contraction of muscle caused by nicotine... ». *Journal of Physiology*, 1913, **47**, p. 159-195.

5. Cf. Pekelharing et J. Harkinck — « The excretion of creatinin in man ». *Proceedings of Kon. Akad. van Wetensch. te Amsterdam*, 30 Septembre 1911. — Pekelharing et Van Hoogenhuyze. « Die Bildung des Kreatins im Muskel beim Tonus und bei der Starre ». *Zeitschrift für physiologische Chemie*, 1910, **64**, p. 262-293.

6. Vittorio Scaffidi. — « Sulle modificazioni del ricambio della creatinina e della creatina nella fatica ». *La Sperimentale*, 1911, **64**, p. 781-789.

7. C'est également l'ordre d' « aptitude à la contracture » des divers muscles. Les muscles les plus « rouges », à plus forte proportion de sarcoplasme, chez l'homme, sont des muscles à fort tonus constant, maintenant, en particulier, la verticalité, comme les muscles du dos, le trapèze, ou luttant contre la pesanteur, comme le masséter, qui se contracture si facilement. Les muscles les plus « blancs », les moins riches en sarcoplasme, sont, entre autres, les sterno-cléido-mastoïdien et sterno-cléido-hyoïdien qui agissent avec la pesanteur.

8. Henri Aimé. — « Considérations histo-pathogéniques sur la myotonie atrophique ». *L'Encéphale*, IX, 6, 10 Juin 1914, p. 503.

9. Cf. Babonneix. — « Le syndrome électrique de la réaction myotonique ». *Archives d'électricité médicale*, 10 Février 1914. — Bourguignon et Huet. « La contraction galvano-tonique, etc. ». *Congrès de Londres*, 1913, in *Revue neurologique*, 1913, II, p. 340.

10. Regaud et Favre. — « Les terminaisons nerveuses et les organes nerveux sensitifs de l'appareil locomoteur » *Revue générale d'histologie*, 1er Juin 1904, p. 72.

11. A. Perroncito. — « Sulle terminazion inervose ne muscoli a fibre striati ». *Gazzetta medica italiana*, 1902 et *Archives ital. de Biologie*, 1902.

12. J. Bocke. — « Die motorischen Endplatten bei den höheren Vertebraten ». *Anatomischer Anzeiger*, 1909, XXXV, p. 193.

13. A. Mosso. — « Teoria della tonicita muscolare fondata sulla doppia innervazione dei muscoli striati ». *Rendiconti della R. Accad. dei Lincei*, 1904, et *Arch. ital. de Biologie*, 1904, **41**, p. 183.

14. Cette hypothèse a été reprise tout récemment par deux auteurs allemands qui semblent l'avoir donnée comme leur : Mansfeld et Lukacks. « Untersuchungen über den chemischen Muskeltonus ». *Archiv f. die ges. Physiologie*, 1915, **161**, p. 467 et 478.

15. S. de Boer. — « Die quergestreiften Muskeln erhalten ihre tonische Innervation mittels der Verbindungsäste des Sympathicus ». *Folia neuro-biologica*, 1913, VII, p. 371. — « Ueber den Skelettmuskeltonus ». *Ibid.*, p. 837.

16. H. Piéron. — *Le problème physiologique du sommeil*, Paris, Masson, 1913. « Le tonus musculaire », p. 117-124. Chez certains invertébrés, les positions hypniques peuvent même impliquer une rigidité tonique généralisée, comme chez divers hyménoptères (voir page 3).

branches en particulier, pour lesquels le tonus de l'adducteur des valves joue le rôle essentiel dans la vie de relation; mais, quand apparaît une motricité plus rapide, le muscle strié, avec ses myofibrilles, fait aussi son apparition. C'est le cas chez le *Pecten*, qui nage et voltige en chassant l'eau par une brusque contraction de ses valves, et qui possède, comme l'a montré Contance (1878), un muscle strié, rapide mais débile, à côté du muscle lisse, lent, mais puissant [1].

Le muscle strié des vertébrés, qui n'est plus associé à un muscle lisse, mais qui possède lui-même des fonctions statiques, est en réalité à la fois un muscle lisse a fonction tonique, par son sarcoplasme, et un muscle rapide à fonction dynamique, par ses myofibrilles. En tant que muscle lisse, on comprend qu'il puisse continuer à être régi par le sympathique. Mais cela ne va pas sans difficultés et il y a lieu d'envisager un mécanisme plus complexe.

Voici, en effet, une expérience qui limite la portée des résultats de De Boer sur le rôle des filets sympathiques :

Beritoff[2] a remarqué que, chez la grenouille refroidie, la persistance tonique constatée dans les muscles après une secousse provoquée par excitation électrique du nerf, cessait brusquement lorsqu'on excitait les antagonistes, par suite d'une inhibition de cette contraction tonique persistante[3]. Or la section des *rami communicantes* ne changeait rien aux phénomènes. Donc les fibres venant de la chaîne ganglionnaire n'interviennent pas dans la production de ce tonus post-clonique, qui n'est point dû uniquement à la modification des muscles (ayant une « aptitude » tonique plus grande par refroidissement), puisqu'il cesse brusquement par inhibition nerveuse.

Il y a donc des impulsions toniques qui viennent de la moelle : c'est un fait qu'imposent d'ailleurs nos connaissances sur la physiologie du système cérébro-spinal, et l'hypotonie provoquée par section de la moelle fournit à cet égard un exemple assez probant. On arrive même à connaître, approximativement, les centres et les voies de l'innervation tonique.

C'est dans le cervelet que se trouve l'organe essentiel de la régulation tonique des muscles squelettiques, assurant en particulier l'équilibre[4]. Les excitations centrifuges gagnent les noyaux cérébelleux, les noyaux de la calotte, noyau rouge et noyau de Deiters et le noyau du toit, puis passent dans la moelle et agissent sur les muscles du côté homonyme[5]. Au noyau du toit arrivent des fibres d'origine vestibulaire, par lesquelles le labyrinthe provoque toute une série de réflexes toniques. Des excitations artificiellement portées dans cette région peuvent entraîner des convulsions toniques.

Maintenant existe-t-il des centres médullaires du tonus, c'est là une question non encore résolue. Mais il y a grande probabilité physiologique en faveur de l'existence de ces centres associés aux centres moteurs. C'est ainsi que, comme je l'ai montré récemment, les réflexes tendineux, tels que le réflexe rotulien, à localisation médullaire, comportent une secousse — secousse unique comme le prouve l'électrogramme du muscle — et une ondulation tonique pouvant s'exagérer ou disparaître dans les états d'hypertonie ou d'hypotonie[6]. Et Sherrington a mis en évidence, chez les animaux à moelle sectionnée, des réflexes toniques élémentaires, donnant des réactions d'allure cataleptique[7], mais dont on peut évidemment se demander s'ils ne sont pas d'origine sympathique.

Quoi qu'il en soit de ce point, on doit admettre tout un système cérébro-spinal du tonus; il est vrai qu'on peut se demander si ce n'est pas au jeu des éléments sympathiques intrarachidiens – dont l'existence est bien établie dans la moelle, le bulbe, le corps strié même (Morat), et qui régissent en particulier des phénomènes vasculaires et sudoraux — que sont dues les variations de tonus[8]. La question ne pourra être résolue qu'en interrogeant fonctionnellement l'appareil d'innervation tonique par la belle méthode de Lapicque et de ses élèves. Et l'on peut se demander si l'on ne découvrira pas, à côté de l'influx nerveux à type « faradique », dont les décharges provoquent autant de secousses musculaires — se fusionnant pour une certaine fréquence en une contraction clonique —, un influx à type galvanique, continu, régissant les phénomènes toniques[9].

En tout cas, les variations physiologiques du tonus ne relèvent donc point de la chaîne ganglionnaire extrarachidienne, qui régit seulement, semble-t-il, un certain état de tonus résiduel, un minimum de raccourcissement répondant au relâchement complet normal, ne disparaissant que par la mort, l'anesthésie générale poussée loin, la section du nerf moteur, ou la section des filets sympathiques se rendant au nerf moteur.

Le tonus variable est essentiellement réflexe, il disparaît par section des racines postérieures[10], dépend du labyrinthe et du cervelet — dont l'électrisation provoque des hypertonies — et dépend aussi, mais indirectement, de l'écorce. En effet, de même que, dans un réflexe, le phénomène clonique s'accompagne d'une oscillation tonique dans le muscle en jeu, avec diminution du tonus des antagonistes, de même le tétanos de la contraction volontaire n'est pas sans s'accompagner d'une augmentation de tonus du muscle qui se contracte, en même temps que d'une diminution du tonus des antagonistes, probablement par association — grâce à la voie cortico-ponto-cérébelleuse — de l'influx moteur cortical avec l'influx tonique cérébelleux[11]. Lorsque le cervelet n'apporte plus sa collaboration normale, que les variations du tonus ne suivent plus le jeu des impulsions motrices volontaires, on a du tremblement, parce que manque le support d'un hypertonus momentané favorisant la fusion des secousses pour les raccourcissements accentués, et de l'adiadococinésie, parce que les mouvements alternatifs en succession rapide n'entraînent plus les hypotonies momentanées nécessaires aux brefs allongements et raccourcissements des muscles intéressés.

Ainsi, il nous apparaît qu'il existe, dans les muscles striés des vertébrés, par le jeu du sarcoplasme, d'une part un tonus « de repos » relevant de la chaîne ganglionnaire sympathique, et d'autre part un tonus variable, s'associant aux phénomènes cloniques, et régi par des centres cérébro-spinaux, mais appartenant peut-être aussi en grande partie au système sympathique.

III. — Application des conceptions générales du tonus a la pathogénie des contractures.

Le nouveau problème, posé par la guerre, des contractures paradoxales, c'est-à-dire ne s'accompagnant pas de lésions organiques profondes qui les puissent engendrer, et provoqués parfois à distance par des blessures banales n'intéressant ni les muscles contracturés, ni les nerfs correspondants, a été magistralement exposé par Babinski et Froment[12] : Ces contractures, qu'on appelait hystériques, terme commode mais sans signification précise, ne peuvent relever d'un mécanisme pithiatique; elles font partie des troubles « physiopathiques », troubles organiques légers et généralement guérissables. Mais quelle est la pathogénie de ces troubles physiopathiques? Babinski et Froment ont soutenu la théorie « réflexe » qui, disent-ils, « nous semble rendre compte de toutes les particularités du syndrome dont nous nous occupons. Parmi les symptômes qui le constituent, les uns, tels que la surréflectivité tendineuse et le spasme vasculaire, sont le résultat direct de l'action réflexe; les autres, tels que la surexcitabilité mécanique des muscles et la lenteur de la secousse, ne paraissent en être qu'une conséquence indirecte... Au premier mécanisme répondent, sans doute, les contractures avec surréflectivité tendineuse manifeste ou latente et sans troubles vaso-moteurs notables, telles que certaines contractures en flexion de la jambe sur la cuisse ou encore certaines contractures des fléchisseurs de l'avant-bras. Au deuxième mécanisme semblent répondre particulièrement ces états parétiques ou hypertoniques si communs qui prédominent aux extrémités et qui s'accompagnent de troubles vaso-moteurs très caractérisés[13] ».

Ainsi la contracture résulterait, soit d'une hyperexcitabilité des cellules des cornes antérieures de la moelle dans leurs réactions réflexes[14], soit d'un phénomène musculaire local résultant d'une perturbation sympathique que Babinski et Froment déclarent être d'ordre vasculaire.

Leriche et Heitz, qui ont fourni une démonstration expérimentale du rôle du sympathique dans la genèse de certaines contractures, en procédant à une sympathectomie périartérielle, et en constatant, dans quatre cas sur huit, la disparition de la contracture, se sont ralliés à cette conception[15].

Or celle-ci ne peut être admise, car, si Babinski et Froment ont montré que l'immobilisation ne

1. Cf. F. Tourneux et Th. Barrois. — « Sur l'existence de fibres musculaires striées dans le muscle adducteur des valves chez les pectinidés et sur le mouvement natatoire qu'engendre leur contraction ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1888, p. 181.

2. Beritoff. — « Die tonische Innervation der Skelettmuskulatur und des Sympathicus ». *Folia neuro-biologica*, 1914, VIII, p. 421.

3. Dans ses intéressantes expériences sur les réflexes d'immobilisation chez les insectes, Et. Rabaud a mis en évidence la production d'une rigidité par « contracture physiologique », par hypertonie, qui cesse brusquement sous l'influence de la mise en jeu des muscles antagonistes par suite d'un réflexe de mobilisation (*C. R. Soc. de Biol.*, 1915, p. 826-829).

4. Cf. à ce sujet, le livre très bien documenté d'André Thomas : *La fonction cérébelleuse*, 1911.

5. Edinger. — « Ueber das Kleinhirn und den Statotonus ». *Centralblatt für Physiologie*, 1912, XXVI, p. 618.

6. H. Piéron. — « Recherches sur les réflexes. IV. Analyse de la réponse musculaire ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1917, p. 410-415.

7. C. S. Sherrington « On plastic tonus and proprioceptive reflexes ». *Quart. Journ. of exp. Phys.*, 1909, I, p. 109.

8. Il n'y a pas de raison majeure qui s'oppose à ce qu'on admette une action du cervelet sur le sympathique, dont l' « autonomie » a été très exagérée : on connaît toute une série d'influences corticales indéniables sur les actions sympathiques.

9. On sait, en effet, que, dans les réactions myotoniques, avec prévalence de la fonction du sarcoplasme, figure le « galvanotonus » : la contraction tonique, par courant continu lentement ascendant appliqué sur le muscle, est proportionnelle à l'intensité de ce courant; un muscle gardant son tonus ou hypertonique, avec paralysie clonique, peut-être faradiquement inexcitable et galvaniquement excitable.

10. A cet égard, on peut se demander si ce sont bien les voies centripètes qui sont interrompues dans ce cas et non les voies centrifuges, étant donné qu'il passe justement des fibres sympathiques centrifuges par les racines postérieures. Cf. Ch. Bonne. « Recherches sur les éléments centrifuges des racines postérieures ». *Thèse*, Lyon, 1897.

11. André Thomas signale déjà que, chez le cérébelleux « l'incitation volitionnelle qui déclenche le mouvement ne se prolonge pas en une contraction tonique ». (*La fonction cérébelleuse*, p. 180). Mais, quand il dit que « à l'état normal tout mouvement volontaire se présente comme l'effet d'une contraction continue, d'une contraction tonique », il emploie une formule difficilement admissible, car le propre de la contraction volontaire c'est d'être un tétanos, tout au contraire.

12. Babinski et Froment. — *Hystérie-pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe*, Paris, Masson, 1917.

13. *Loc cit.*, p. 161.

14. Depuis longtemps, on avait admis la possibilité de contractures dites réflexes, mais seulement dans le cas d'excitations douloureuses entraînant d'abord des attitudes de défense (arthrites, coxalgie).

15. R. Leriche et J. Heitz. — « Influence de la sympathectomie périartérielle ou de la résection d'un segment artériel oblitéré sur la contraction volontaire des muscles ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1917, p. 189-191. Plus récemment, Leriche, exposant les résultats généraux de ses sympathectomies périartérielles (*La Presse Médicale*, 10 Septembre 1917, p. 513), déclare que, du fait d'un durcissement du muscle par lésion à distance du sympathique, la contraction volontaire, devenue par là impossible, se montre ainsi dépendante du sympathique, et ajoute : « Il paraît, jusqu'à plus ample informé, que, seuls, des phénomènes vaso-moteurs sont en cause. »

pouvait provoquer à elle seule des contractures, il est encore plus facile d'établir que l'anémie d'un muscle n'entraîne nullement son hypertonie, et la bande d'Esmarch, loin d'augmenter les contractures, les atténue ou les fait disparaître. Le refroidissement augmente la réactivité tonique des muscles, mais, pour réaliser une hypertonie permanente, il faut autre chose, il faut une excitation.

Mais nous avons vu, justement, que le sympathique agissait sur le sarcoplasme, y provoquant un état de raccourcissement tonique; dès lors on peut fort bien comprendre qu'une excitation sympathique vive — se traduisant par de la constriction vasculaire, de l'hypertonie des vaisseaux — soit susceptible d'entraîner aussi une hypertonie musculaire, une contracture. La sympathectomie péri-artérielle supprime, non sans doute les voies efférentes, ce qui peut expliquer certains échecs, mais plutôt les voies afférentes du réflexe sympathico-tonique, c'est-à-dire interrompt la transmission d'une irritation aux ganglions. C'est la section des *rami communicantes* qui devrait assurer la disparition de la contracture réflexe.

Babinski et Froment ont compris, Leriche et Heitz ont démontré l'importance du rôle du sympathique, mais les uns et les autres ont cru à un mécanisme indirect, alors qu'on est en droit de penser à une action directe : l'hypothèse paraît s'imposer.

Seulement, de même qu'il faut différencier du tonus, à peu près invariable, relevant de la chaîne sympathique, un tonus essentiellement variable, relevant du système cérébro-spinal, de même il y a lieu de distinguer des contractures par irritation sympathique, avec troubles vasculaires, provoquées à distance par blessure d'un membre, les contractures, les hypertonies, consécutives à une commotion, à un traumatisme, et qui ont un caractère moins limité, comprenant en particulier les contractures en flexion dues à une hypertonie générale du membre, par suite de la prédominance d'action des fléchisseurs. Et nous retrouvons là la distinction très juste établie par Babinski et Froment.

Dans ces dernières contractures, d'origine centrale, il doit y avoir des phénomènes d'irritation — se traduisant par quelques-uns des multiples petits signes organiques des commotions — qui s'exercent tout particulièrement sur les voies ascendantes ou descendantes du tonus, comme les hypotonies doivent relever d'une interruption plus ou moins complète de ces voies. Il peut s'agir d'une atteinte des voies afférentes, en particulier du faisceau cérébelleux direct (dont l'irritation doit accompagner les lésions pyramidales quand elles comportent des contractures), ou des voies efférentes descendant du noyau de Deiters. Peut-il y avoir aussi irritation de centres médullaires toniques paraissant agir par réflexe comme le pensent Babinski et Froment, c'est là un problème non résolu en l'absence même de toute certitude relativement à l'existence de ces centres, qui ne paraissent pas, en tout cas, pouvoir être situés dans les cellules des cornes antérieures au même niveau que les centres moteurs cloniques, malgré Van Gehuchten et Grasset, étant donnée l'absence presque constante de contractures, même transitoires, au cours de la poliomyélite antérieure chronique, qui atteint justement ces groupes cellulaires et réalise une paralysie amyotrophique. On ne peut, pour l'existence et la localisation des centres toniques médullaires, se baser sur les contractures de la sclérose en plaques et de la sclérose latérale amyotrophique où les voies du tonus sont atteintes.

Quoi qu'il en soit de ce point, on peut dire qu'en somme la contracture post-commotionnelle n'apporte rien de nouveau et n'a d'intérêt que comme accident commotionnel, organique, mais curable, tout comme les paralysies et anesthésies physiopathiques de même origine. Mais il nous faut dire un mot de certaines contractures, qui ont paru volontaires, ce qui va à l'encontre de toutes nos données physiologiques, celles que l'on rencontre chez les déments précoces catatoniques[1] : ce sont, nous disent Nouet et Trepsat, des contractures d'origine corticale, effet logique d'attitudes stéréotypées des membres, elles-mêmes manifestations automatiques et inconscientes du négativisme[2].

Mais il ne suffit pas de prendre une attitude pour pouvoir la garder indéfiniment grâce à une contracture bénévole — à moins que les Fakirs n'aient trouvé le secret de ce pouvoir — et la volonté ne peut régir *directement* le tonus, qui n'est pas d'origine corticale. Seulement les déments précoces catatoniques sont des malades atteints d'une affection organique du système nerveux susceptible de toucher bien d'autres régions que l'écorce, et l'on constate justement que ce sont des hypertoniques : c'est ainsi que Maillard a rencontré cette hypertonie — qu'il a attribuée d'ailleurs à un phénomène de suggestibilité — en interrogeant le réflexe rotulien, et en constatant que la jambe restait quelque temps en extension[3]; or, comme je l'ai indiqué précédemment, dans les hypertonies commotionnelles on rencontre ce signe, qui relève, d'après les myogrammes, d'une exagération de l'oscillation tonique associée à la secousse clonique du réflexe.

Quand on rapproche ce fait des recherches histologiques, qui ont montré, dans des démences catatoniques, des lésions cellulaires et cordonales de la moelle, comme les recherches classiques de Klippel et Lhermitte (1906), et, plus récemment dans celles de Goldstein[4], on est en droit de penser que, dans de tels cas, l'acte volontaire déclenche, non plus une hypertonie momentanée susceptible d'être facilement inhibée, mais une contracture durable, par suite d'une perturbation lésionnelle du système cérébello-mésencéphalo-médullaire de régulation du tonus. Dufour (1909) a même admis une forme cérébelleuse de démence précoce.

En résumé, de même qu'il existe deux sortes de tonus, le tonus de repos de la chaîne sympathique, et le tonus de coordination motrice de l'axe cérébro-spinal, de même il existe deux catégories de contractures, et deux seulement[5], les unes relevant d'une irritation sympathique, et les autres d'une atteinte irritative des centres ou des voies afférentes ou efférentes du système cérébello-médullaire[6].

Ajoutons, en passant, que l'athétose, cette « chorée tonique », doit être une affection du système de régulation variable du tonus.

Conclusions.

Ainsi les muscles striés ont un double fonctionnement, tonique et clonique, suivant des lois énergétiques différentes, relevant de métabolismes différents, impliquant le jeu d'éléments figurés différents, soumis à une innervation différente.

Mais le tonus, assuré par le fonctionnement sarcoplasmique, avec métabolisme albuminoïde (créatine), très peu dispendieux au point de vue énergétique, est régi, d'un côté par les ganglions de la chaîne sympathique, dont l'impulsion pénètre dans les nerfs des membres par les *rami communicantes*, et de l'autre par un système cérébello-mésencéphalo-médullaire. Le sympathique assure un certain degré de tonus de repos, le système cérébello-médullaire influencé par le labyrinthe et par les excitations sensitives venues des articulations, des muscles, etc., assure un jeu variable de raccourcissements toniques dans les divers groupes musculaires antagonistes, régit ainsi les attitudes compatibles avec l'équilibre du corps, et favorise les contractions cloniques volontaires.

L'hypertonie, la contracture, peut relever d'une perturbation irritative du sympathique, se traduisant en même temps par une hypertonie vasculaire, une vaso-constriction associée.

La contracture et l'hypotonie peuvent résulter, d'autre part, d'une perturbation irritative ou destructive du système cérébello-médullaire du tonus.

Les troubles commotionnels ont fourni des exemples de contractures ou d'hypotonies du deuxième groupe, par lésions superficielles, généralement susceptibles de rétrocession. Les blessures de guerre des membres ont véritablement révélé les contractures du premier type, conséquences directes d'une irritation exercée à distance sur le sympathique, appareil d'innervation du tonus.

TACHYCARDIE ORTHOSTATIQUE
LIÉE A LA DILATATION GASTRIQUE ET SUPPRIMÉE PAR LA GASTROPEXIE

Par M. G LEVEN.

Dans une communication faite à la Société médicale des hôpitaux, le 31 Mai 1912, sur la dilatation de l'estomac, j'ai signalé une série de *symptômes orthostatiques*, qui disparaissent dans le décubitus dorsal aussi bien que par le relèvement mécanique de l'estomac.

Dans ce travail, je me proposais de démontrer qu'un certain nombre de symptômes liés à la dilatation gastrique sont de nature réflexe, alors qu'il sont généralement considérés comme des symptômes toxiques. Leur disparition intantané sous l'influence du relèvement gastrique, plaida fortement en faveur de l'opinion que j'exposai

Et, en effet, comment comprendre sa cette interprétation, la *tachycardie* orthostatiqu l'*abaissement de la pression artérielle* orthostatiqu la *pâleur du visage et la lassitude* orthostatique l'*hyperesthésie du plexus solaire* orthostatiqu l'*albuminurie* orthostatique et enfin la *dilatat pupillaire* orthostatique, symptômes observ chez les sujets dont l'estomac dilaté et alor atteint la région pubienne ou descend même p fois derrière le pubis[7].

Je ne retiendrai dans cet article que le sy tôme tachycardie orthostatique dont la relat

1. Vigouroux et Prince ont signalé l'attitude contracturale — *persistant même dans le sommeil* — d'un dément précoce reposant sur le dos, les fesses soulevées par flexion extrême des cuisses sur le bassin, et la tête également relevée par flexion sans appui (*Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, 1911, 9, p. 311).

2. H. Nouet et L. Trepsat. — « Des contractures et rétractions tendineuses dans la démence précoce catatonique ». *L'Encéphale*, 1910, 2, p. 131.

3. G. Maillard. — « Valeur séméiologique des troubles du réflexe rotulien et du réflexe cutané plantaire chez les déments précoces. Une modalité particulière du réflexe rotulien dans la démence précoce hébéphréno-catatonique ». *Société de Psychiatrie*, 16 Décembre 1909.

4. K. Goldstein. — *Archiv für Psychiatrie*, 1910, 3. Voir aussi le travail de Becker (*Archiv für Psychiatrie*, 1909, 1), qui a constaté chez un dément précoce avec négativisme une atrophie musculaire progressive et les symptômes du début d'une paralysie bulbaire.

5. Dans la fatigue, dans les dégénérescences myopathiques, il n'y a pas contracture mais susceptibilité plus grande du sarcoplasme, et hyperfonctionnement tonique, mais non hypertonie permanente.

6. En dehors des contractures vraies, des hypertonies, il peut y avoir des raccourcissements involontaires et plus ou moins persistants des muscles — mais de durée toujours limitée — par suite de spasmes tétaniques, myocloniques, comme dans les crampes douloureuses que l'infection par le bacille de Nicolaïer provoque.

7. Cf. « La *douleur-signal*, procédé clinique pour délimiter l'estomac », in *La Clinique*, 6 Janvier 1911, et *Bull. de la Soc. thérap.*, 25 Janvier 1911. — « La dilatation de l'estomac et les moyens physiothérapiques de la combattre ». Rap. au Congrès français pour l'avancement des sciences (Nîmes, 1er-8 Août 1912), paru dans les *Archives d'électricité médicale de Bordeaux* (en collaboration avec G. Barret). — « Dilatation et ptose de l'estomac », in *Journal médical français*, 15 Juillet 1912. — « La dyspepsie, grands symptômes et grands syndromes dyspeptiques ». *O. Doin et fils*, éditeurs, Paris, 1913 — « Un traitement d'une variété d'albuminurie orthostatique ». *Soc. de Thérap.*, 26 Novembre 1913. — « La dilatation pupillaire en pathologie gastrique ». *Soc. de Thérap.*, 12 Janvier 1916. — « Note sur les symptômes orthostatiques en pathologie gastrique ». *Paris médical*, 28 Avril 1917.

avec le tiraillement du plexus solaire, pathogénie applicable à toutes les manifestations orthostatiques chez les dilatés, paraît prouvée par une intervention chirurgicale, récemment faite.



Le soldat J... (Charles), du 11e territorial, âgé de 27 ans, entre dans mon service le 22 Août 1916. Il souffre de douleurs abdominales d'une extrême violence, localisées cependant au niveau du plexus solaire, sur la ligne médiane, dans la région sus-ombilicale. Sa physionomie anxieuse, les yeux cernés, la pâleur du teint, la température (40°), le pouls petit (60 à la minute) auraient

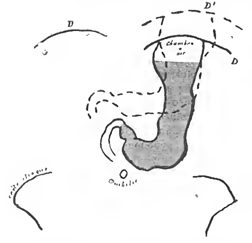


Fig. 1. — Estomac normal contenant 200 cm³ de liquide. En traits pleins, estomac dans la position debout. En pointillé, estomac dans la position couchée. D D', diaphragme.

rendu le diagnostic difficile, si le malade ne m'avait pas dit avoir eu des crises analogues, chaque fois qu'il se fatiguait et si je n'avais pas connu l'existence de ce tableau clinique, réalisé chez les dilatés avec allongement considérable de l'estomac.

J'examinai aussitôt le malade debout, pour rechercher la limite inférieure de l'estomac, au moyen du procédé que j'ai décrit sous le nom de la « Douleur-Signal » : l'estomac atteignait le pubis. En position debout, le moindre contact de la région solaire éveillait une très vive douleur, qui disparaissait par le relèvement de l'estomac.

En position couchée, le siège relevé très haut, la palpation de la région solaire était à peine douloureuse.

Pulsations radiales.

Malade debout	=	120 par minute.	
— couché	=	60	—
— debout (estomac relevé)	=	60	—

La constatation de tous ces symptômes me permit de poser le diagnostic de crise d'hyperesthésie du plexus solaire chez un dilaté, diagnostic que la radioscopie confirmait quelques jours plus tard, en montrant que la limite inférieure de l'estomac atteignait le pubis, comme le procédé de la « Douleur-Signal » l'avait déjà cliniquement prouvé.

La température, qui atteignait 40° à l'entrée, retombait à 37° dès le lendemain de l'hospitalisation.

Le repos au lit, le siège très fortement relevé, un régime alimentaire convenable, l'adrénaline (XV gouttes par jour), diminuèrent peu à peu la sensibilité solaire et réalisèrent une amélioration suffisante pour me permettre d'envoyer le malade dans un hôpital de l'intérieur le 30 Septembre 1916.

Durant les 40 jours d'hospitalisation, les symptômes orthostatique n'avaient pas été modifiés : la tachycardie reparaissait (120 pulsations) dès qu'il se levait.

Le 14 Février 1917, il rentrait à l'hôpital temporaire n° 15, à Beauvais, dans mon service, car la gravité de son état justifiait une proposition de réforme n° 2 qu'il obtint sur ma demande; puis il quitta l'hôpital le 22 Février. Durant ces neuf jours, je constatai et je fis vérifier à mes collègues la persistance de la tachycardie orthostatique.

De Février à Août 1917, il revint me consulter à plusieurs reprises et chaque fois je notais la même tachychardie orthostatique.

Sa santé ne s'améliorant pas, malgré le port d'une pelote, l'utilisation de cures successives d'adrénaline, le repos et le régime, je lui conseillai d'aller à Paris consulter mon collègue et ami le Dr V. Pauchet, à qui je proposai de faire une gastro-fixation.

Le malade fut opéré, à l'hôpital de la Pitié, le 6 Septembre 1917, dans les conditions suivantes : anesthésie générale, laparotomie médiane, exploration du ventre. — Décollement colo-épiploïque; plissement de la face postérieure de l'estomac par une dizaine de points à la soie; badigeonnage iodé pour former des adhérences. — Suture du côlon prolabé à l'estomac de la façon suivante : une série de pinces saisissent le grand épiploon au ras de l'estomac, par l'arrière; une aiguille traverse le côlon au point où il était inséré primitivement. — Fixation de l'estomac à la paroi abdominale : 3 points à la grosse soie sont passés dans la paroi gastrique antérieure à 1 cm. 5 l'un de l'autre; les 3 points sont placés le plus loin possible de la grosse tubérosité et s'arrêtent à 2 cm. du pylore. — Suture de la paroi abdominale au crin.



J'ai revu le malade 28, 40, 53 et 64 jours après l'opération.

Pulsations radiales.

Malade debout	=	122 par minute,	28 j.	après opération.	
— couché	=	84			
— debout	=	84	—	40 j.	—
— couché	=	60			
— debout	=	84	—	53 j.	—
— couché	=	54			
— debout	=	72	—	64 j.	—
— couché	=	56			

Sans préjuger des suites opératoires dont le temps seul démontrera la valeur, il est très intéressant de signaler l'influence de la gastro-fixation sur une tachycardie orthostatique observée durant une année entière et supprimée par l'opération qui, en dernière analyse, fait disparaître l'irritation solaire due à l'allongement gastrique.

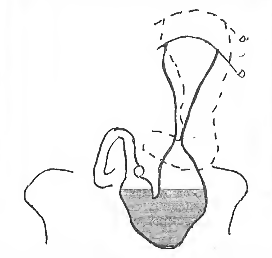


Fig. 2. — Estomac dilaté renfermant 200 cm³ de liquide. Même légende que pour la figure 1 (Leven et Barret).

Avant cette démonstration de clinique expérimentale, cette pathogénie semblait bien évidente tant sont nombreux les cas analogues à celui que je viens de relater.

Cette tachycardie orthostatique des dilatés avec grand allongement gastrique est si constante que sa recherche suffit presque pour poser un diagnostic d'atonie gastrique extrême, d'allongement considérable du viscère.

Chez l'homme sain, le pouls varie de fréquence et d'amplitude, selon l'attitude; chez le dilaté seul on constate des variations aussi considérables, dues au passage de la position couchée à la position debout.



La pathogénie invoquée pour expliquer la tachycardie orthostatique peut, sans doute, s'appliquer à tous les symptômes orthostatiques que j'ai passés en revue au début de cette étude.

L'examen des deux figures annexées à ce travail montre les aspects si différents du remplissage de l'estomac normal et de l'estomac dilaté[1]. Dans le 1er cas, le contenu gastrique exerce sa pression sur la surface tout entière des parois de l'estomac; dans le 2e cas, la pression ne s'exerce que sur une surface limitée, le bas-fond, déterminant ainsi ce tiraillement du plexus solaire dont l'intervention est nécessaire pour déterminer les symptômes orthostatiques qui méritent de constituer un nouveau chapitre de la pathologie gastrique.

MOUVEMENT MÉDICAL

QUELQUES TRAVAUX RÉCENTS SUR L'ASTHME

L'accès d'asthme a été attribué par Laennec à un spasme des ramuscules bronchiques. Cette conception est encore admise aujourd'hui ; elle se traduit, en langage moderne, par la formule suivante : le spasme caractéristique de l'asthme porte sur les muscles de Reisessen et relève d'une excitation anormale des pneumogastriques. La radioscopie a permis de constater que les poumons ne se dilatent pas et que le diaphragme reste immobile. La bronchoscopie a fait voir l'hyperémie de la muqueuse bronchique et y a décelé une tuméfaction qu'on a comparée à celle de la plaque d'urticaire. Enfin l'examen microscopique des expectorations émises à la fin de l'accès y a fait découvrir trois éléments importants : des filaments spiralés, spirales de Curshmann, semblant formés par du mucus concrété ; des cristaux particuliers dits cristaux de Charcot-Leyden; un grand nombre de cellules éosinophiles. Celles-ci sont également abondantes dans les parois des petites bronches, comme Fränkel a pu le constater chez un homme mort au cours d'un accès, et peuvent passer dans l'urine au point de donner à ce liquide un aspect opalescent (Edelmann et Karpel).

La clinique, dont les résultats ont été confirmés par l'expérimentation, a permis d'établir une distinction capitale entre l'asthme vrai et l'asthme symptomatique. Les deux types morbides ont des analogies indéniables. Mais le premier se développe toujours dans la jeunesse et même dans l'enfance. Trousseau insistait avec juste raison sur l'asthme des jeunes sujets, de ceux qui n'ont pas atteint deux ans.

L'asthme ne débute jamais ou presque jamais après 25 ou 30 ans. Ce qu'on observe alors ce sont des crises asthmatiformes, liées à un trouble fonctionnel ou à une lésion des reins, du cœur, des poumons (dyspnée asthmatiforme des emphysémateux) et, plus rarement, de l'estomac et du foie.

La véritable crise d'asthme semble déclenchée le plus souvent par une cause occasionnelle qui agit sur un sujet prédisposé ou, plus exactement, sensibilisé. Et, comme on tend aujourd'hui à considérer les prédispositions réactionnelles de l'organisme comme des états anaphylactiques, on a fini par faire rentrer l'asthme dans les syndromes relevant de l'anaphylaxie.

Cette idée, émise depuis longtemps déjà, a

1. G. Leven et G. Barret. — « Radioscopie gastrique et maladies de l'estomac; clinique et thérapeutique; l'adulte et le nourrisson ». *O. Doin et fils*, éditeurs Paris, 1909.

trouvé une confirmation dans les intéressantes recherches de Widal et Lermoyez sur la crise hémoclasique[1]. Elle a été développée par Langlois, par Billard, par Landouzy, d'après qui l'asthme serait souvent fonction de tuberculose larvée, l'affection bacillaire intervenant pour localiser le choc anaphylactique sur l'appareil respiratoire.

L'influence de la tuberculose semble indéniable. Chez les enfants atteints d'asthme, la cuti-réaction donne un résultat positif dans la moitié des cas et, ce qui est encore plus démonstratif, les injections de tuberculine provoquent souvent chez les asthmatiques le développement d'un accès (Jacobson, Gougerot).

La question a été considérablement amplifiée par les travaux de Walker[2], qui rechercha la sensibilité des asthmatiques en pratiquant la cuti-réaction, non plus seulement avec de la tuberculine, mais aussi avec les albumines les plus diverses. Pour cela faire, on pratique sur la peau une petite incision superficielle, qui ne doit pas saigner; on y dépose l'albumine qu'on veut étudier et dont on favorise la dissolution et l'absorption avec une gouttelette d'une solution déci-normale de soude. Après une demi-heure, on lave. Le résultat est considéré comme positif, quand on observe dans ces conditions une plaque ortiée ayant au moins 5 millim. de large.

Sur 150 individus examinés, 55 pour 100 réagirent. Chez tous, l'asthme avait débuté dans le jeune âge. Quand les accès avaient commencé après 40 ans, le résultat fut toujours négatif. Quand ils étaient apparus avant 20 ans, il fut positif dans 85 pour 100 des cas. Les sujets qui ne réagirent pas étaient pour la plupart des cardiaques ou des emphysémateux.

Dans un grand nombre de cas, les accès d'asthme sont d'origine équine : ils éclatent quand on a respiré l'air d'une écurie ou quand on a touché des chevaux. Les malades de cette catégorie se divisent en deux groupes : les uns sont sensibles au sérum de cheval, les autres aux extraits de poils. Les premiers donnent une cuti-réaction positive avec le sérum de cheval alors même qu'il est dilué à 1 pour 100.000 et sont atteints d'un accès d'asthme, quand on leur injecte sous la peau 0 cm³ 25 de sérum de cheval. Les seconds supportent sans inconvénient une injection sous-cutanée de 60 cm³.

L'emploi, très répandu en Amérique, du sérum antipneumococcique provenant de chevaux immunisés contre le pneumocoque a permis de faire quelques observations intéressantes. Alexander[3] injecta du sérum à trois malades atteints d'asthme d'origine équine, « horse asthma ». Deux d'entre eux réagissaient aux extraits de poils, le troisième au sérum sanguin. Chez tous trois on injecta des doses progressivement croissantes de sérum. Or, les résultats furent bien différents. L'un de ceux qui réagissaient aux extraits pileux reçut successivement 0,25, 0,5, 1 cm³ sous la peau, puis 0,5 et 1 cm³ dans les veines; enfin, 80 cm³ d'une dilution à 50 pour 100, soit 40 cm³ de sérum pur. On observa alors le développement d'un accès typique. Huit heures plus tard, une même dose de 40 cm³ provoqua un nouvel accès. Au bout de 6 heures 1/2, on put sans inconvénient injecter 60; puis, à des intervalles de 6 heures, 65, 75 et 70 cm³, sans provoquer de troubles notables.

Chez le deuxième malade, une première injection de 1 cm³ fut bien supportée, mais une injection de 140 cm³ contenant 70 cm³ de sérum produisit un accès.

Le malade sensible au sérum réagit bien différemment. Une première injection sous-cutanée de 0,25 ayant produit un accès, on eut recours à une très faible dose, 0,025, et, en augmentant progressivement, on arriva à faire supporter 1 et même 2 cm³. Mais une nouvelle injection de 1 cm³, pratiquée 8 heures plus tard, détermina un accès d'asthme. Le lendemain matin, on put introduire dans les veines 140 cm³ de liquide, soit 70 cm³ de sérum; il y eut des vomissements, mais pas de dyspnée. Ainsi, les petites doses initiales avaient déclenché des accès; mais elles avaient produit l'accoutumance beaucoup plus facilement que chez les individus sensibles aux extraits pileux.

Le médecin a grand intérêt à rechercher à quelle albumine l'asthmatique est sensible. Car de cette constatation découlent les indications prophylactiques. Si la réaction est provoquée par les albumines de certains aliments, il faudra en interdire l'usage. Si elle est produite par des substances végétales, par des pollens ou par des extraits de plantes, le malade devra en éviter le contact ou l'inhalation. Dans les cas où la cuti-réaction est provoquée par certains microbes retirés de l'expectoration de l'asthmatique, streptocoque (*Streptococcus mucosus*), staphylocoque doré, bacille diphtéroïde, ce sera par des vaccins microbiens qu'on empêchera le retour des accès.

Le rôle des microbes est sans doute plus important qu'on ne l'avait cru autrefois; c'est à leur action qu'on tend à attribuer la formation des cristaux de Charcot-Leyden.

Considérés autrefois comme de simples cristaux de leucine, ils semblent constitués par des amines analogues à la cadavérine et à la putrescine et proviendraient de la putréfaction de certaines protéines. On a même précisé davantage et l'on a attribué les cristaux à la putréfaction de l'histidine, qui donne une base analogue à la β imidazolyléthylamine de l'ergot de seigle (Berger et Dale). Or la base putréfactive provenant de l'histidine, injectée aux animaux, provoque des accès dyspnéiques analogues à ceux de l'asthme. Eustis, à qui nous devons la connaissance de ces faits, conclut que le poison n'a pas forcément une origine bronchique et que la résorption de certains produits intestinaux ou de substances issues de suppurations alvéolo-dentaires ou ethmoïdales amène de l'asthme chez les prédisposés, tandis que les sujets normaux ont le pouvoir d'en neutraliser les effets.

Pour établir un rapprochement entre la prédisposition des asthmatiques et les phénomènes de l'anaphylaxie, on peut invoquer un certain nombre de faits expérimentaux.

Manaïloff recueille du sang sur des malades pendant la crise d'asthme. Il injecte le sérum ainsi obtenu à des cobayes, sous la peau. Quelques jours plus tard, il éprouve la sensibilité des animaux en leur injectant des cristaux de Charcot-Leyden maintenus en dissolution et observe le développement d'accès asthmatiformes. Des cobayes préparés par du sérum normal ne présentent aucun trouble. Le sérum de l'asthmatique permet de créer une anaphylaxie passive.

Le cobaye semble un animal de choix pour l'étude de l'asthme, car les substances anaphylactisantes les plus diverses provoquent chez lui des accès dyspnéiques remarquables par une dilatation spasmodique du thorax, absolument comme chez les asthmatiques. L'autopsie permet de constater que les poumons sont gonflés et immobilisés par un spasme des muscles bronchiques (Auer et Lewis).

Les recherches récentes de Mauwaring et Crowe (1917) montrent combien le trouble pulmonaire est profond. On sacrifie des cobayes anaphylactisés par une injection préalable de sérum hétérogène, du sérum de cheval, par exemple; on établit la respiration artificielle, en même temps qu'on pratique une circulation artificielle dans le poumon. Si, au liquide circulant, on ajoute le sérum auquel l'animal est sensibilisé, le poumon durcit et ne suit plus les mouvements de la respiration artificielle.

Un organe peut venir au secours de l'organisme, c'est le foie. Un mélange de sang défibriné et de sérum hétérogène perd son action sur le poumon quand il a traversé la glande hépatique d'un animal anaphylactisé.

Il n'y a évidemment qu'une analogie entre les accidents dyspnéiques des cobayes et les crises des hommes asthmatiques. Ce n'est pas une identité parfaite. Néanmoins le rapprochement mérite d'être fait. Il indique une voie intéressante ouverte aux recherches expérimentales sur les causes, le mécanisme et la nature de l'asthme.



Les faits que nous venons de résumer comportent d'intéressantes déductions thérapeutiques.

Il y a des médicaments qui peuvent agir sur le mécanisme que la cause met en œuvre pour produire l'accès : il en est d'autres qui agissent sur la cause elle-même.

L'adrénaline, par l'excitation qu'elle produit sur le sympathique, peut être employée comme l'antagoniste du pneumogastrique. On peut pratiquer des pulvérisations intranasales avec une solution à 1/2.000 ou injecter sous la peau X ou XV gouttes de la solution au millième. Le spasme disparaît, la respiration reprend, et la bronchoscopie montre que la muqueuse bronchique devient pâle (Ephraïm).

On peut associer l'adrénaline à l'hypophysine, ou même utiliser seulement l'extrait d'hypophyse. Une injection sous-cutanée de 0 gr. 04 suffit souvent à arrêter un accès.

Parmi les autres médicaments préconisés contre l'asthme, nous mentionnerons encore le sulfate neutre d'atropine qui agit en paralysant les extrémités des pneumogastriques et les sels de calcium qui sont prônés pour leur action sédative et ont été vantés contre l'asthme comme ils ont été vantés contre l'urticaire. La parenté qui existe entre ces deux états morbides et leur alternance fréquente chez le même sujet justifient l'emploi thérapeutique des sels de calcium.

En face des médications générales convenant indistinctement à tous les cas, il faut placer les médications spéciales, dont l'indication est fournie par les résultats des explorations nouvelles et surtout des cuti-réactions.

Quand l'accès débute à la suite de l'ingestion de certains aliments et quand la cuti-réaction a été positive avec les albumines qu'on en peut extraire, on devra évidemment modifier le régime.

Si l'individu est sensible au sérum de cheval, on lui injectera progressivement le sérum en commençant par des doses minimes, telle que 0,025 et peu à peu on lui fera supporter 60 cm³. Il sera alors pendant un certain temps à l'abri de l'asthme.

On opère de même chez les sujets réagissant aux protéines microbiennes et l'on utilise, suivant les cas, des vaccins contre le staphylocoque doré ou le bacille diphtéroïde. Rogers a obtenu de bons résultats en préparant des vaccins autogènes avec les microbes pneumocoques ou streptocoques expectorés par le malade.

L'indication des vaccins microbiens est fournie par la cuti-réaction et par la réaction agglutinante. Le traitement donne des répits de cinq à six mois. Il est assez curieux de noter que, dans plusieurs cas, le sérum du malade perdit son pouvoir agglutinant quand, par une vaccination progressive, on eut créé l'immunité contre l'action du microbe (Walker).

Enfin quand l'accès est simplement déclenché par l'air froid, par un changement de température, par les émotions ou les influences nerveuses, on obtient de bons résultats par l'autosérothérapie en injectant au malade son propre sérum.

1. Widal, Lermoyez, Abrami, Brissaud, Joltrain. — « Les phénomènes d'ordre anaphylactique dans l'asthme ». *La Presse Médicale*, 11 Juillet 1914, p. 525.

2. C. Walker. — Studies on the cause and the treatment of bronchial asthma. *Journal of Am. med. Association*, Aug. 4, 1917, vol. LXIX, p. 363.

3. H. L. Alexander. — « Asthma complicating the serum treatment of pneumonia ». *The Archives of internal medicine*, Octobre 1917, p. 636.

SOCIÉTÉS MILITAIRES

RÉUNION MÉDICALE DE LA IVe ARMÉE

12 Octobre 1917.

Deux cas d'ablation de projectiles, l'un dans le médiastin antérieur, l'autre dans le dome pleural. — *M. J. Le Grand.* Le premier blessé avait un éclat d'obus entré à la partie moyenne et latérale du cou à droite, se projetant à la radioscopie derrière l'articulation sterno-claviculaire. On intervient de suite à cause d'une hémorragie lente et continue. Résection sous-périostée de la moitié interne de la clavicule. Ouverture large de la région sus-claviculaire après ligature de la jugulaire externe et de la scapulaire supérieure. On arrive ainsi sur le trajet du projectile qui a sectionné la branche la plus haute du plexus brachial, fracturé le col de la première côte, passé entre la cervicale profonde et la vertébrale, et est venu se loger derrière le tronc artériel brachio-céphalique qui était indemne. Le blessé avait une paralysie complète du plexus brachial qui a rétrocédé partiellement dans la suite et un myosis droit montrant que le sympathique avait été touché.

Le deuxième blessé avait une plaie derrière l'articulation scapulo-humérale droite. Le projectile, après avoir fracturé l'épine de l'omoplate, la première côte, se projetait à la base du creux sus-claviculaire droit au-dessus de l'articulation sterno-claviculaire. Après résection sous-périostée de la clavicule, on tombe sur le corps étranger en passant entre le scalène antérieur et la jugulaire interne. Mais il échappe de suite et il faut le contrôle radioscopique pour le retrouver dans le dôme pleural.

Fracture esquilleuse du fémur. — *M. Halphen* présente un blessé dont la plaie d'entrée a été suturée primitivement et a guéri par première intention. Le blessé, qui marche actuellement sans canne, a été sorti de son appareil le quarantième jour. On sentait déjà à cette époque un gros cal qui semblait solide. Halphen croit que la rapidité de formation du cal, de même que le succès de la réunion primitive, tiennent à l'imprégnation du trajet au bleu formol. (Méthode de Le Grand) qui irrite le périoste et favorise l'ablation complète des tissus contus.

Le réflexe oculo-cardiaque au cours des états de shock. — *M. H. Dorlencourt* a recherché ce réflexe dans vingt-six cas de shock confirmé. Il a été trouvé négatif dans vingt d'entre eux, soit une proportion de 76 pour 100. Cette abolition du réflexe semble s'observer, même pour des cas légers, et paraît n'être conditionnée que par l'état de shock; les états infectieux, locaux ou généraux, la gravité de la blessure, les hémorragies ne peuvent la déterminer. Dans trois cas, le R. O. C. a été trouvé positif. Il n'était cependant point entièrement normal: non seulement il était alors de faible intensité, mais toujours retardé dans son apparition. Dans aucun cas, il n'est apparu avant la trentième seconde, pour l'un d'entre eux, il ne s'est manifesté qu'après 1' 45" de compression. Dans les trois derniers cas, le réflexe a été trouvé inversé: comme précédemment, la lenteur avec laquelle se sont effectuées les réponses a été particulièrement accusée. Ces recherches mettent en évidence l'inactivité fonctionnelle dont les centres de la vie végétative sont frappés au cours du shock. La recherche du R. O. C. constitue un véritable procédé d'interrogatoire fonctionnel de l'un des centres les plus importants de la vie végétative. Elle réalise pour une part, avec l'avantage pour le clinicien d'être effectuable sur le malade, les expériences, faites sur l'animal, dans le but de démontrer que lorsque le shock est suffisamment intense, toute excitation centripète devient incapable de provoquer une réaction des centres de la vie végétative (vaso-moteurs) et elle aboutit aux mêmes conclusions.

L'abolition du R. O. C. apporte une nouvelle preuve à l'appui de la théorie qui considère le shock comme conditionné par un état d'insuffisance fonctionnelle des centres nerveux.

L'auteur rappelle qu'une hémorragie abondante peut déterminer l'apparition d'un état de shock typique, mais dans certains cas relativement fréquents le shock vrai d'origine nerveuse n'apparaît pas, l'état post hémorragique réalise à lui seul un tableau clinique de pseudo-shock, très proche, par ses principaux caractères, de celui du shock véritable. Le diagnostic différentiel est des plus difficile et pourtant, pour tout blessé, cette distinction entre le pseudo-shock hémorragique et le shock nerveux véritable devrait être établi: les indications thérapeutiques, étant pour l'un et l'autre cas très différentes. Il est regrettable que, fréquemment, de l'identité apparente des symptomatologies on conclue à l'identité des traitements. Appliquer un traitement sans préalablement établir la distinction entre les deux états, c'est autant risquer d'améliorer son malade que de le tuer. L'auteur résume les caractères qui peuvent servir de bases pour le diagnostic différentiel; il relate les expériences qu'il a entreprises pour établir si le R. O. C. pourrait, dans ce cas, servir également de caractère différentiel. Le R. O. C. est aboli dans le shock nerveux vrai, dans une proportion de 76 pour 100 des cas: dans les états aigus post-hémorragiques, cette proportion n'atteint que 28 pour 100.

Les examens sur lesquels ces statistiques sont basées ont porté sur un nombre trop restreint de cas pour permettre de poser des conclusions définitives, cependant, il semble que le R. O. C. est susceptible d'apporter une contribution utile pour poser un diagnostic différentiel entre les états de shock nerveux et de pseudo-shock post-hémorragique. La recherche du R. O. C. chez les sujets en état de shock permet, à un point de vue purement théorique, de mettre en évidence l'état d'inactivité et de trouble fonctionnel dont les centres de la vie végétative sont le siège au cours de cet état. Au point de vue pratique, cette recherche semble devoir permettre, pour une part, de distinguer l'état de shock véritable de certains états à symptomatologie approchée, avec lequel il pourrait être confondu.

Recherches sur l'incoagulabilité du sang des hémothorax traumatiques. — *MM. H. Dorlencourt et Paychères.* La fréquence, du fait de la guerre, des plaies de poitrine et des épanchements sanguins pleuraux consécutifs a remis à l'ordre du jour l'étude du sang des hémothorax. Un des caractères les plus particuliers de ce liquide est son incoagulabilité. Aucune explication de ce phénomène n'a jusqu'à présent été fournie.

Dans un travail récent sur la nature du sang des hémothorax, MM. Grégoire et Courcoux ont rapporté à ce sujet un ensemble d'expériences que les auteurs ont tout d'abord tenu à vérifier.

On pouvait supposer que l'incoagulabilité du sang des hémothorax était due à l'absence du ferment nécessaire à la coagulation. L'expérience suivante montre qu'il n'en est rien.

Si on additionne un liquide d'hémothorax d'un extrait à pouvoir coagulant très actif (extrait leucocytaire ou musculaire par exemple), on ne détermine, quelle que soit la dose, aucune coagulation.

On pouvait admettre que le liquide d'hémothorax tenait son incoagulabilité du fait de l'absence du fibrinogène. Le mélange d'un sang frais, chargé de fibrinogène, à un liquide d'hémothorax ne provoque aucune coagulation: il y a donc lieu d'abandonner cette hypothèse.

Enfin, l'addition de $CaCl^2$ est sans effet, ce qui exclut l'explication de l'incoagulabilité par un déficit en chaux.

Le liquide d'hémothorax est non seulement incoagulable, il est aussi anticoagulant. Cette propriété est mise en évidence par l'expérience suivante. Si, à du sang frais coagulable, on ajoute une certaine quantité de liquide d'hémothorax, on provoque l'incoagulabilité définitive de ce sang.

De l'ensemble de ces expériences, il semble logique d'admettre que le liquide d'hémothorax doit tenir ses propriétés d'une substance particulière surajoutée ayant pris naissance durant le séjour du sang dans la plèvre.

Ayant vérifié ces données, les auteurs ont entrepris de rechercher la nature de cette substance, de déterminer son activité, d'en évaluer les variations au cours de l'évolution de l'hémothorax, d'étudier enfin la coagulation du sang de la circulation générale des sujets atteints d'un épanchement sanguin pleural à action anticoagulante.

L'action anticoagulante pouvait être déterminée, soit par une substance de l'ordre des diastases (antiferment) entravant l'action de la thrombase, soit par une substance chimiquement définie.

Ainsi qu'il résulte de nombreuses expériences relatées, le chauffage du sang d'hémothorax à 56°, ou même à 100°, pendant dix minutes n'entrave en rien l'action anticoagulante. Le filtrat de séparation des albumines coagulées est aussi actif que le sang lui-même. La substance à qui ce sang doit ses propriétés n'est donc pas de nature diastasique, puisque non détruite par la chaleur, elle est de plus incoagulable. Il est permis de supposer, du fait de sa thermostabilité et de sa solubilité, qu'il s'agit, soit d'une substance analogue à celle extraite par Lilienfeld des leucocytes et de la nature des histones, soit d'un corps de la série des peptones ou des albumoses, résultant de phénomènes d'autolyse ou de digestion leucocytaire.

Les auteurs ont utilisé, pour l'étude de la coagulabilité, le procédé de Bloch-Marcel, qui permet d'exprimer le pouvoir coagulant (senil et coagulation totale) sous forme d'indices.

L'activité anticoagulante des liquides d'hémothorax a été déterminée par l'évaluation exacte des quantités de ces liquides qui doivent être ajoutées à un sang normal, d'indice de coagulabilité préalablement connu, pour en entraver définitivement la coagulation.

Des chiffres mesurant ces phénomènes ont ainsi pu être obtenus, rendant possible l'étude de leurs variations et leur comparaison.

L'activité anticoagulante et, corollairement, l'incoagulabilité propre des liquides d'hémothorax est relativement élevée. Elle n'est jamais inférieure à 100 pour 100 (mélange à volume égal), fréquemment elle est aux environs de 50 pour 100; l'activité la plus forte observée a été 20 pour 100. Elle est très variable; elle présente chez le même individu des variations qui semblent être fonction du temps de séjour du sang dans la plèvre.

Il a été impossible, pour des raisons matérielles, de déterminer le moment d'apparition de la substance anticoagulante. Sa proportion augmente rapidement durant les premiers jours, atteint un maximum vers le quatrième ou septième jour, puis décroît progressivement. La formation de liquides séro-fibrineux de réaction pleurale la fait disparaître rapidement.

La coagulabilité du sang circulant des sujets porteurs d'un hémothorax est, le plus souvent, diminuée. La courbe de ses indices successifs est sensiblement parallèle à celle de l'hémothorax lui-même, mais est constituée par des variations relativement beaucoup plus faibles.

Cette constatation permet de supposer que la substance anticoagulante de l'hémothorax passe, mais en quantité minime, dans la circulation générale.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA IVe ARMÉE

8 Novembre 1917.

Fractures ouvertes suturées après esquillectomie et réunies. — *MM Besnard et Fontanel*, médecins aides-majors, rapportent quatre cas de fractures ouvertes suturées après esquillectomie et réunies: 1° Fracture ouverte de rotule, opérée le 1er jour: suture, réunion par première intention. Cicatrisation le dix-septième jour; — 2° Fracture du cubitus gauche par éclat d'obus, extraction du corps étranger, suture; réunion; — 3° Fractures ouvertes des deux os de l'avant-bras gauche; suture osseuse. Réunion cutanée par première intention; — 4° Fracture comminutive du tibia. Esquillectomie partielle; suture; réunion.

Petite épidémie de paludisme autochtone. — *MM. Durozoy et Peju* rapportent une série de huit observations de paludisme de première invasion éclos sur le front français dans le secteur qu'ils occupent et tous confirmés par la présence d'hématozoaires.

Il s'agissait de fièvre tierce bénigne ayant évolué en une ou deux séries d'accès: céphalée, troubles gastriques, malaise général, puis l'accès débute normalement. A noter un point de côté violent à la base des côtes gauches, de la dysurie, un herpès péribuccal et une anémie marquée.

Dans tous les cas constatation de plasmodium vivax en quantité considérable dans le sang périphérique au cours des accès; jamais entre les accès. Les grandes formes amiboïdes dominent, puis les formes jeunes (schizontes). Pas de mononucléose, rareté des leucocytes mélanifères.

Lèpre nerveuse. — *M. Boidin*, médecin-major de 2e classe, présente un malade originaire de la Guinée française, atteint d'une forme classique de lèvre nerveuse. Chez cet homme, qui avait une éosinophilie sanguine considérable, on constatait dans le sang un grand nombre d'embryons de filaire diurne (filaria loa).

Pénétration d'une balle dans la crosse de l'aorte. Arrêt dans la fémorale. — *M. Rouault*, médecin-

major de 2e classe, rapporte une curieuse observation d'une plaie pénétrante de la crosse de l'aorte par balle, restée insoupçonnée pendant les six jours de survie du blessé.

Technique de la fixation colorante au bleu formol pour les sutures primitives. — *M. Le Grand*, médecin aide-major. Il est parfois difficile et souvent impossible de distinguer le tissu contus du tissu sain lorsque l'on fait les excisions nécessaires pour les sutures primitives. Si bien que certains chirurgiens renoncent à l'épluchage ne veulent plus faire que l'exérèse large dépassant de très loin le tissu contus, c'est-à-dire faisant des dégâts parfois disproportionnés avec l'étendue de la lésion primitive.

Même ainsi comprise l'exérèse large ne peut atteindre certains diverticules qui s'étendent loin du foyer comme on en voit à la cuisse le long du fémur. De plus, quand l'excision est commencée, le champ opératoire est noyé par l'hémorragie, ce qui ajoute aux difficultés de l'excision correcte.

La fixation colorante permet, par l'imprégnation élective du tissu contus, d'enlever ce qu'il faut et rien de trop et dans des conditions de très grande rapidité. Enfin le rôle fixateur du formol stérilisant momentanément la tranche infectée réduit au minimum la dissémination des germes par les instruments.

La technique actuellement employée par tous les chirurgiens de l'Auto-chir. dont il fait partie et qui donne des succès constants, permet une imprégnation parfaite.

La solution employée est le formol pur à 40 pour 100 coupé de moitié d'eau. On ajoute 5 gr. de bleu de méthylène pour 100 cm³ de la solution.

Pour les plaies en surface, imprégner abondamment en versant la solution et non en frottant avec une compresse imbibée.

Enlever ensuite l'excès de colorant en arrosant largement avec de l'eau bouillie ou la solution de Dakin.

Pour les sétons, les plaies en cul-de-sac contenant des corps étrangers, cathétériser le trajet avant tout débridement avec une sonde en gomme, injecter très doucement le colorant à la seringue, afin de remplir toute la plaie, évacuer l'excès de bleu en injectant ensuite l'eau bouillie ou la solution de Dakin. Faire l'excision le plus possible à ciel ouvert.

Pour les fractures, les traces de bleu qui restent sur les extrémités osseuses ou les esquilles adhérentes qu'on laisse n'ont pas d'importance, le formol ayant une action excitante sur le périoste comme le prouvent les consolidations extrêmement rapides qu'on observe.

Nous n'avons jamais observé d'accidents par escarrification de vaisseaux, ni de paralysies par imprégnation de nerfs.

Cette technique donne non seulement une grande sécurité; mais encore permet d'opérer des plaies très anfractueuses, très souillées et souvent très anciennes.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

30 Janvier 1918.

La Société a tenu, en ce jour, sa séance publique annuelle. Après une brève *Allocution* de *M. Broca*, président sortant, le secrétaire général, *M. Lejars*, a prononcé l'*Eloge de Lucien Picqué*, puis *M. Mauclaire*, secrétaire annuel, a donné le *Compte rendu des Travaux* de la Société pendant l'année 1917.

6 Février 1918.

Sur l'esquillectomie primitive dans les fractures de guerre (suite de la discussion). — *M. Chaput* approuve dans leur ensemble les idées de M. Leriche sur l'esquillectomie primitive dans les fractures de guerre. Il croit cependant devoir y apporter quelques critiques de détail concernant, entre autres, les causes des pseudarthroses qui sont plus fréquentes et plus variées que ne le pense M. Leriche (pseudarthroses par stérilité osseuse, par exemple) et la technique de l'esquillectomie (que M. Chaput fait plus complète que ne le fait M. Leriche), la valeur de l'ostéosynthèse primitive (qui, contrairement à ce que pense M. Leriche, ne retarde pas la consolidation si l'on remplace la réunion immédiate aseptique par le pansement à plat avec drainage).

Du shock traumatique dans les blessures de guerre. — *M. Quénu* fait un rapport sur trois mémoires, traitant de ce sujet, qui ont été adressés à la Société par *MM. Moulinier, Santy et Marquis.*

M. Moulinier est d'avis que le shock n'est pas une entité, qu'il y a des variétés de shock; il en distingue trois : un shock nerveux, un shock hémorragique et un shock infectieux. Il estime que l'on peut arriver à les distinguer en examinant les valeurs des pressions artérielles d'un membre placé en trois positions différentes : horizontale, déclive et surélevée.

Chez un sujet normal, en position horizontale, c'est-à-dire le membre étant placé sur le plan horizontal qui passe par la base du cœur, la tension des artères de moyen calibre du segment de membre examiné a presque exactement la même valeur que la tension aortique; si on élève ou si on abaisse le membre, on obtient naturellement des chiffres différents, plus faibles si le membre est élevé, plus forts s'il est abaissé.

Au contraire, chez les sujets en état de shock, les choses se passent différemment. Voici ce que M. Moulinier a pu établir, d'après l'observation de plusieurs centaines de cas étudiés à l'oscillomètre de Pachon.

1° Chez *les shockés nerveux* sans hémorragie et sans infection déclarée, les caractères et le sens des réactions vasculaires sont identiques à ceux d'un sujet normal.

2° Chez *les shockés hémorragiques* le *Mx* de tension en position élevée a sensiblement la même valeur que le *Mx* au niveau du cœur.

3° Chez *les shockés infectieux*, on observe une chute extrême de *Mx* et de *Mn* en position surélevée.

Ces données sont intéressantes : il appartient aux chirurgiens des armées de les contrôler et de voir si elles ne pourraient pas apporter un élément d'appréciation de plus dans la détermination, soit du pronostic, soit des indications opératoires du shock traumatique.

M. Santy étudie le rôle joué par l'hémorragie dans l'apparition du shock traumatique.

Au cours de la seule année 1917, il a observé et soigné 340 blessés intransportables. Pour 79 de ces blessés il a noté le temps écoulé entre le moment de la blessure et le moment du secours chirurgical efficace. Ces blessés se classent ainsi :

1° Blessés observés moins de 1 heure ou 1 heure après leur blessure	10
2° Blessés observés entre la 1re et la 2e heure, ou à la 2e heure	9
3° Blessés vus à la 3e heure	8
4° Blessés vus à la 4e heure	11
5° Blessés vus à la 5e heure	9
6° Blessés vus à la 6e heure	12
7° Blessés vus à la 8e heure	9
8° Blessés vus de la 9e à la 10e heure	12
Total	79

De ces blessés, les uns ont été opérés (amputations, ligatures), les autres n'ont pas été opérés. En bloc, il y a eu 49 guérisons et 30 morts, soit une mortalité de 38 pour 100. L'amputation a fourni une mortalité de 32 pour 100 (13 morts sur 40); les ligatures une mortalité de 50 pour 100 (5 sur 10) et la conservation ou bien l'absence d'opération sur un membre arraché, une mortalité de 41 pour 100 (13 sur 29). Dans le détail, la mortalité a été de :

10 pour 100 à la 1re heure.
11 pour 100 à la 2e heure.
12 pour 100 à la 3e heure.
36 pour 100 à la 4e heure.
33 pour 100 à la 5e heure.
41 pour 100 à la 6e heure.
75 pour 100 à la 8e heure.
75 pour 100 à la 9e et 10e heure.

On voit que, dans les trois premières heures, la mortalité n'est que de 11 pour 100; de la 3e à la 6e heure, elle s'élève à 34 pour 100, et ce n'est pourtant qu'à cette 6e heure que la pullulation microbienne commence à se produire; à partir de la 6e heure, les décès atteignent une proportion lamentable qui justifie le découragement de tous les chirurgiens qui ont eu à soigner les intransportables.

Ces chiffres, nous dit M. Santy, ne sont-ils pas un éloquent plaidoyer en faveur de la nécessité impérieuse de venir au secours des grands blessés des membres dans les toutes premières heures ?

De quoi meurent ces blessés ? Dans les premières heures, incontestablement d'anémie aiguë post-hémorragique. Le shock immédiat est, en effet, exceptionnel : il ne survient que comme conséquence d'un état d'anémie insuffisant pour tuer de suite le blessé, mais suffisant pour créer chez lui une sorte de sensibilisation pour tous les accidents qui s'accumulent; froid, douleurs du transport, etc. Il faut donc qu'on arrive à tout prix à traiter les gros blessés des membres dans les 2 premières heures, pendant la période d'anémie non additionnée de shock. Voilà la conclusion pratique principale du mémoire de M. Santy.

M. Marquis, au contraire, conclut de l'observation de 21 cas de shock qu'avant les 6e ou 7e heures qui suivent la blessure, il y a une inconnue qui peut être indépendante de l'hémorragie, de la nature de la blessure et de toute infection et que cette inconnue est susceptible de déterminer à elle seule le shock ou de le renforcer. C'est ainsi que, sur ces 21 blessés, tous soumis au même traitement — cellule chauffante, position déclive, injection de sérum adrénaliné, huile camphrée, etc., — les uns sont morts sans qu'on ait pu remonter leur tension; d'autres, dont la tension avait pu être suffisamment remontée, sont morts de la suite de leur opération; d'autres, enfin, ont guéri après leur opération.

En somme, conclut *M. Quénu*, les accidents post-traumatiques, en dehors du vrai shock nerveux plutôt rare, s'échelonnent habituellement de la manière suivante : à la 1re heure, l'hémorragie et l'état anémique; de la 2e heure, et surtout de la 3e heure à la 6e heure, le shock; à partir de la 6e heure, l'infection entre en scène.

Depuis le moment de la blessure, les différents facteurs du shock s'additionnent et font pour ainsi dire boule de neige. Il est possible cependant, à un moment donné, de les dissocier et de fonder sur cette dissociation une thérapeutique appropriée.

Le traitement du shock, sa prophylaxie ou l'arrêt de son évolution ne peuvent s'exercer avec quelque puissance qu'à la période primitive. A la dernière période, la dissociation est difficile ou impossible; elle n'est réalisée que par l'expectation. Les heureux résultats donnés çà et là par les cellules chauffantes, les injections de sérum, etc., ont une signification de sélection plutôt qu'ils ne sont l'indice constant de la valeur d'une thérapeutique réelle.

— *M. Descomps* croit que les phénomènes de shock relèvent de deux grandes causes : le traumatisme, l'intoxication. Il estime, en effet, que le shock hémorragique peut être ramené à une variété du shock traumatique et le shock infectieux à une variété du shock toxique. Or, dans l'un et l'autre cas, le mécanisme physio-pathologique lui semble être constant et placé essentiellement sous la double dépendance du sympathique périphérique et du sympathique central — ganglions, moelle, bulbe — d'une part, des glandes endocrines régulatrices du sympathique d'autre part.

Sur cette base physio-pathologique, qui d'ailleurs n'est pas nouvelle et où la part de l'hypothèse est peut-être moins grande qu'on ne pourrait le penser, M. Descomps a mis à l'étude, dans son Auto-chir., une méthode thérapeutique dont les caractéristiques sont les suivantes :

1° Installation des shockés dans des salles spécialement préparées, où l'on trouve : chauffage, aération, tables inclinées avec plan et cercles chauffants, inhalations d'oxygène et de vapeur d'eau, etc.

2° Injections intraveineuses de sérum contenant *a*) les sels du sérum sanguin, dans la proportion même où on les trouve dans le sérum normal; *b*) les extraits des glandes à sécrétion interne, telles que : hypophyse, thyroïde, surrénales, testicules, etc.; *c*) des alcaloïdes : digitaline, strychnine.

3° Pour les shockés hémorragiques, qui relèvent de l'intervention chirurgicale aussi précoce et aussi rapide qu'on peut logiquement la pratiquer, la transfusion simultanée du sang par le procédé si simple de Jeanbrau.

Sur les indications hématologiques de la transfusion immédiate. — Controverse entre *MM. Depage, Govaerts et M. Delbet.* Les chirurgiens belges continuent à prétendre que, dans les blessures des membres, on peut, en tenant compte du temps écoulé depuis le moment de la blessure, considérer comme le signe d'une hémorragie extrêmement grave et comme une indication de la transfusion immédiate, les chiffres des globules rouges suivants : moins de 4.500.000 dans les 3 premières heures, moins de 4.000.000 dans les 8 premières heures, moins de 3.500.000 dans les 12 premières heures.

M. Delbet déclare qu'il y a des gens fort bien por-

tants qui n'ont pas plus de 4.500.000 globules rouges et que, d'autre part, si l'on cherche par le calcul dans quelle proportion sont augmentées les hématies du transfusé par une transfusion de 500 à 500 cm³, on arrive à une proportion insignifiante, et pour chaque millimètre cube, elle est si faible qu'elle est de l'ordre des erreurs de numération. M. Hayem, dont les travaux sur la transfusion ne sont pas assez consultés, est arrivé à cette conclusion que la transfusion après hémorragie n'est vraiment nécessaire que lorsque les animaux sont pris de grandes convulsions qui précèdent immédiatement la mort : avant cette période, la reconstitution de la masse du sang avec un liquide qui n'altère pas les globules suffit pour sauver les animaux.

— **M. Tuffier** émet l'hypothèse que l'action de la transfusion du sang peut être attribuée à l'action du sérum contenant tous les éléments des sécrétions internes.

M. Rochard fait remarquer que cette hypothèse, déjà émise, l'a été notamment à cette tribune, il y a peu de temps, par M. Jeanbrau, lors de sa communication sur les résultats de ses transfusions sanguines.

— **M. Sencert** rappelle que, dans son livre sur les *Blessures des vaisseaux*, et déjà avant la guerre, dans les *Bulletins de la Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris* (1913, p. 718), il a écrit que « si la greffe d'hématies par la transfusion n'est rien moins que prouvée, il n'en est pas moins vrai qu'à côté des éléments figurés du sang, la transfusion introduit aussi et surtout dans l'économie un sérum vivant, pourvu de ses innombrables endocrinines, tout élaborées et prêtes à suffire à ces innombrables actions nécessaires sur le cœur, le système nerveux central, etc. ».

Arthrites suppurées traitées par l'arthrotomie et la mobilisation active. — *MM. Depage et Delrez*, à propos de 5 arthrites du genou et du coude traitées par la méthode de Willems (voir. *Soc. de Chir.* des 3 Octobre et 13 Novembre 1917), attirent l'attention sur quelques particularités observées par eux.

1° La mobilisation active d'une arthrite suppurée du genou n'est pas douloureuse;

2° Il est indispensable que la mobilisation soit active et non passive; la contraction active des muscles met l'articulation sous tension, et celle-ci, dans le mouvement de flexion, favorise singulièrement l'évacuation de la sécrétion : la mobilisation active réalise le drainage idéal de l'articulation.

La mobilisation active a un autre avantage, moins immédiat, celui d'éviter l'atrophie musculaire;

3° Le drainage, assuré par la mobilisation active, est si efficace que, dans tous les cas, l'état général a remarquablement peu souffert de l'affection si grave qu'est une arthrite suppurée du genou. La température n'a jamais été ni très élevée, ni de longue durée et les auteurs n'ont plus observé ce tableau si inquiétant de la résorption septique;

4° La mobilisation active d'une arthrite suppurée du genou exige sans doute une étroite surveillance : elle exige surtout l'initiation du blessé à l'exécution des mouvements simples;

5° La mobilisation active a donné, dans tous les cas où elle a été possible, des succès rapides, surprenants.

Les auteurs ont la conviction que l'innovation hardie de Willems est, pour l'avenir de la chirurgie des articulations, une nouvelle acquisition précieuse, tant pour la médecine civile que pour la médecine militaire.

Plaies du rectum par projectiles de guerre. — *MM. Mocquot et Fey* ont observé 30 cas de plaies du rectum par projectiles de guerre. Elles se répartissent ainsi :

4 plaies du rectum péritonéal, 19 plaies du rectum sous-péritonéal et de l'anus, 7 plaies recto-urinaires.

1° *Plaies du rectum péritonéal.* — Ce sont 4 plaies pénétrantes de l'abdomen, multiviscérales : le projectile avait lésé en même temps que le rectum 3 fois l'intestin grêle, 2 fois le cæcum, 1 fois le mésentère. 3 fois la lésion du rectum a été découverte et traitée au cours de la laparotomie; une fois elle a été méconnue.

Pour voir et suturer ces plaies, il est indispensable de mettre le blessé en position déclive, de mener l'incision médiane jusqu'au ras du pubis et de bien assécher la cavité pelvienne.

Des 4 blessés, l'un, arrivé en état de shock, est mort quelques heures après l'opération; un autre, opéré vingt-trois heures après sa blessure, ayant déjà de la péritonite, est mort le lendemain ; un 3e, chez lequel la plaie rectale méconnue n'avait pas été suturée, est mort le quatrième jour; enfin le 4e a guéri simplement : il avait, outre la perforation du rectum, une perforation du grêle et une plaie du mésentère qui saignait en jet.

2° *Plaies du rectum sous-péritonéal et de l'anus* (19 cas). Leur traitement comporte trois indications principales : 1° le traitement de la plaie des parties molles et du squelette ; 2° le traitement de la plaie du rectum ; 3° l'exclusion du rectum par un anus iliaque.

Ces plaies devenant très souvent gangreneuses, il faut débrider largement les trajets, les mettre autant que possible au jour, extraire, cela va de soi, tous les corps étrangers. Ceci fait, dans les plaies du canal anal, il ne convient pas d'en essayer la suture, mais laisser la plaie se combler par bourgeonnement même au prix d'un rétrécissement cicatriciel éventuel. Par contre, dans les plaies de l'ampoule, il faut tenter la suture, mais elle doit toujours être complétée par l'exclusion du rectum, réalisée à l'aide d'un anus iliaque.

Sur les 19 cas de plaie sous-péritonéale du rectum observés par MM. Mocquot et Fey, 10 ont guéri après opération, 9 sont morts, dont 3 après opération.

3° *Plaies recto-urinaires.* — Les auteurs ont observé 7 blessés chez lesquels s'ajoutait à la plaie du rectum une plaie de la vessie ou de l'urètre. Ces blessures ont été dans tous les cas le résultat de plaies à directions sagittales (2 plaies perforantes par balles, 4 plaies borgnes par éclats d'obus).

Les plaies hautes *recto-vésicales* s'opposent nettement aux plaies basses *ano-urétrales*.

Les premières, au nombre de 4, ont toutes donné lieu à une fistule recto-vésicale. Une seule, vue et traitée d'emblée, a guéri simplement, après cystostomie et suture de la plaie rectale. Les 3 autres blessés, arrivés tardivement et infectés, ont succombé malgré l'établissement d'un anus iliaque.

Les auteurs considèrent que la cystostomie d'emblée est le traitement de choix des plaies recto-vésicales. L'anus iliaque serait peut-être utile s'il y avait en même temps autour du rectum de gros dégâts musculaires et osseux.

La suture directe ne paraît indiquée que dans les plaies de la portion péritonéale du rectum et de la vessie : ce sont des plaies abdominales; elles relèvent de la laparotomie.

— **M. Quénu** n'a observé des plaies du rectum qu'aux seules périodes secondaires et tardives. Il n'envisage ici que les plaies sous-péritonéales (car pour les péritonéales, la laparotomie et l'isolement de la cavité péritonéale lui semblent indispensables).

La question de la suture est discutable, et, d'après une expérience restreinte, M. Quénu inclinerait à ne pas suturer et à faire un débridement du rectum et de l'anus, aussi large que possible. Il croit que cette ouverture large, que cet étalement du rectum met plus à l'abri des cellulites pelviennes et des diffusions gangreneuses que l'anus iliaque. Peut-être faudrait-il réserver celui-ci aux destructions de l'anus, car celles-ci entraînent un rétrécissement avec une oblitération qui obligeront à pratiquer une côlostomie; alors autant la faire tout de suite.

Présentations de malades. — *M. Souligoux* présente un *Bras ballant* consécutif à une résection de l'extrémité humérale supérieure, qu'il a traité avec succès par la fixation de l'humérus à la face inférieure de l'acromion à l'aide d'un fil métallique.

— *M. Mauclaire* présente un cas de *Fracture de la tubérosité externe du tibia avec genu valgum : fixation de fragment externe avec des tiges d'ivoire; très bon résultat immédiat.*

Présentation de radiographies. — *M. Mauclaire* présente la radiographie d'un cas de *Gros éclatement du tibia avec perte de substance : implantation du fragment inférieur dans le canal médullaire du fragment supérieur; bonne consolidation.*

Présentation d'appareil. — *M. Descomps* présente un *Appareil d'armée pour l'immobilisation du membre supérieur.*

ANALYSES

MALADIES INFECTIEUSES

Dr Guido Vernoni. *Les formes graves de la séro-anaphylaxie chez l'homme* (*Rivista di clinica Pediatria*, n° 78, 1917). — La plupart des accidents anaphylactiques ont été observés soit chez des animaux soumis à des expériences, soit chez des enfants à qui on avait pratiqué des injections de sérum antidiphtérique : la guerre actuelle a permis d'observer de nouveaux faits à propos des injections de sérum antitétanique, et l'auteur, dans un mémoire très bien documenté, indique tout d'abord les phénomènes graves observés : 1° chez les sujets qui n'avaient encore jamais reçu d'injections d'un sérum quelconque; 2° chez ceux qui avaient déjà été injectés antérieurement, et dans cette seconde catégorie, il distingue les shocks anaphylactiques observés chez des sujets réinjectés soit par la voie sous-cutanée, soit par la voie intrarachidienne.

Dans chacune de ces catégories, il rapporte les observations publiées par différents auteurs et en outre quelques observations personnelles, et il conclut :

1° Que l'homme est particulièrement sensible à l'anaphylaxie : si on admet généralement le contraire, c'est que ce n'est que rarement que l'homme est soumis à des réinjections dans les limites de temps et aux doses les plus aptes à provoquer des manifestations anaphylactiques : c'est le contraire qui se passe chez les animaux en expérience;

2° Qu'il est extrêmement difficile d'enlever à l'homme la sensibilisation anaphylactique, une fois qu'il l'a acquise, c'est-à-dire de le désanaphylactiser;

3° Que, dans certaines conditions, chez l'homme, la période d'incubation pour l'apparition de la sensibilisation anaphylactique peut être très notablement abrégée, et on ne connaît pas avec certitude la limite inférieure de cette période;

4° Que toutes les règles établies pour la pratique des injections de sérum ne sont pas toujours efficaces pour éviter les dangers de l'anaphylaxie.

Son mémoire se termine par quelques conseils pratiques pour les injections de sérum dans la méningite cérébro-spinale et le tétanos.

Méningite cérébro-spinale. Chez les sujets neufs, c'est-à-dire n'ayant jamais eu d'injections de sérum, on peut commencer par une injection intraveineuse de dix, vingt centimètres cubes et même davantage de sérum, avec la quasi-certitude de n'en avoir aucun inconvénient. Chez les malades, qui antérieurement ont eu une injection d'un sérum quelconque, il faut toujours commencer par une injection sous-cutanée de 5 à 10 cm³ de sérum antiméningococcique et alors deux cas peuvent se présenter.

1° Si l'injection sous-cutanée n'est suivie d'aucune réaction, on peut, deux heures après, faire une ponction lombaire pour évacuer le liquide et injecter dans le sac méningé une petite dose de sérum. Si celle-ci est bien tolérée, on peut, si cela est nécessaire, injecter dans le sac méningé une nouvelle dose de sérum. Si, au contraire, la première dose détermine des phénomènes d'irritation méningée, il faut renoncer à la sérothérapie par voie rachidienne et se limiter aux ponctions lombaires, évacuatrices associées à des injections sous-cutanées de sérum.

2° Si l'injection sous-cutanée d'épreuve provoque des troubles généraux (cyanose, érythème, douleur épigastrique) ou locaux (œdème, érythème, prurit), il faudra revenir avec toutes les précautions voulues aux injections sous-cutanées et ne recourir à l'injection intrarachidienne que si les injections sous-cutanées ne déterminent aucun phénomène de réaction.

Chez des sujets qui ont été guéris par les injections de sérum et qui ont une rechute au bout de quelques semaines, il faudra recourir avec beaucoup de prudence à de petites doses de sérum injecté dans le canal rachidien, en se basant sur la purulence du liquide et sa richesse en germes.

Tétanos. Que le malade ait eu ou non auparavant des injections de sérum, on commencera toujours par une injection sous-cutanée de 10 cm³ de sérum. Si on n'observe rien d'anormal, on pratiquera deux heures après une ponction lombaire, et on injectera dans le sac rachidien 15 à 20 cm³ de sérum. Si le filtre méningé est intact, il n'existe pas de danger d'anaphylaxie et il n'y a pas à songer à une hypersensibilité méningée particulière, étant donnée l'importance d'un traitement précoce.

Ensuite, pour obtenir le maximum d'efficacité thérapeutique, on devra faire une deuxième injection intraveineuse de sérum, ou bien faire des injections sous-cutanées ou intramusculaires avec les doses beaucoup plus élevées atteignant 60 à 80 cm³ dans la première journée et en diminuant les doses suivant les phénomènes observés. A. F.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT
DES PLAIES DE GUERRE DU CONDUIT LARYNGO-TRACHÉAL

Par le Dr **GUISEZ**.

Les plaies de guerre laryngo-trachéales tiennent une large place parmi les grands blessés de nos Centres oto-rhino-laryngologiques, non point par leur fréquence puisque nous allons voir qu'elles sont plutôt rares, mais surtout parce que chacune d'elles va nécessiter, après un diagnostic exact des lésions, souvent délicat, mais possible grâce aux moyens perfectionnés dont nous disposons aujourd'hui (laryngoscopie directe, trachéoscopie), un traitement long, difficile, avec soins pour ainsi dire quotidiens et pendant plusieurs mois et dans lequel nous avons eu tout a apprendre.

Au centre de la Xe région, de Mars 1915 au 1er Décembre 1917, sur un total de 15.400 malades nouveaux et sur 2.041 blessés de guerre, le nombre total des blessés du larynx, trachée, œsophage = 69, soit environ 3 pour 100[1], tandis que les blessures des oreilles figurent pour 90 pour 100 (au total 1881).

La rareté des blessures du conduit laryngo-trachéal est due à : 1° la gravité immédiate de toute blessure du cou qui tue sans tarder, soustrayant celui qui en est victime à toute statistique; 2° le larynx et la partie supérieure de la trachée sont relativement protégés par le menton qui s'abaisse immédiatement au-devant de lui dans un mouvement instinctif de défense.

Parmi les 69 blessés graves que nous avons eus à soigner, 42 étaient atteints de lésions du larynx et 3 à la fois de la partie supérieure de la trachée et du larynx. Dans 10 il y avait lésion nerveuse récurrentielle, 7 étaient atteints de lésions isolées de la trachée et 7 de l'œsophage.

La *nature* de l'agent vulnérant semble avoir été indifférente, puisque nous avons dans notre statistique 33 blessures par balle et 35 par éclats (obus, torpille, grenade). Les lésions semblent peu influencées par la nature du projectile, mais surtout par sa vitesse initiale; en général les plaies par éclat donnent lieu à des lésions plus étendues et plus graves que par balle.

Ici comme dans toute autre région du corps les projectiles ont pu suivre, pour atteindre le larynx, *un trajet* plus ou moins complexe, souvent invraisemblable : un blessé dans la position du tireur couché reçoit une balle qui traverse la joue et se loge dans le larynx. Un autre a dans son ventricule laryngé un éclat d'obus qui a pénétré par la région sous-orbitaire droite. Dans un cas rapporté par Brindel[2] la balle avait pénétré par le dos au niveau de la pointe de l'omoplate pour se loger dans la corde vocale, etc.

Les *plaies par armes blanches* de ces conduits sont très rarement observées dans la guerre actuelle et nous n'en avons pas trouvé signalées de vraiment typiques, leur symptomatologie a été décrite dans un travail antérieur[3].

Le diagnostic immédiat de lésion des voies aériennes supérieures est en général aisé dans le cas de plaies *larges*, le sifflement inspiratoire de l'air sur les bords de la plaie et, à chaque expiration, l'issue de mucosités sanguinolentes, spumeuses, aérées sont caractéristiques. L'aphonie est complète, la toux quinteuse et éteinte. La dyspnée domine tout le tableau. Entretenue par l'œdème aigu qui se déclare dans les premières heures, et par l'hémorragie abondante même en dehors de la section des gros vaisseaux chez tout malade qui asphyxie, elle provoque facilement *l'accès de suffocation*.

Dans le cas de *plaie externe petite*, le diagnostic de pénétration est moins facile, et cependant, aussi bien ici que dans les lésions des membres, à une plaie d'apparence minime peuvent correspondre des lésions profondes très étendues. La sortie de l'air ou de sang spumeux aéré entraîne évidemment le diagnostic, mais ce signe fait souvent défaut. Plus constant et pathognomonique est *l'emphysème sous-cutané* : à chaque expiration, par suite du manque de parallélisme de la plaie et de la peau, un peu d'air pénètre dans le tissu cellulaire sous-cutané. Cet emphysème peut gagner la base du cou, le thorax et se généraliser. Ici encore le malade est très dyspnéique, soit par hémorragie interne, soit par œdème aigu de la muqueuse laryngée.

Les plaies en séton de la pomme d'Adam ne déterminent souvent que très peu de troubles immédiats : plusieurs de nos blessés, bien qu'ayant le larynx traversé de part en part, ont pu, après un pansement sommaire, se rendre à pied, soit à l'ambulance, soit au poste de secours.

Mais ce dont nous avons été surtout témoin, ce sont les *accidents éloignés* que présentait le blessé au moment de son évacuation vers l'intérieur.

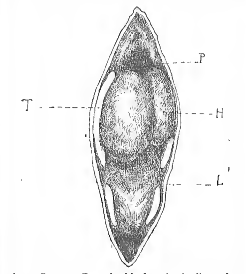


Fig. 1. — Sergent B..., double hernie de l'œsophage H par blessure de guerre; P, Pharynx; T, coupe de cartilage thyroïde; L, cavité laryngée.

Celle-ci avait été faite pour trois motifs d'ordre différent : 1° cas le plus fréquent, à cause de troubles fonctionnels d'ordre variable, dyspnée, aphonie persistante; 2° ou pour une plaie externe non cicatrisée (fistule); 3° ou il s'agissait d'un trachéotomisé impossible à décanuler.

L'aphonie même complète et persistante n'a pas grande valeur, elle peut exister aussi marquée dans les lésions les plus graves du larynx ou en dehors de toute altération matérielle par une simple parésie des tenseurs ou dans l'hystéro-traumatisme.

La *dyspnée* soit permanente, soit transitoire (dyspnée d'effort) est constante dans les lésions graves des voies aériennes supérieures, soit qu'il s'agisse de sténose par inflammation secondaire, soit de lésions cicatricielles obturantes. Elle s'installe progressivement et au fur et à mesure que la sténose s'accentue; ou bien c'est un incident qui provoque la crise et l'accès de suffocation : c'est un refroidissement, une banale laryngite aiguë qui vient se greffer sur un état ancien nous forçant à intervenir sans tarder. La plupart (les 2/3) des blessés graves avaient dû être trachéotomisés dans une formation du front, puis au bout d'un temps variable (sans examen laryngoscopique) on avait cru pouvoir leur enlever leur canule, mais de nouveau, quelques semaines après, alors souvent que le malade était en convalescence, s'étaient déclarés des troubles dyspnéiques graves qui ont nécessité l'intervention du spécialiste.

La *dysphagie* est un symptôme fréquent; constante au début dans les grands traumatismes et souvent persistant longtemps après la blessure, elle existait à un degré très marqué chez 25 de nos blessés. Elle n'implique pas toujours des lésions de l'œsophage, puisque, dans 7 cas seulement, l'œsophagoscope, nous a montré des lésions réelles et matérielles; elle peut être due à des lésions inflammatoires de la région aryténoïdienne, à un abcès des bandes ventriculaires (2 cas), à un trouble mécanique dans les grands traumatismes du larynx, ou simplement à un spasme réflexe de la bouche de l'œsophage.

Mais c'est surtout la constatation de *signes physiques* qui nous amène à un diagnostic ferme, sur lequel seront assises les données d'une thérapeutique rationnelle. *L'examen externe* de la région laryngée ne donne souvent que peu de renseignements, souvent *la plaie externe* est cicatrisée au moment de l'évacuation du blessé, et les plaies par balle ne laissent que très peu de traces : il est parfois impossible de retrouver les minuscules orifices d'entrée et de sortie. Mais si les délabrements ont été étendus et si la charpente du conduit laryngo-trachéal a été touchée, la cicatrice est adhérente aux plans profonds, chéloïdienne, gênant parfois considérablement les mouvements du cou et d'élévation du larynx. Lorsque le cartilage sustentateur manque, il peut se faire à chaque effort d'expiration une sorte de hernie au point faible (*laryngocèle*, *trachéocèle*). Chez deux de nos blessés, trachéotomisés antérieurement, évacués dans notre service pour récidive de dyspnée et présentant une perte de substance des anneaux trachéaux, il existait nettement au moment de l'inspiration une sorte d'attraction en dedans de l'ensemble de la cicatrice faisant véritablement bouchon à l'intérieur du conduit laryngo-trachéal et augmentant d'autant la gêne respiratoire, et l'un d'eux dut être trachéotomisé d'urgence principalement pour cette cause.

Nous avons observé un cas très curieux de trachéocèle chez un jeune soldat que nous a adressé notre collègue le Dr Coudray. Au moindre effort que ce blessé faisait (dès qu'il marchait, le simple fait de passer à la position levée étant assis, etc.), il se produisait, de chaque côté de la base du cou et de façon pour ainsi dire symétrique, deux sortes de volumineuses tumeurs gazeuses facilement réductibles sous la pression. La trachée, sous l'éclatement d'un gros obus, s'était rompue sur l'étendue de plusieurs anneaux par la violente hyperpression de l'air introduit brusquement à son intérieur[4].

Les malades évacués sur notre Centre présentaient rarement une *plaie fistuleuse* non cicatrisée (7 fois seulement sur 69). Cette fistule purulente est causée soit par un corps étranger, soit plus souvent par une nécrose étendue du cartilage sous-jacent avec séquestre cherchant à s'éliminer spontanément. Elle correspond à une plaie non pénétrante ou pénétrante du larynx, déterminée dans ce dernier cas soit par un abcès de l'endo-larynx, soit par un projectile logé sous la muqueuse laryngée (1 cas dans le ventricule, soldat D...). Les lésions même peu étendues des cartilages s'accompagnent toujours de périchondrite, la peau est rouge, le cartilage est épaissi et infiltré, douloureux à la pression qui fait sourdre par la fistule un pus épais à odeur très fétide.

Comme nous l'avons dit plus haut, à une petite fistule externe peuvent correspondre des lésions profondes très étendues, exemple : B..., blessé par éclat d'obus, avec une fistulette de la région externe du cartilage thyroïde. A l'opération (laryngostomie) il y avait des lésions étendues de nécrose et d'abcédation du cartilage thyroïde avec infiltration de toute la moitié du larynx.

L'*exploration au stylet* fait constater le séquestre profond, le projectile; toutefois elle devra être

1. Nous avons laissé en dehors de notre statistique toutes les lésions légères : laryngites, éraillures des cordes es aphonies traumatiques simples, les lésions légères avec parésie des cordes, les lésions par gaz, etc., pour ne prendre que les lésions véritablement matérielles dues à un projectile de guerre.

2. Rapport Août 1915.

3. Voir *Paris médical*, numéro du 5 Septembre 1915.

4. Ce cas doit faire l'objet d'une communication ultérieure.

faite avec la plus grande prudence pour ne pas rendre pénétrante une plaie qui ne l'était pas.

Rarement les plaies que nous observons sont très étendues. Nous avons cependant soigné un cas (sergent B...) de plaie transversale du cou large de 5 cm. et haute de 3, ayant intéressé toute la moitié inférieure du thyroïde, du cricoïde et s'étendant profondément en arrière vers la colonne vertébrale; le malade ne pouvait s'alimenter qu'à l'aide d'une petite sonde urétrale qu'il s'introduisait par le nez. Ultérieurement il se produisit par la plaie une sorte de volumineuse hernie de la partie supérieure de l'œsophage au niveau du chaton cricoïdien complètement effondré[1] (v. fig. 1).

Mais à part ces quelques cas, l'examen externe ne donne que peu de renseignements comparé à l'examen endo-laryngé, grâce aux moyens d'exploration dont nous disposons aujourd'hui. *L'examen au miroir*, à la condition qu'il n'y ait pas d'obstacle sus-laryngé ou épiglottique, nous renseigne suffisamment sur toutes les lésions des cordes vocales, et nous montre une adhérence, une synéchie, ou bride cicatricielle qui unit la portion antérieure des cordes vocales (palmure); il nous fait voir la destruction partielle ou totale d'une des cordes vocales, le défaut de jeu de l'une d'elles dans les paralysies récurrentielles. Mais lorsqu'il y a des lésions sous-glottiques ce procédé d'examen est tout à fait insuffisant et même peut donner lieu à de fausses interprétations.

C'est ainsi que souvent alors qu'au miroir on ne

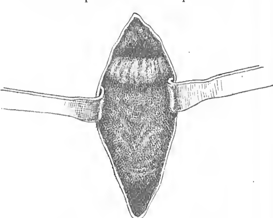
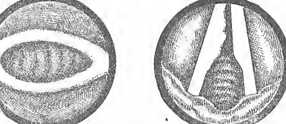


Fig. 2. — Le même après la réduction de la hernie bouche œsophagienne B, faisant seule hernie dans la plaie.

constate qu'une simple palmure du tiers antérieur des cordes vocales, la spatule qui écarte la commissure antérieure montre qu'il existe dans la sous-glotte une infiltration par le tissu cicatriciel qui comble l'angle antérieur du cartilage thyroïde et souvent du cricoïde (v. fig. 6). Il suffit de jeter un coup d'œil sur les figures ci-jointes pour se rendre compte combien sont plus complètes les notions tirées de la laryngoscopie directe. Seul ce mode permet aussi de repérer dans le conduit laryngotrachéal le point exact d'implantation des lésions.

Bien plus, dans certains cas l'aspect sous la spatule ou le tube est tellement différent de celui donné par le miroir *que les notions fournies par celui-ci peuvent être considérées comme erronées* : tout récemment nous avons reçu pour aphonie et dyspnée d'effort un blessé trachéotomisé dans une formation du front puis décanulé; l'examen au miroir montrait une sorte de masse rougeâtre (fig. 3) qui, dans la sous-glotte, obstruait, semblait-il, les trois quarts de la lumière du conduit. L'examen à la spatule et au tube montra la présence d'une valvule en croissant n'obstruant réellement qu'un tiers de ce conduit (v. fig. 3" et 3').



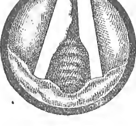




Fig. 4. Fig. 4'. Fig. 4".

Fig. 4. — Blessé Ch..., les trois aspect d'un même larynx traumatisé par BG. suivant le mode d'examen : 4, laryngoscopie au miroir : il semble qu'il s'agisse d'une synéchie du tiers antérieur des cordes vocales; 4', laryngoscopie directe au moment d'inspiration forcée, les cordes vocales s'écartent l'une de l'autre et sont simplement épaissies; 4" la trachéoscopie montre que le véritable obstacle est une valvule circulaire sous-glottique.

Les figures montrent, mieux que ne pourrait le faire une description, combien étaient différents chez le blessé Ch... l'aspect au miroir et l'examen direct (v. fig. 4).

Inutile de dire que les constatations opératoires qui ont suivi (v. fig. 5) ont vérifié que les données fournies par l'examen direct étaient seules rigoureusement exactes.

Les lésions constatées dans la cavité endolaryngée peuvent, pour la commodité de la description se répartir en : 1° lésions inflammatoires et plaies endo-laryngées; 2° sténose cicatricielle crico-trachéale et trachéale; 3° lésions *péri-laryngées* (œsophagiennes, lésions nerveuses, etc.).

A la suite des lésions de voisinage et en particulier de la périchondrite, la muqueuse laryngée est le siège d'*inflammation* (*sténoses inflammatoires*) se traduisant à l'examen par de la rougeur, de l'épaississement, de l'*infiltration*. Celle-ci occupe une étendue plus ou moins grande et souvent tout une moitié du larynx. A un degré de plus cet œdème est déterminé par un abcès sous-muqueux dû à un séquestre ou à un corps étranger logé soit dans la corde vocale ou dans le ventricule. La laryngoscopie directe nous permit de faire dans deux cas le diagnostic d'abcès ouvert dans le ventricule.

Enfin citons comme cause de la sténose laryngée et consécutivement à l'inflammation l'*infiltration aryténoïdienne* qui immobilise la corde vocale en adduction. Les deux cordes vocales peuvent être ainsi prises, d'où sténose grave de la glotte.

D'autrefois il s'agit simplement d'immobilisation des deux aryténoïdes qui ont basculé en avant tenant les cordes vocales en adduction, comme cela s'observe après la section du cricoïde en particulier après la trachéotomie intercrico-thyroïdienne. Chez un malade opéré récemment le cartilage aryténoïde luxé en dedans avait entraîné la muqueuse épaissie, le tout faisait bouchon pour obstruer la glotte.

L'immobilisation, l'infiltration aryténoïdienne simulent tout à fait dans *certains cas l'hémiplégie par paralysie récurrentielle*; l'erreur de diagnostic est facile au miroir et, dans le rapport d'un de nos collègues, nous avons lu que le diagnostic de paralysie récurrentielle double, ayant entraîné la réforme du blessé, avait été porté dans un autre Centre, alors que le même malade, revu ultérieurement, était guéri de ses lésions inflammatoires avec retour à la motilité complète des cordes vocales.

Mais ce sont les *sténoses cicatricielles glottiques*

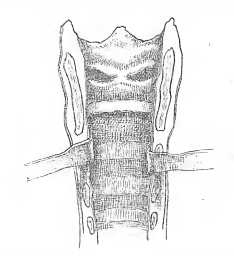


Fig. 5. — Aspect de la même valvule sous-glottique à l'ouverture du larynx lors de l'opération (laryngostomie).

et sous-glottiques qui sont l'aboutissant le plus fréquent de la cicatrisation vicieuse des plaies intralaryngées. La forme la plus commune de sténose glottique consiste en brides cicatricielles qui soudent les deux cordes vocales dans leur tiers antérieur (palmure) (fig. 6), la laryngoscopie directe montre que cette soudure n'est parfois qu'apparente. Il s'agissait dans deux de nos cas de brides cicatricielles qui partaient du bord libre d'une corde vocale pour aller se perdre dans le tissu cicatriciel qui comble l'angle antérieur du cartilage thyroïde dans sa zone sous-glottique (fig. 13). Les sténoses sous-glottiques sont de beaucoup les plus fréquentes et les plus importantes. La laryngoscopie directe montre qu'il s'agit le plus souvent de *sténoses en croissant* (*valvulaires*) à siège généralement antérieur cricoïdien, minces vers leur bord libre, mais beaucoup plus épaisses à leur point d'implantation. L'anneau est parfois circonférentiel (sténose annulaire) (v. fig. 4).



Fig. 6. — Infiltration cicatricielle de la corde vocale droite et palmaire, synéchie de la glotte envahissant la région sous-glottique (laryngoscopie directe).

Quant à l'*infiltration diffuse cicatricielle* occupant une grande hauteur de la cavité laryngée, nous



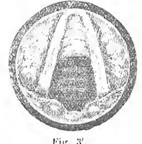




Fig. 3. Fig. 3'. Fig. 3".

Fig. 3. — Les trois aspects d'une bride cicatricielle sous-glottique suivant le mode d'examen : 3, laryngoscopie au miroir donne renseignement faux : il semble que la sous-glotte soit obstruée tout entière; 3', laryngoscopie directe : la sténose est limitée au tiers antérieur; 3" la trachéoscopie montre la forme et l'étendue exacte de cette bride.

1. Actuellement cette hernie est réduite, mais il reste visible dans la plaie la bouche de l'œsophage dont on peut suivre les points physiologiques et la déglutition. (V. fig. 2.)

n'en avons observé qu'un cas, dans lequel le tissu cicatriciel avait envahi la moitié du larynx dans la zone glottique et s'élargissait dans la sous-glotte (v. fig. 7).

Il n'est point rare qu'une sténose cricoïdienne empiète sur la partie supérieure de la trachée, mais *les sténoses trachéales peuvent exister à l'état isolé.* Dans 7 cas, la trachéoscopie directe nous a permis de rattacher les troubles dyspnéiques ressentis par le patient à une *lésion de la trachée*

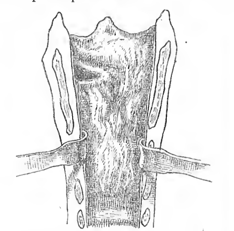


Fig. 7. — Infiltration cicatricielle de l'hémilarynx gauche.

à l'exclusion de toute lésion laryngée. Dans deux le rétrécissement trachéal était dû à une cicatrice épaisse pariétale affectant la forme de valvule semi-lunaire (v. fig. 8) analogue à celle que nous avons décrite plus haut dans le larynx. Dans un autre, la lumière était partiellement obstruée par une sorte de saillie rougeâtre augmentant considérablement dans l'effort au point d'occuper les deux tiers de ce conduit; il s'agissait d'une sorte de *hernie de l'œsophage* à l'intérieur

phage. La sténose avait l'aspect d'un diaphragme cicatriciel à tout petit pertuis excentrique rejeté vers la gauche.

Nous avons reconnu comme cause de la dysphagie un phlegmon de l'origine de l'œsophage qui a guéri par ouverture spontanée et évacuation avec le pus par la bouche d'un petit éclat d'obus.

Enfin, sans qu'il y ait pour cela aucune lésion superficielle de la muqueuse, nous avons diagnostiqué plusieurs cas de *spasmes graves* de l'œsophage (2 à la bouche, 3 au cardia). Il s'agissait toujours alors de projectiles ayant amené dans la zone péri-œsophagienne des lésions irritatives du pneumogastrique. On conçoit combien ces constatations sont précieuses non seulement au point de vue diagnostic, mais aussi au point de vue de la vérification des dires du blessé.

Nous ne pouvons que citer les lésions *du récurrent* dont nous avons observé 11 cas (5 isolés, 6 associés à la lésion du larynx), celles des *gros vaisseaux* du cou dont 2 ont nécessité la ligature de la carotide primitive.

Les sténoses cicatricielles laryngo-trachéales ou œsophagiennes se manifestent au bout d'un temps très variable de quelques semaines à plusieurs mois. Elles peuvent être tardives, exemple : D... est blessé en Mai 1915 par une balle qui a traversé le larynx et ce n'est qu'en Octobre 1915 qu'il dut être trachéotomisé. Un autre, blessé au début de Juin 1915 par éclat d'obus qui est venu se loger sous la corde vocale, n'a présenté de phénomènes dyspnéiques qu'en Septembre suivant.

D'après la diversité des lésions que nous venons de passer en revue, on se rend compte *combien sont graves* les plaies du larynx par projectiles de guerre. Le nombre très restreint de blessures du cou que l'on observe dans les formations de l'avant semble bien indiquer que ces blessures sont presque toujours fatales par asphyxie et par hémorragie et par introduction d'air dans les grosses veines du cou, lorsque celles-ci sont intéressées. Enfin l'éclosion de phlegmon diffus, profond du cou ou d'*une broncho-pneumonie* par infection descendante sont des causes de mort rapide sinon immédiate. Graves également sont les complications éloignées et les suites de ces plaies dont la cicatrisation vicieuse va amener les sténoses dont nous avons parlé plus haut, celles-ci auraient pu être presque toujours évitées si : 1° une intervention plus rapide avait été instituée et surtout si : 2° un examen et un traitement endo-laryngé immédiat avaient été entrepris.

C'est de ce *traitement immédiat*, peut-on dire, que dépend la survie du blessé et l'avenir du larynx lésé.

Rappelons l'utilité de la *trachéotomie* faite au lieu d'élection (pas d'intercrico-thyroïdienne). A défaut d'une canule un simple tube, un drain en caoutchouc introduits dans l'ouverture trachéale ou même dans la plaie seront, en attendant mieux, suffisants pour sauver le blessé. La sonde œsophagienne assurera l'alimentation dans les premiers jours (pas de gastrostomie).

La plaie laryngée sera traitée en suivant les principes généraux de toute plaie de guerre. Ablation de fragments, esquilles, régularisation des bords, antisepsie. Poursuivre par des débridements bien dirigés les fusées purulentes. Pas de sutures qui ne prennent jamais et exposent à la rétention. D'un traitement bien dirigé dès les

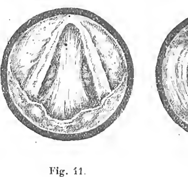


Fig. 11.

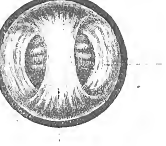


Fig. 11'.

Fig. 11. — Diaphragme cicatriciel, intratrachéal consécutif à blessure par balle. Vue à la laryngoscopie directe; le même D, figure 11' à la trachéoscopie, noter la forme très curieuse qu'il présente ne laissant pour la respiration que deux orifices latéraux.

premières heures peut aussi dépendre le retour *ad integrum* de la cavité laryngée : un simple coup d'œil au miroir de temps à autre montrera de quelle façon la cicatrisation se fait, s'il y a menace d'adhérences, il sera facile de les séparer en tamponnant légèrement. Mais dans tous les cas où l'on suppose des lésions profondes étendues, une *thyrotomie* immédiate mettra les lésions au grand jour, et si une surveillance prolongée est nécessaire, on laissera le larynx ouvert (*laryngostomie* immédiate) jusqu'à ce que les lésions se soient cicatrisées avec une lumière à peu près normale.

Le traitement chirurgical externe est le seul indiqué lorsque le blessé nous arrive tardivement avec une plaie fistuleuse et surtout lorsque des lésions de cicatrisation vicieuse ont obstrué le conduit laryngo-trachéal.

Sans doute *les interventions par les voies naturelles*, dilatation, avec bougies spéciales, électrolyse, résection de brides avec la pince sous laryngoscopie directe, rétro-dilatation par la plaie trachéale, peuvent conserver certaines indications, mais elles ne guérissent en réalité que lorsqu'il s'agit de lésions peu marquées : brides peu épaisses, palmures, végétations polypeuses (v. fig. 13) Exception doit être faite cependant pour les lésions trachéales et œsophagiennes. Nous ne citerons que le cas typique de ce blessé dont nous avons parlé plus haut et qui présentait un diaphragme cicatriciel intratrachéal à peu près complet : il nous a été facile, sous endoscopie, de le réséquer complètement à la pince et plusieurs trachéoscopies faites ultérieurement nous ont montré que cette valvule, opérée il y a maintenant près d'un an, n'a aucune tendance à la récidive. De même l'œsophagoscopie nous a permis d'instituer une thérapeutique utile dans cinq cas de sténose cicatricielle dont une à peu près complète au tiers moyen de ce conduit.



Fig. 8. — Valvule cicatricielle intratrachéale consécutive à une plaie par éclat d'obus : vue à la trachéoscopie directe.



Fig. 9. — Valvule cicatricielle sous-glottique postérieure; aspect à la laryngoscopie directe.

Fig. 10. — Sténose bi-valvulaire sous-glottique (laryngoscopie directe).

même de la trachée due à une déhiscence cicatricielle de la paroi postéro-latérale de ce conduit.

L'examen direct nous a fait constater la présence, chez un blessé du cou par balle tirée à bout portant, d'une sorte de *diaphragme* de forme très curieuse (v. fig. n°s 11 et 11'), il obstruait à peu près complètement la trachée au niveau du troisième anneau, ne laissant pour la respiration que deux petits orifices latéraux, diaphragme qu'il nous a été facile de réséquer à la pince par les voies naturelles.

La trachéoscopie nous a permis de repérer un éclat d'obus qui s'était logé entre l'œsophage et la trachée (v. fig. 12) et de l'enlever par une intervention simple en incisant simplement la paroi antérieure de la trachée au niveau des 2e et 3e anneaux. Plusieurs opérations complexes avaient été faites antérieurement sur les seules données de la radiographie, et sans succès.

L'œsophagoscopie nous a permis de constater chez trois blessés une sténose cicatricielle de la bouche de l'œsophage avec cicatrice facile à voir à l'œsophagoscope. Chez un blessé adressé par notre collègue Bonnel, chef de secteur chirurgical de Vichy, les troubles dysphagiques graves, qui avaient nécessité la gastrostomie quelques mois auparavant, étaient consécutifs à une plaie par balle ayant traversé la région moyenne de l'œso-



Fig. 12. — Eclat d'obus dans paroi postérieure de la trachée.



Fig. 13. — Polype traumatique sus-glottique.

Mais vis-à-vis des lésions graves du larynx le traitement sera avant tout *chirurgical externe*. Contre les lésions externes, fistuleuses, l'intervention *sera exo-laryngée*, en respectant la cavité laryngée, si celle-ci n'est pas ouverte, et consistera en curettage d'une fistule borgne, externe, débridement, ablation de séquestres cartilagineux, ablation de corps étrangers. Mais dans toute plaie fistuleuse qui communique directement avec la cavité laryngée, et chaque fois que la laryngoscopie directe a révélé des lésions inflammatoires ou cicatricielles étendues, l'ouverture du larynx s'impose et deux interventions s'offrent à nous comme également efficaces : ou bien la *laryngotomie ou laryngo-fissure*, ou la *laryngo-trachéostomie* avec ouverture permanente du larynx : chacune d'elles conserve encore ses indications.

L'ouverture simple du larynx (laryngo-fissure) avec suture immédiate est suffisante lorsqu'on a affaire à des lésions qui, une fois enlevées, ne récidiveront pas, ou ne s'accompagnent que de peu de réaction inflammatoire. Elle a suffi chez trois de nos opérés, dans deux il y avait plaie fongueuse des ventricules avec corps étranger, et dans un autre luxation en dedans de l'aryténoïde avec hernie de la muqueuse du ventricule.

L'opéré doit être tenu dans une surveillance exacte, le larynx examiné de temps à autre et, s'il est nécessaire, il sera toujours facile de rouvrir le larynx.

L'idée de laisser le larynx ouvert pendant tout le temps nécessaire à la guérison des lésions, de créer une stomie laryngée (*laryngostomie*) n'est pas neuve et l'on comprend qu'elle soit venue tout naturellement à l'esprit des anciens opérateurs tels que Mickulicz, Kummel, mais on peut dire que c'est Killian (1906) qui l'a employée systématiquement jointe à la dilatation caoutchoutée dans les sténoses cicatricielles du larynx, et ensuite Sargnon et Barlatier, de Lyon, qui ont mis cette opération au point [1] (1908-1910).

Dès le début de 1915, nous l'avons appliquée aux lésions de guerre du conduit laryngo-trachéal et nous avons opéré actuellement 12 blessés par cette méthode, avec des résultats très encourageants, bien qu'elle n'ait pas été curative dans tous les cas.

La première et la plus importante des *indications* de la laryngostomie vise les sténoses cicatricielles crico-trachéales. Les lésions constituées par des brides (v. fig. 14) des adhérences et surtout les infiltrations cicatricielles ont les plus grandes tendances à la récidive, quelque soin que l'on ait pris à réséquer ces tissus pathologiques au moment de l'intervention : seule la dilatation caoutchoutée sur le larynx ouvert en viendra à bout. Ce sont là du reste les indications de la laryngostomie du temps de paix dans les sténoses post-diphtériques, syphilitiques, etc.

Mais, à côté de ces lésions cicatricielles, il est indiqué de laisser ouvert le larynx jusqu'à guérison complète dans toutes les plaies fongueuses intralaryngées avec lésions cartilagineuses, chaque fois aussi qu'il y a une large zone d'inflammation chronique avec infiltration étendue de la muqueuse laryngée, *ces sténoses fonctionnelles* par œdème inflammatoire étant cause de l'impossibilité du décanulement. Elles se compliquent et s'exagèrent de ce fait que le cartilage aryténoïde peut s'ankyloser dans une mauvaise position entraînant la corde vocale qui se trouve immobilisée en adduction et si l'infiltration est double il peut en résulter une sténose complète de la glotte [2]. Nous en avons opéré un cas tout récemment par l'extraction sous-muqueuse de l'aryténoïde avec fixation de la muqueuse ainsi libérée à la portion profonde du ventricule, de façon à attirer la corde vocale en dehors.

Comme modification à la technique généralement employée dans la laryngostomie, nous ne tamponnons pas la cavité laryngée comme il est classique de le faire immédiatement après l'intervention. Nous avons ainsi vu disparaître la

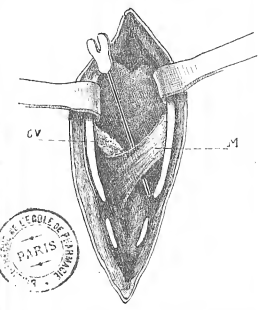


Fig. 14. — *Laryngostomie* montrant bride M, cicatricielle allant de la région sous-glottique droite à la corde vocale gauche.

nécrose et le sphacèle cartilagineux des premiers jours et qui sont certainement dus à la gêne circulatoire par un tamponnement forcément serré pour qu'il puisse rester en place. Nous ne commençons à tamponner que le cinquième jour. Cette technique prévient les complications broncho-pulmonaires signalées à la période de début par différents auteurs.

Lorsque les lésions intralaryngées sont guéries, pour fermer cette stomie, nous donnons nettement notre préférence au procédé de Berger qui ne laisse qu'une cicatrice médiane tandis que celui de Glück, avec un grand lambeau rabattu sur l'orifice à fermer, donne toujours deux cicatrices latérales et expose en outre au sphacèle de ce lambeau (cas personnel).

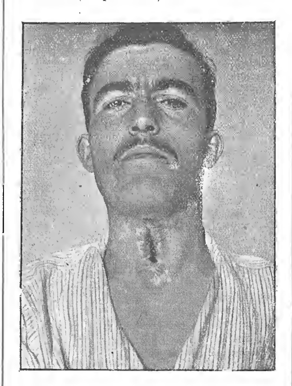


Fig. 15. — Plaie de laryngostomie un mois après l'opération.

La laryngostomie donne dans les sténoses cicatricielles du temps de paix les meilleurs résultats au point de vue fonctionnel : chez tous les malades que nous avons opérés avant la guerre la voix et la respiration se sont maintenues suffisantes. L'un d'eux, canulard depuis huit ans au moment de l'intervention, a pu récupérer une voix suffisante et partir pour le front comme lieutenant.

Dans les plaies de guerre où les désordres sont souvent beaucoup plus profonds, les résultats au point de vue fonctionnel ne sont point aussi bons, et nous ne partageons point l'optimisme de Moure et Canuyt [3]. Sur les 12 cas que nous avons opérés, nous avons eu deux échecs : ces deux blessés n'ont pas pu être décanulés, malgré un traitement longtemps prolongé; chez tous deux il y avait lésions graves de la charpente du larynx et hernie de l'œsophage dans un cas. Dans les autres, la respiration a été rétablie et est restée normale, et le larynx a pu être définitivement fermé. La voix est suffisante, mais rauque.

Si la mutilation d'une partie de la pomme d'Adam n'a que peu d'influence sur la charpente laryngée, au contraire les lésions étendues du cricoïde et surtout celles de sa région postérieure amènent un affaissement définitif de la cavité laryngée, quoi qu'on fasse.

Quoi qu'il en soit, la laryngo-trachéostomie reste dans les plaies de guerre l'intervention de choix, donnant un pourcentage très élevé de guérison complète au point de vue respiratoire et d'amélioration au point de vue vocal. Mais, nous le répétons, ses indications doivent être exactement fixées avant de l'entreprendre et elles ne peuvent l'être que par un diagnostic rigoureusement exact tel que le permettent seules les méthodes directes d'examen que nous avons actuellement à notre disposition.

HÉLIOTHÉRAPIE, PHOTOTHÉRAPIE, CURE D'AIR

Par M. **Raoul BRUNON** (de Rouen).

Les deux cas suivants présentent un grand intérêt pratique :

Dans le premier, il s'agit d'une tuberculose osseuse à foyers multiples. Le malade est un garçon de 14 ans très peu développé. La tuberculose, favorisée très probablement par l'hérédo-syphilis, a frappé presque tout le squelette et surtout les os courts de ses extrémités.

Il ne se passait guère de trimestre que le chirurgien ne soit amené à nettoyer à la curette un nouveau foyer ou un foyer ancien. Aucun médicament interne ou externe ne pouvait modifier l'atonie de ces foyers.

L'état général était mauvais. Le pauvre enfant, roulé dans ses bandelettes, ne sortait pas de son lit. Cependant le poumon et l'intestin ne présentaient pas de signes fonctionnels.

Or, un matin de fin de printemps, le malade disparait de la salle. On le recherche en vain dans tout l'hôpital. Il est vraisemblable que, sans famille et dégoûté de la vie, il s'est jeté à la rivière !

Plusieurs mois se passent, quand il réapparaît dans le service inopinément; il est méconnaissable, il a grandi, il est replet, il marche facilement et, chose invraisemblable, ses fistules sont cicatrisées. Tout au plus deux fistulettes donnent-elles quelques traces de pus.

Et il nous raconte qu'avec l'aide de ses compagnons il a sauté par-dessus le mur de l'hôpital poussé par un désir irrésistible de vivre en liberté à la campagne, car il voyait bien que l'hôpital ne pouvait le guérir.

Une fois sorti de la ville, il est allé de ferme en ferme, couchant le plus souvent en plein air au pied des meules de foin, sous la pluie comme sous le soleil ou le vent. Les paysans qu'il rencontrait lui donnaient à manger par pitié. Dès les pre-

1. Sargnon et Barlatier. — *Traitement chirurgical des sténoses laryngo-trachéales*, Maloine, 1910.

2. Voir Sargnon et Toubert. — *Annales des maladies du larynx*, Juillet 1914.

3. Moure et Canuyt. — *Revue de Chirurgie*, Juillet-Août 1916.

miers jours son dernier pansement était resté accroché aux ronces du chemin; et il s'était contenté d'essuyer ses plaies avec de l'herbe ou des feuilles sans les recouvrir d'aucune protection. Il dormait quand il en avait envie, il mangeait quand cela se trouvait, grappillant çà et là sur sa route.

La transformation du malade était telle que tous ceux qui assistèrent à son retour furent stupéfiés. Mais l'hiver l'avait ramené à la ville et à son seul asile, l'hôpital. Peu à peu il perdit tout le bénéfice de sa fugue et une méningite l'enleva quelques mois plus tard.

Je dois cette observation à mon collègue François Hue, chirurgien de l'hospice général de Rouen.

REMARQUES.

Peut-il y avoir un plus bel exemple de l'action médicatrice de la nature et de la prééminence du terrain sur le germe? N'est-ce pas déflorer ce cas que le commenter?

Cependant on permettra de dire que vraiment nous tardons trop, dans nos hôpitaux, à organiser la cure d'air et la cure de lumière. A grands frais nous sommes à la recherche constante des meilleurs antiseptiques et nous ne songeons pas que les plus puissants sont à notre portée et gratuitement.

Si ce pauvre enfant, au lieu de moisir dans un lit d'hôpital, avait été exposé plusieurs heures par jour dans le jardin d'un hôpital tel qu'il devrait être et en pleine lumière, il aurait pu guérir de ses abcès, aussi bien que dans l'isolement et l'abandon des champs. Et à son retour à l'hôpital, s'il avait pu continuer ce que la nature avait si bien commencé, il aurait évité la granulie et il aurait pu guérir.

C'est notre routine, notre obstination à ne pas voir, notre scepticisme devant toute innovation qui sont responsables de la mort de cet enfant.

Et cependant ce qu'un grand hôpital est incapable de faire, un pauvre ouvrier intelligent et discipliné peut le réaliser comme le prouve le second fait que voici :

OBSERVATION.

Garçon de 20 ans atteint, depuis longtemps déjà, d'une coxalgie suppurée : nombreuses fistules autour de l'articulation coxo-fémorale en avant, en dehors, en arrière.

Enfin, le 5 Février 1915, mon collègue M. Cerné peut pratiquer à l'hôpital l'opération nécessaire : ablation de la tête du fémur complètement séparée du col et baignant dans le pus.

A la suite de l'opération, amélioration très marquée de l'état général par cessation de la fièvre, et dans l'état local par cicatrisation d'une partie des fistules. Mais deux mois plus tard réveil du processus et réouverture des anciennes fistules, fièvre, anorexie, escarre sacrée.

Pendant l'année 1915, cachexie progressive.

En Janvier 1916, état général très grave, décoloration, maigreur squelettique, fièvre, diarrhée profuse. La fin semblait être imminente; la famille reprend le malade pour qu'il ait la consolation de mourir chez lui au milieu des siens.

A tout hasard, on institue le traitement suivant au domicile du malade : Lavements d'amidon, viande crue, frictions générales alcooliques, cure d'air et de lumière à la fenêtre de la chambre. Deux fois par jour les plaies sont exposées, pendant quelques minutes à la lumière diffuse. On ne dispose pas d'une autre installation que la fenêtre de la chambre exposée au midi dans un quartier populeux.

Une infirmière dévouée fait l'éducation de la mère du malade pour faire les pansements antiseptiquement.

En moins de deux semaines la diarrhée est arrêtée et l'état général s'améliore pendant les mois suivants. L'état local reste sensiblement stationnaire.

En Juin, Juillet, Août 1916 : Transfert à la campagne sans bénéfice; l'ennui, l'isolement, l'absence de la famille jouent un grand rôle chez ce malade.

En Septembre, retour à la ville, reprise du traitement local et général par la fenêtre ouverte et dès lors amélioration constante.

Décembre 1917. Après deux ans de traitement médical, le malade se lève et marche avec un soulier spécial. L'état général est bon. Il persiste encore quatre petites plaies fistuleuses, mais la suppuration est très modérée. Le malade fait facilement les frais de cette suppuration.

REMARQUES.

Les exemples ne manquent pas de lésions ostéo-articulaires tuberculeuses, transformées soit par l'héliothérapie totale (méthode Rollier), soit par l'héliothérapie locale (méthode Poncet); mais, dans notre cas, il s'agit d'héliothérapie sans soleil, c'est-à-dire de photothérapie et d'aérothérapie. Pendant deux ans, le malade a pris, tous les jours, *un bain de lumière diffuse et d'air*. Tout le reste du traitement : alimentation, toniques, pansements ne représentent que des adjuvants. Il avait tout cela dans sa première étape du traitement, à l'hôpital, et il allait mourir. La résurrection n'a commencé qu'avec le bain d'air et de lumière, pris chez lui, dans une chambrette d'ouvrier.

Chirurgiens et médecins ont une révolution à faire dans leurs idées acquises, leurs théories, leurs procédés. Dans les hôpitaux il faut arriver à « supprimer la salle d'hôpital ». Il faut construire des galeries de cure en plein air et des galeries de cure vitrées pour utiliser l'action de la lumière. Nous en savons assez pour affirmer que les résultats seront étonnants.

Pour ces établissements, la France a des ressources mal utilisées; la guerre réveillera son initiative comme elle a révélé son talent d'improvisation. La beauté du climat, le pittoresque des sites, la richesse de la terre, la douceur des mœurs peuvent attirer dans notre France une partie des malades du monde entier. Dans l'avenir, toutes les tuberculoses dites locales, tous les tuberculeux, enfants ou adolescents, devraient avoir leur place au soleil dans les hôpitaux de tout le territoire.

Il faudrait bien se garder de sacrifier au vieux dogme de l'altitude. Il y a longtemps que la preuve est faite que partout la cure d'air est efficace aussi bien au nord et au centre qu'au midi de la France.

Dès demain, tous les hôpitaux peuvent et doivent ouvrir des galeries dans leurs jardins [1] et supprimer virtuellement la salle d'hôpital.

Et ce qui est vrai pour les tuberculeux l'est aussi pour les blessés de la guerre. Dès maintenant, des milliers de blessés militaires atteints d'ostéite à répétition et condamnés au séjour de l'hôpital depuis des mois (et même quelquefois depuis trois ans) seront guéris en quelques semaines si nous avons le courage de rompre avec la routine [2].

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

13 Février 1918.

Sur le drainage filiforme. — ***MM. Routier et Kirmisson***, à propos de la récente présentation de malades de M. L. Bazy (adénites suppurées traitées par le drainage filiforme, à la manière de Chaput), font remarquer tous deux que ce n'est pas là une méthode nouvelle et que le drainage filiforme des adénites suppurées et des abcès froids est déjà vieux de près d'un demi-siècle : M. Kirmisson l'employait déjà en 1870!

— ***M. Chaput*** reconnaît volontiers qu'il n'est pas le premier à avoir appliqué le drainage filiforme aux abcès froids; mais il fait remarquer que le côté original de ses travaux sur cette question, c'est d'avoir substitué, *partout et toujours*, le drainage filiforme au drainage tubulaire.

Sur les plaies du rectum. — ***M. Tuffier***, à propos de la récente communication de MM. Mocquot et Fey, signale la facilité avec laquelle guérissent, spontanément, même sans cystostomie préalable, les plaies recto-vésicales, suites de plaies de guerre : il en cite plusieurs exemples personnels.

— ***M. Legueu*** confirme ce que vient de dire M. Tuffier : sur 60 plaies de la vessie qu'il a vues, il y en avait une vingtaine qui communiquaient avec l'intestin; or, toutes ces fistules, sauf une seule, se sont fermées spontanément.

Sur les luxations récidivantes de l'épaule. — ***M. Walther***, au sujet de la présentation qu'il a faite, dans la séance du 9 Janvier, de 2 cas de luxation récidivante de l'épaule, traités par la plicature de la capsule, a reçu une lettre de M. Ricard, lui rappelant ses travaux sur cette question.

M. Walther n'ignorait pas ces travaux; mais il tient à insister sur les voies d'accès vers l'articulation qu'il a employées dans ces cas : au lieu d'utiliser l'incision antérieure, interpectoro-deltoïdienne de Ricard, il a eu recours, dans un cas où la luxation se faisait en haut et en avant, à une incision horizontale sous-acromiale et dans le second cas (où il s'agissait d'une luxation basse), il a abordé directement l'articulation par une incision faite dans le creux de l'aisselle.

Sur l'action de la solution de chlorure de magnésium. — ***M. Walther*** a employé la solution de chlorure de magnésium dans deux conditions : pour le pansement des plaies et au cours des opérations abdominales, sous forme d'irrigation à peu près continue comme milieu de protection et de conservation des éléments anatomiques. Or, si le chlorure de magnésium en pansements donne des plaies plus belles, plus rouges, plus vivantes encore que le sérum de Locke employé jusqu'ici par M. Walther, ce dernier a remarqué au contraire, que, pour les opérations, la solution de chlorure de magnésium, à la différence du sérum ordinaire, n'était pas hémostatique et favorisait plutôt l'hémorragie. Et il demande à M. Delbet s'il pourrait lui donner l'explication de ce dernier fait.

— ***M. Delbet*** répond que ces constatations ne le surprennent pas. Le chlorure de magnésium a, en effet, une action sur la coagulation qui est du plus grand intérêt : il retarde et parfois empêche la coagulation.

Dans la coagulation intervient un facteur capital qui a pour origine les éléments blancs, globules et plaquettes. Qu'on l'appelle plasmase, thrombozyme, etc., peu importe : il existe. On discute encore sur le mode de sa mise en liberté : sort-il des globules vivants comme une véritable sécrétion? ne s'échappe-t-il qu'après la mort des leucocytes? Ce qui est certain, c'est qu'il n'existe pas dans le plasma du sang circulant. Donc il n'est produit et il ne s'échappe que quand les leucocytes ont subi certaines modifications. Or, le chlorure de magnésium à dose convenable, non seulement conserve l'activité des leucocytes, mais il l'exalte. Aussi paraît-il très légitime de penser que le chlorure retarde la coagulation en maintenant l'intégrité des leucocytes.

De la suppression hâtive et de la suppression totale du pansement dans les plaies chirurgicales. — ***M. Phocas*** présente une note sur la suppression totale ou hâtive du pansement dans les plaies chirurgicales réunies par première intention.

M. Phocas a employé cette méthode avec M. Hartman, interne de l'Hôpital Boucicaut, dans cet hôpital; ainsi qu'au Grand Palais. Ils ont traité ainsi 73 plaies chirurgicales avec d'excellents résultats.

La méthode, qui a été essayée d'abord pour les petites plaies d'appendicectomies a été ensuite généralisée. Plusieurs laparotomies pour annexites ou fibromes ont été pansées de la même façon. Et il se

1. BRUNON. — *Tuberculose des enfants*. Rouen, Giriond, 1903.

2. MAURICE CAZIN. — *La cure solaire des blessures de guerre*. Maloine, 1917.

trouve que la suppression du pansement convient merveilleusement aux laparotomies; elles se trouvent mieux à leur aise de n'avoir pas de pansement qui les serre, les gaz sont émis plus facilement et un léger ballonnement ne produit pas d'angoisse; l'absence de pansement permet à la plaie d'être à l'air et à la lumière, de se maintenir sèche et de guérir plus vite.

La plaie ainsi traitée se protège d'elle-même par une croûtelette de sang qui se fait au point d'émergence du point de suture. Il faut avoir soin de pratiquer une réunion correcte de la peau et de protéger la plaie à l'aide d'un champ flottant attaché à la chemise du malade.

L'absence de pansement proprement dit, préconisée autrefois par Le Fort, est devenue possible à l'heure actuelle, grâce aux soins aseptiques donnés à la plaie pendant l'opération. C'est une évolution naturelle du pansement qui a traversé plusieurs périodes avec la méthode de Guérin, de Lister, de pansements antiseptiques et qui se trouve à cette heure réduit à une compresse tenue par un coloplaste. On est sur la voie d'une simplification de plus en plus grande du pansement. L'absence totale de pansement est le dernier terme de cette évolution.

En tout cas, les accidents qui surviennent pendant la cicatrisation de la plaie paraissent être moins fréquents et moins graves quand on a supprimé le pansement.

Les réactions inflammatoires torpides du tissu spongieux. — *M. Tuffier* rappelle que, dans un premier mémoire analysé ici même le 17 Octobre 1917, *MM. de Gaulejac et Nathan* ont montré que les blessures, par projectiles de guerre, du tissu spongieux s'accompagnent de lésions à distance avec suffusion sanguine. Ces lésions sont très fréquemment le siège de réactions infectieuses; et c'est leur étendue qui explique la gravité et la ténacité de cette infection.

Dans ce nouveau mémoire, les auteurs étudient — et M. Tuffier a pu vérifier une partie de leurs recherches — la physionomie clinique de ces lésions. Celles-ci peuvent rester longtemps silencieuses : c'est ainsi que, dans plusieurs observations, c'est par semaines que l'on compte l'absence de symptômes. Un peu de douleur, au point de pénétration du projectile, seul, a révélé l'existence d'une légère réaction. Cependant, si la température reste à peu près normale, il est un phénomène assez remarquable, c'est que le pouls oscille toujours entre 80 et 100 : le nombre des pulsations révèlerait, mieux et d'une façon plus précise, une infection latente qu'une élévation de température.

La seconde période se manifeste après cicatrisation complète de la plaie : c'est une ostéo-arthrite secondaire à marche subaiguë qui entre en scène, et un grand nombre de ces accidents articulaires consécutifs à des plaies des articulations, et dont nous ne saisissons pas bien l'origine, seraient le fait d'une ostéite à marche extensive partant du foyer contus. Dans ces cas, l'exérèse du foyer osseux contus et infecté met un terme aux accidents.

Ces lésions osseuses s'accompagnent très souvent (plus d'un quart des cas) d'une septicémie vraie démontrée par l'hémoculture; elle se rencontre surtout dans les cas de rétention du projectile et disparaît avec l'ablation de celui-ci; elle ne s'accompagne d'ailleurs pas de réaction violente.

La marche de ces infections est très différente, suivant les cas : elle est précoce et subaiguë quand la plaie est ouverte; elle est au contraire d'allure chronique quand la plaie est fermée; elles répondent à une nécrose sèche du tissu spongieux où la décalcification se montre comme le phénomène dominant.

Luxation traumatique de la 2e vertèbre lombaire; réduction par tractions sous anesthésie générale. — *M. Guyot* relate l'observation d'un jeune homme de 17 ans qui, à la suite d'une chute de tramway, présenta immédiatement une paralysie complète du membre inférieur droit; en même temps il accusait des douleurs violentes dans la région lombaire. Il existait là une grosse déformation causée (examen radiographique) par une luxation complète de la colonne vertébrale, siégeant entre la deuxième et la troisième lombaire, avec déplacement latéral, à droite de la ligne médiane, de la deuxième vertèbre lombaire qui avait complètement perdu tout contact avec la partie supérieure de la vertèbre sous-jacente.

Le malade fut mis dans une gouttière de Bonnet, puis, au bout de dix jours, son état restant absolument stationnaire, on se décida à tenter la réduction de la luxation vertébrale sous anesthésie générale. La manœuvre, dans les détails de laquelle nous ne pouvons entrer, réussit parfaitement : un ressaut brusque indiqua que la luxation était réduite et la radiographie confirma cette réduction. Application d'un corset plâtré. Dès les premières heures qui suivirent, les douleurs lombaires disparurent complètement. Les phénomènes paralytiques mirent plus de temps à rétrocéder : ce n'est qu'au bout de six mois que le blessé put marcher sans canne et sans fatigue pendant toute une journée.

Les observations de ce genre doivent être fort rares, ainsi que le fait remarquer *M. Mauclaire*, rapporteur, qui déclare n'en avoir point trouvé de semblable dans la littérature classique.

Un cas d'hallux valgus congénital. — *M. Kirmisson* communique, au nom de *M. Nové-Josserand* (de Lyon), un cas d'hallux valgus par « redoublement », c'est-à-dire dû à une ébauche d'orteil surnuméraire sur le bord interne du pied. Cette malformation ne cause d'ailleurs au malade aucune gêne fonctionnelle, mais l'oblige à porter une chaussure spéciale.

Procédé d'hystérectomie abdominale pour fibromes à pôle inférieur enclavé : procédé de l'évidement. — *M. Bégouin*, dans les cas de fibrome utérin à pôle inférieur tellement enclavé et fixé dans le petit bassin qu'il ne peut être soulevé et reste inabordable de tous côtés, préconise un procédé simple, sûr et rapide qui permet, en un instant, de rendre abordables tous les côtés de ce pôle inférieur : c'est le procédé que l'on peut appeler « de l'évidement ».

De la main gauche, le chirurgien saisit et soulève, avec deux pinces de Museux, le pôle supérieur du fibrome, et, sans autre précaution que de placer en haut et en bas deux pinces hémostatiques sur l'anse de l'utérine et de l'utéro-ovarienne de chaque côté, s'il voit que cette anse doive être intéressée par le bistouri, il fait une incision circulaire périphérique, au niveau de la partie la plus inférieure du fibrome qui soit encore facilement accessible. A partir de cette circonférence, le bistouri décrit des cônes successifs, dont le sommet final doit aboutir en bas, au centre de la masse fibromateuse pelvienne, de la même façon que, de la pointe du couteau, l'on évide la partie gâtée d'une poire. Mais ici, l'excision conique doit être large et profonde. La section terminée, toute la partie supérieure, abdominale, du fibrome est détachée et enlevée, et il ne reste plus dans le petit bassin qu'une cupule fibromateuse en entonnoir. Tout le centre de ce bloc pelvien, primitivement inabordable, est maintenant évidé; et, grâce à ce vide central, il suffit de tirer avec des pinces de Museux sur les bords de la cupule, pour voir sa périphérie s'éloigner des parois du bassin, et la région des utérines, des uretères et de la vessie, devenir d'un abord aisé : l'ablation de ce moignon fibromateux est alors facile comme celle d'un fibrome banal.

— *MM. Pozzi et Quénu* estiment que, dans ces cas, on arrive à un aussi bon résultat par l'énucléation successive des fibromes occupant le segment inférieur de l'utérus. — Mais *M. Bégouin*, approuvé par *M. J.-L. Faure*, fait remarquer que l'évidement est tout autre chose que l'énucléation : c'est un morcellement si l'on veut, mais un morcellement méthodique qui rend faciles, sûres et rapides des opérations qui, sans lui, peuvent certainement être menées à bien, mais beaucoup moins vite et moins sûrement.

Quarante opérations pour plaies pénétrantes de l'abdomen. — *MM. Okinczyc et Daudin-Clavaud*, entre le 15 Février et le 15 Octobre 1917, ont reçu à leur ambulance, destinée aux blessés graves intransportables, 64 plaies pénétrantes de l'abdomen.

Sur ces 64 blessés, la plupart atteints de blessures multiples, 22 sont arrivés mourants, refroidis, sans pouls, inopérables, et, malgré le traitement actif de l'état de shock, ont succombé quelques heures après leur arrivée; 2 autres, traités également par l'abstention, à cause de la bénignité des symptômes locaux et généraux, ont guéri sans complications. En résumé *l'abstention opératoire*, pratiquée d'ailleurs pour des raisons absolument opposées, a donné 22 morts et 2 guérisons.

40 blessés, atteints de plaies pénétrantes de l'abdomen, ont été *opérés*, et ont donné 20 guérisons et 20 morts, soit une mortalité de 50 pour 100. Les auteurs notent de suite que la mortalité a été bien plus considérable chez les blessés opérés pendant la saison froide que chez ceux qui le furent pendant les mois d'été.

Ils sont intervenus toutes les fois que le pouls était perceptible à l'arrivée du blessé, ou après le traitement du shock établi pendant plusieurs heures; ils ne se sont laissé arrêter ni par la gravité apparente des lésions, ni par l'étendue du délabrement constaté, ni même par la multiplicité des blessures.

15, parmi leurs opérés, n'avaient que leur seule blessure abdominale; 25 avaient au moins deux blessures, et parmi eux certains avaient 4, 8, 10 et jusqu'à 20 blessures.

Sur les 15 unblessés, il n'y a eu que *trois morts*, soit une proportion de 20 pour 100. Cette proportion de 80 pour 100 de guérisons s'explique ici d'elle-même.

Les 23 multiblessés ont donné, au contraire, 17 morts, soit une mortalité de 68 pour 100.

Parmi les 40 opérés, les plaies univiscérales sont l'exception, et les plaies multiviscérales la règle. Les causes de mort sont dès lors évidentes. Le blessé qui meurt au troisième ou quatrième jour avec des signes de péritonite est l'infime exception. La mort survient chez ces blessés, le plus souvent très rapidement, dans la première ou la deuxième journée, par affaiblissement progressif ou shock.

Les auteurs attirent l'attention sur la particulière gravité des plaies du foie, même lorsqu'elles sont isolées.

La moyenne du temps écoulé entre le moment de la blessure et celui de l'opération a été d'environ 7 h. 30, aussi bien dans les cas de guérison que dans les cas suivis de mort.

MM. Okinczyc et Daudin-Clavaud terminent leur communication par l'exposé de leur technique opératoire qu'il nous paraît trop long de résumer ici.

Sur la stérilisation par les vapeurs de formol. — *M. Chevassu*, après avoir vanté ici même, dans la séance du 28 Février 1917, la stérilisation des instruments et objets de pansement par les vapeurs de formol, croit de son devoir de communiquer, après un an écoulé, les déceptions que cette méthode lui a tout récemment causées.

Elles ont eu pour point de départ une catastrophe opératoire : un cas de tétanos consécutif à une opération de hernie étranglée. M. Chevassu a été amené ainsi à reviser toute sa stérilisation. Grâce au laboratoire de bactériologie, dont il est maintenant pourvu, il a pu, en particulier, contrôler enfin scientifiquement cette stérilisation par le formol, dont il n'avait été à même d'apprécier jusqu'ici la valeur que par ses résultats cliniques. Or, des études de laboratoire il résulte que les vapeurs de formol fournies par le chauffage du trioxyméthylène non seulement à 50°, mais à 80°, ne donnent pas la stérilisation absolue : les spores microbiennes ne sont pas détruites par ces vapeurs — fait d'ailleurs mis en lumière par d'autres chercheurs.

Les résultats cliniques parfaits obtenus généralement par cette méthode de stérilisation ne prouvent donc qu'une chose, c'est l'admirable résistance des tissus à l'infection; mais il ne faut pas considérer la méthode comme sûre; elle peut conduire, dans certains cas, à des désastres et il est bon d'en avertir les nombreux chirurgiens qui l'emploient actuellement, tant dans les formations du front que dans les hôpitaux du territoire.

— *M. Legueu*, depuis la communication faite l'an dernier par M. Chevassu, depuis les observations de M. Gross, a refait toutes sortes d'expériences avec des sondes, des instruments et des cultures stérilisées par les vapeurs de formol. Tous ses résultats sont conformes : on peut avoir des stérilisations par le formol, mais c'est l'exception ! Ce peut être un moyen pratique; mais, *scientifiquement*, la méthode n'est pas défendable, que l'usage du formol soit fait à chaud ou à froid.

— *M. G. Gross* proclame une fois de plus qu'il est très satisfait des résultats pratiques de la stérilisation formolée; il est malheureusement obligé de constater avec M. Chevassu l'extraordinaire résistance des spores microbiennes, en particulier des spores tétaniques, à tout agent de stérilisation.

Tumeur polykystique du médiastin et du poumon droit; ablation par voie transpleurale. — *M. P. Duval* communique cette observation en son nom et en celui de *M. A. Lemierre*.

Il s'agit d'un jeune soldat de 20 ans qui avait été admis à l'hôpital pour des troubles caractérisés surtout par de la dyspnée, des palpitations, de la dou-

leur précordiale, une toux fréquente, sèche, le tout accompagné d'un état fébrile modéré. La percussion du thorax révélait l'existence d'une zone de matité absolue prolongeant la matité hépatique à droite et remontant de trois à quatre travers de doigt au-dessus du mamelon; à ce niveau, il y avait abolition complète du murmure vésiculaire. La radioscopie montra une ombre d'étendue considérable, à contours nets, non pulsatile; le cœur était un peu dévié à gauche. L'examen du sang révéla une éosinophilie marquée. On fit le diagnostic de kyste hydatique du poumon et du médiastin et on résolut d'intervenir.

L'opération eut lieu par la voie transpleurale antérieure (après résection de 8 cm. de la 3e côte). Après avoir libéré les adhérences pleurales, on met à jour une tumeur qui apparaît, non pas comme un kyste, mais comme un néoplasme qu'on décide néanmoins d'enlever à cause des dangers immédiats qu'il fait courir au malade (compression des voies aériennes). On trouve heureusement un plan de clivage assez net et la tumeur peut être enlevée en entier sans hémorragie : elle est plus grosse que les deux poings. Elle s'est développée mi-partie dans le médiastin, mi-partie dans le pédicule même du poumon et la face médiastinale du lobe supérieur. La cavité pleuro-médiastinale laissée par l'ablation de la tumeur est fermée par suture capitonnante et la plèvre et la paroi thoracique refermées sans drainage.

Les suites opératoires furent légèrement compliquées par un foyer de congestion pulmonaire (base gauche), qui dura 3 jours (38°5), et une petite réaction pleurale droite qui donna une matité haute de trois doigts. Dès le soir de l'opération, la respiration est bien plus facile et la voix redevient normale. Au 5e jour, l'opéré est dans un état parfait. Au 12e jour, il se lève une partie de la journée et peut être considéré comme guéri.

L'examen histologique de la tumeur révéla qu'il s'agissait d'un tératome, constitué, d'une part, par une tumeur polykystique, d'origine branchiale probable, avec néoformations glandulaires, d'autre part, par une tumeur mixte où les tissus conjonctifs, vasculaires, lymphoïdes et musculaires se trouvent représentés.

Evolution de 70 plaies de poitrine, au cours de trois années de guerre. — *M. Launay*, pendant la guerre, a pu observer des blessés de poitrine, en trois circonstances différentes :

1° Au cours de l'année 1914, dans une ambulance divisionnaire, blessés vus rapidement, non opérés, mal observés, évacués trop tôt : il n'en parlera pas.

2° En 1915 et en 1916, dans une ambulance divisionnaire (5/4), au cours de nombreux fonctionnements sur un grand nombre de points différents du front, blessés suivis, observés mais non opérés, sauf pour les complications.

3° En 1917, dans l'Auto-chir. 18, blessés suivis, opérés lorsque l'indication a paru exister (Launay et Toupet) à l'arrivée des blessés, selon les indications posées par Pierre Duval.

A) — Le lot 1915-1916 comprend 36 plaies de poitrine observées dans deux conditions différentes : les unes (*a*) furent reçues et suivies à l'ambulance même, située de 6 à 10 kilomètres de la première ligne, les blessés arrivant après un trajet de plusieurs heures, en autos sanitaires; les autres (*b*) observées à un poste chirurgical avancé, c'est-à-dire sans transport en automobile, immédiatement à la sortie des boyaux, après les postes de secours, et peu de temps après la blessure (3/4 d'heure à 1 heure 30).

Le premier groupe (*a*) contient 22 blessés qui ont donné 6 morts et 5 complications (pleurésies purulentes), dont une seule fut mortelle. La mortalité est donc là de 29,2 pour 100.

Le deuxième groupe (*b*) contient 14 blessés qui ont donné 4 morts, et, bien entendu, aucune complication immédiate constatée, car ils ne restaient pas assez longtemps dans le poste, évacués dès qu'ils étaient en suffisant état. La mortalité est donc ici de 28,5 pour 100, soit sensiblement la même que la précédente, mais les blessés soignés là étaient beaucoup plus gravement atteints que ceux du premier groupe (*a*), car on ne retenait au poste que ceux qui ne pouvaient aller plus loin.

B) — Le lot 1917 comprend 34 blessés; 26 n'ont subi aucune opération immédiate ni secondaire pendant leur séjour à l'ambulance; 8 ont été opérés dès leur arrivée, soit par M. Launay, soit par M. Toupet; un de ces 8 a subi une opération secondaire. Il y a 2 morts seulement sur les 34, soit une mortalité de 5,8 pour 100, bien plus faible que celle du premier lot, pour une même espèce de blessés. Bien entendu, les 2 morts et les complications tardives (pleurésies purulentes) ont porté sur les blessés opérés, les autres étant nettement peu graves.

M. Launay publie les observations des 8 opérés thoraciques : 6 sont des interventions pulmonaires (ablations de corps étrangers, d'esquilles, nettoyage de trajets, sutures); 2 des interventions pleurales (ablation de corps étranger pleural et exploration thoracique). Dans 4 cas d'interventions pulmonaires et pleurales, les suites furent remarquablement simples; deux furent compliquées d'infection pleurale, mais suivies de guérison; les deux morts sont deux blessés multiples très shockés, et morts très rapidement.

La comparaison des deux périodes différentes d'abstention systématique et d'interventions indiquées est toute en faveur de cette dernière méthode.

ADDENDUM à la séance du 23 Janvier. — **Plaies des poumons avec suppuration pleurale par mise en liberté d'un fragment important du parenchyme pulmonaire.** — *M. Tuffier* fait un rapport sur deux intéressantes observations qui ont été communiquées à la Société par *M. Desmarest*.

Il s'agit, en résumé, de blessés du thorax par projectiles de guerre qui présentèrent, l'un quelques jours, l'autre quelques semaines après la blessure, des accidents de suppuration d'épanchement pleural. La pleurotomie, avec résection costale, donna issue, dans les deux cas, à un liquide fétide dans lequel on trouva, outre des débris de capote (dans un cas), des fragments plus ou moins grands de poumons momifiés ou sphacélés (mesurant jusqu'à quatre travers de doigt en hauteur et en épaisseur). Les deux blessés guérirent après lavage puis irrigation continue de la plèvre au liquide de Dakin.

M. Tuffier a observé des accidents et des lésions analogues à la suite d'une plaie du poumon par coup de couteau : le fragment de tissu pulmonaire détaché était du volume d'une noix; il était complètement sphacélé.

M. Desmarest fait suivre ses observations d'une discussion très intéressante sur la pathogénie de ces accidents de mise en liberté d'un fragment pulmonaire dans la cavité pleurale.

Trois mécanismes peuvent être envisagés : l'*éclatement* primitif du poumon avec séparation d'un fragment, la *gangrène* avec élimination consécutive, enfin le *sphacèle par ischémie* du lambeau plus ou moins détaché. M. Tuffier pense que si, dans la première observation de M. Desmarest, dans laquelle le fragment pulmonaire était simplement momifié et non sphacélé, on peut admettre la théorie de l'ischémie, dans la deuxième observation, l'aspect sphacélique et l'odeur gangreneuse de l'épanchement et des fragments pulmonaires ne laissent aucun doute sur un sphacèle septique, probablement primitif, et provoqué par l'infection de la plaie pulmonaire.

La pleurotomie et le nettoyage de la plèvre dans les hémothorax non infectés, mais chroniques ou à répétition. — *M. Tuffier* a constaté, chez les blessés de poitrine ponctionnés pour hémothorax, que l'épanchement se reproduit et persiste pendant des mois; l'état général est médiocre, légèrement fébrile par périodes et la guérison se termine trop souvent par une rétraction du côté malade qui met en déficience le fonctionnement du poumon.

Or il y a mieux à faire et, chez un blessé qu'il présente, M. Tuffier a obtenu un excellent résultat, immédiat et fonctionnel, en pratiquant la pleurotomie suivie d'essorage minutieux de la plèvre (extraction de tous les corps étrangers, de tous les caillots cruoriques et fibrineux) et de la fermeture complète sans drainage.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Février 1918.

Luxation chondro-costale bilatérale spontanée et récidivante. — *M. J. Huber* et *Mlle Briau* présentent un malade chez lequel on peut constater, alors qu'il passe brusquement du décubitus dorsal à la position assise, ou qu'il se baisse d'une façon accentuée, ou encore, alors qu'il émet des inspirations profondes ou des efforts de toux, un déplacement des côtes inférieures.

Le redressement exagéré du thorax fait cesser cet état.

Ces accidents paraissent remonter à trois ou quatre ans.

Cancer et lithiase du pancréas. — *M. Jean Minet*, à l'autopsie d'un sujet ayant succombé en quelques heures à une véritable « apoplexie pulmonaire », a trouvé le foie bourré d'une infinité de noyaux arrondis de volume variant de celui d'un pois à celui d'une noix, à teinte gris pâle et de nature cancéreuse non douteuse.

Le pancréas, notablement hypertrophié au niveau de sa tête et de sa partie moyenne, avait le volume d'une petite orange. La portion intraglandulaire du canal de Wirsung était remplie par des calculs arrondis, de teinte blanc grisâtre, hérissés de petites aspérités mousses leur donnant un aspect muriforme.

L'examen histologique montre qu'il s'agissait d'un épithélioma cylindrique à stroma peu caractérisé dont l'origine résidait dans l'épithéliome des canaux excréteurs de la glande.

En ce qui concerne les calculs, l'analyse les montra formés de carbonate de chaux pure.

Anévrisme et insuffisance aortique traumatiques chez un syphilitique. — *MM. Félix Ramond* et *Louis Postina* rapportent l'observation d'un sujet syphilitique avéré ayant présenté simultanément un anévrisme et de l'insuffisance aortique traumatiques.

Le liquide céphalo-rachidien des béribériques. — *MM. J.-A. Sicard* et *H. Roger* ont étudié le liquide céphalo-rachidien des béribériques indochinois et chinois et n'ont noté aucune modification appréciable de la formule cytologique ou chimique même chez les sujets du type œdémateux.

Le taux de l'urée rachidienne s'est montré suivant les données classiques subordonné au taux de l'urée sanguine.

Ces faits concordent avec les constatations cliniques. Aucun cas probant de méningite béribérique n'a, en effet, été signalé jusqu'ici.

M. R. Tricoire. — Communication censurée.

La découverte du streptocoque dans les plaies de guerre. — *MM. Louis Ramond* et *Charles Vergelot*, pour augmenter la valeur des résultats en rapidité et en certitude dans la recherche du streptocoque dans l'étude bactériologique des plaies de guerre, proposent les deux améliorations suivantes :

1° Substituer au bouillon ordinaire un milieu plus favorable au développement précoce du streptocoque et à la formation de longues chaînettes; le milieu choisi a été le bouillon Saquépée à l'albumine et à la soude.

2° Augmenter la richesse des ensemencements. Pour cela les auteurs ont procédé à une diminution de la quantité du milieu à ensemencer et ont augmenté, en la portant jusqu'à 3 et 5 anses de platine, la quantité de la semence.

Cette méthode nouvelle a permis aux auteurs de déceler le streptocoque en trois heures dans 80 pour 100 des cas, en moins de six heures dans 90 pour 100 des cas et en vingt-quatre heures dans 99 pour 100 des cas.

ACADÉMIE DES SCIENCES

28 Janvier 1918.

Etude sur la cicatrisation des plaies. — *MM. Tuffier* et *Desmarres.* L'action thérapeutique d'un agent physique ou chimique sur la cicatrisation des plaies peut être appréciée par la rapidité du processus cicatriciel.

La marche de la cicatrisation d'une plaie stérilisée superficielle (par plaie stérilisée on doit entendre une plaie dans laquelle l'examen microscopique ne révèle pas plus d'un ou deux cocci par champ oculaire) a été étudiée au Rockefeller Institute de Compiègne par M. Lecomte du Nouy sous la direction de M. Carrel; une formule a pu être établie ; elle permet de représenter graphiquement *a priori*, par une courbe tracée en portant les temps en abcisses, les surfaces successives de la plaie en ordonnées, le processus de la cicatrisation normale d'une plaie

superficielle traitée au Dakin. Formule de cicatrisation et courbe sont obtenues facilement par deux mesures faites à quatre jours d'intervalle. On compare à cette courbe *théorique* la courbe *réelle* de cicatrisation, obtenue en portant sur le même graphique les surfaces successives de la plaie mesurées à intervalles suffisamment rapprochés.

Bien qu'il puisse paraître hasardeux de soumettre un processus organique à une formule mathématique, les auteurs ont régulièrement constaté dans une première série de seize observations, faites en 1916-1917 à l'hôpital auxiliaire n° 75, la concordance constante et exacte des prévisions mathématiques et des constatations cliniques pour les plaies convenablement traitées. Cette marche parallèle constante a même donné un précieux moyen de contrôle des soins donnés aux blessés.

Une méthode analogue appliquée à l'étude de la cicatrisation de six *plaies profondes* a permis de constater que ces plaies peuvent, sous certaines conditions, se cicatriser au moins *aussi rapidement sinon plus*, que les plaies superficielles de même contour.

Cette première série d'observations a permis en outre de formuler les hypothèses suivantes sur l'évolution du tissu de cicatrice : la circulation sanguine amène les substances chimiques nécessaires à la *rétraction* de la plaie (rétraction inodulaire) et à la *prolifération épithéliale*. S'il ne survient pas d'infection microbienne intense ou spéciale, l'apport est régulier et l'on peut prédire la date de la cicatrisation. Si le processus de l'épidermisation est retardé ou même arrêté momentanément par une infection, l'apport continu des substances nécessaires à l'épidermisation s'emmagasine dans la plaie, puis tout obstacle infectieux cessant, la marche de la nouvelle épidermisation est beaucoup plus rapide que normalement et peut même dépasser la courbe théorique. Il semble que l'infection a fait disparaître le seul épithélium et laissé *dans la plaie les substances chimiques qui activent l'épidermisation.*

MM. Tuffier et Desmarres ont cherché, au cours de l'année 1917 (Février-Octobre), s'il n'était pas possible par certains procédés, tout en conservant pour base la désinfection Carrel-Dakin, d'obtenir une cicatrisation plus rapide que par cette méthode. La marche de la cicatrisation devait en ce cas se traduire par une courbe venant couper l'axe des temps *plus tôt* que la courbe théorique établie par la formule de Lecomte de Nouy.

Leurs observations, qui ont porté sur 13 plaies, les ont conduits aux conclusions suivantes :

1° Un simple pansement *sec et absorbant*, appliqué sur une plaie stérile amène une cicatrisation *un peu plus* rapide que la méthode de Dakin. Ceci s'explique par le fait que tout antiseptique détruit les microbes, mais atteint aussi les cellules vivantes et gêne la cicatrisation dans une certaine mesure. Ce pansement ne peut d'ailleurs être couramment employé à cause des chances de réinfection. Il ne peut être renouvelé que rarement, sinon en changeant le pansement, on détruire par arrachement une partie de l'épidermisation acquise, nous avons eu la preuve anatomique de cette destruction.

2° Partant de ce fait, qu'un composé chimique microbicide employé exclusivement semble *perdre, rapidement parfois, son pouvoir*, par une sorte d'accoutumance de l'organisme et qu'il peut y avoir avantage à user de composés différents se succédant suivant un cycle répété jusqu'à désinfection complète, MM. Tuffier et Desmarres ont tenté, par analogie, d'alterner les pansements aseptiques suivant le cycle (hypochlorite de soude, sérum physiologique, eau bouillie, pansement sec), ainsi à peu près que M. Charles Richet l'avait proposé pour la désinfection des plaies, en parlant des médications antiseptiques alternantes.

Les gains obtenus ont été minimes : cinq à six jours sur une durée totale de trente à trente-cinq jours prévus.

Au contraire, l'héliothérapie, associée soit à l'hypochlorite, soit à un pansement avec substances neutres (oxyde de zinc, sous-gallate de bismuth), a toujours donné aux deux auteurs des résultats positifs très nets et MM. Tuffier et Desmarres ont obtenu souvent des gains considérables pouvant atteindre une quinzaine de jours sur une durée prévue de trente cinq jours.

Toutefois le pansement avec substance neutre ne doit être appliqué qu'au moment opportun.

Dans leurs examens microscopiques systématiques, faits avec la collaboration de M. Chick, MM. Tuffier et Desmarres ont constaté dans la plaie, à des moments variables, un réseau fibrineux contenant des mononucléaires. L'apparition de ce réticulum coïncide toujours avec la période de cicatrisation de la plaie et n'apparaît qu'au moment où l'épidermisation se manifeste ou s'accentue. A ce moment, quel que soit le nombre des microbes trouvés, l'évolution de la cicatrisation se poursuit sans être influencée par leur présence.

A cette période un pansement microbicide n'active en rien la marche de la cicatrisation; il est donc inutile, sinon nuisible par son pouvoir destructeur des cellules réparatrices.

Il semble donc exister dans l'évolution des plaies deux périodes : l'une qui réclame la destruction des microbes et de tous les éléments qui en favorisent l'évolution, l'autre dans laquelle la destruction microbienne n'est pas indispensable à la cicatrisation et où les pansements stériles, absorbants et protecteurs de l'épidermisation suffisent.

11 Février 1918.

Sur une variation anatomique du métacarpien II. — *M. Louis Dubreuil-Chambardel* a rencontré sur le squelette monté d'un homme d'une cinquantaine d'années une anomalie des deux mains consistant en ceci que les métacarpiens II sont formés l'un et l'autre par deux pièces distinctes articulées entre elles et réunies par des ligaments propres, chaque métacarpien ayant dans son ensemble la forme générale, les dimensions et le volume d'un métacarpien normal.

M. Dubreuil-Chambardel fait observer que ce développement, en un os distinct, de l'épiphyse proximale du métacarpien II, peut s'expliquer par l'étude des points d'ossification de cet os.

On admet en général que le métacarpien II se forme aux dépens de deux points : l'un primaire, pour la diaphyse et l'extrémité supérieure, l'autre secondaire, pour l'extrémité inférieure. Mais on sait aussi qu'il n'est pas rare de rencontrer sur des mains d'enfants de 4 à 12 ans, soit par l'examen des cartilages, soit par la radiographie, un point d'ossification secondaire à l'extrémité proximale.

De l'avis de M. Dubreuil-Chambardel, l'anomalie observée par lui pourrait s'expliquer justement par un défaut de fusion entre ce point d'ossification secondaire de l'épiphyse proximale et le point primitif de la diaphyse.

Disparition du pouvoir infectant chez l'anophèle paludéen au cours de l'hibernation. — *M. E. Roubaud* a procédé à des recherches expérimentales d'où il découle que non seulement les glandes salivaires des anophèles infectés par le virus de la malaria se déchargent de leurs sporozoïtes au bout d'un nombre de piqûres relativement peu élevé, mais encore que les sporozoïtes, s'ils n'ont pu être évacués, dégénèrent lentement dans le tissu des glandes ou le milieu salivaire. La conservation prolongée du pouvoir infectant chez l'anophèle infecté n'apparaît donc pas possible. Cette infection salivaire plasmodienne n'est qu'une infection temporaire et fugace. Il s'ensuit que le milieu salivaire des moustiques ne peut être envisagé comme un milieu d'hibernation pour les sporozoïtes malariens.

La crosse de l'aorte dans le goitre exophtalmique. — *M. Folley* a constaté que si l'on compare des sujets normaux à des malades présentant au complet les symptômes de la maladie de Basedow : exophtalmie, goitre, sueurs, tremblements, etc., on observe de façon constante les faits suivants : 1° Une dilatation de l'aorte; 2° une augmentation de la largeur de la projection radiographique de la crosse de l'aorte; 3° un élargissement de la matité thoracique correspondant au médiastin supérieur.

G. V.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Février 1918.

M. Gouget. — Communication censurée.

La ceinture scapulaire chez les vertébrés. — *M. Anthony* montre dans sa communication que la façon dont on comprend la ceinture scapulaire des vertébrés en général, celle des mammifères et plus particulièrement celle de l'homme, notamment, doit être complètement remise en question.

Observation radiologique d'un projectile dans le ventricule droit, arrivé par la veine cave inférieure. — *M. F. Menuet* rapporte l'observation d'un projectile enchâssé dans l'extrémité apexienne du ventricule droit où il était arrivé par migration vasculaire. Il eut l'occasion de faire l'examen radiologique du blessé trois heures après la blessure. Cette dernière siégeait ligne axillaire droite (VIIe côte). L'examen à l'écran ne montrait aucun projectile dans la cavité abdominale. Les images pleuro-pulmonaires étaient normales, il n'y avait ni hémothorax, ni hémopéricarde. Mais au niveau de la pointe du cœur existait un éclat de la grosseur d'une noisette dont les mouvements en vrille étaient associés à ceux du cœur. Trois repérages lui donnèrent 40 millimètres de profondeur. Malgré le caractère négatif des signes cliniques constatés par M. G. Blechmann (bon facies, bon pouls, légère dyspnée, bruits du cœur normaux) et l'absence de signes radiologiques permettant d'expliquer la migration du projectile, M. Menuet conclut à sa situation intracardiaque.

Le malade mourut deux jours après. L'autopsie pratiquée par M. G. Blechmann et M. Menuet permit de vérifier le diagnostic radiologique. Le projectile fut trouvé dans le ventricule droit, grâce à des coupes de la pointe perpendiculairement au grand axe. Il avait traversé le lobe droit du foie en le faisant éclater, était entré dans la veine cave inférieure par une plaie linéaire un peu au-dessus des sus-hépatiques, occasionnant seulement un léger hématome rétro-péritonéal. Aspiré par le cœur, il était venu s'enchâsser à l'extrême pointe du ventricule droit où il resta deux jours.

L'entraînement respiratoire par la méthode spiroscopique chez les blessés du thorax. — *M. J. Pescher* montre dans sa communication que la méthode spiroscopique qu'il préconise depuis déjà plusieurs années est susceptible de rendre les plus grands services pour l'entraînement des blessés du thorax restés en état d'insuffisance respiratoire.

Peu à peu, de tels malades, qu'on pouvait redouter de voir demeurer des invalides, arrivent, par la pratique des exercices méthodiques, à récupérer une capacité respiratoire normale.

De tels bons résultats, naturellement, ne sont obtenus que par un entraînement méthodique poursuivi en suivant certaines règles de technique bien établies.

L'état précis des poumons ayant été vérifié, on procède à la mesure de la capacité respiratoire des sujets. Cette notion étant acquise, le malade est mis à l'entraînement spirométrique. Pour cela, le malade assis, le corps droit, inspire par le nez doucement, régulièrement et complètement, de façon à faire entrer dans sa poitrine autant d'air qu'il le peut sans se forcer. Cela fait, il souffle dans l'embouchure du tube spiroscopique doucement et régulièrement jusqu'au degré du flacon qui a été déterminé d'avance et qu'il ne doit pas dépasser.

Cette opération est répétée une trentaine de fois par séance en mettant quelques secondes d'intervalle entre chaque exercice. Les séances se font au nombre de deux ou trois par jour. La durée de chacune est d'environ un quart d'heure.

Georges Vitoux.

ANALYSES

T. Goddard Nicholson. ***Symptômes purpuriques et cérébraux survenant lors de la défervescence de la rougeole. Deux cas suivi de mort*** (*Lancet*, vol. CXCIII, n° 3, 1917, 21 Juillet, p. 86). — L'invasion de la rougeole est souvent accompagnée de troubles graves de l'appareil circulatoire et du système nerveux. Pareils accidents survenant à la défervescence sont moins connus. Les observations de l'auteur se résument : I. Purpura, convulsions, symptômes mentaux consécutifs à la défervescence; guérison. — II. Troubles mentaux après la défervescence; hématémèses récidivantes; mort. — III. Symptômes mentaux compliquant la défervescence. — IV. Troubles mentaux accompagnant la défervescence et s'accentuant ensuite; appendicite consécutive; guérison. — V. Broncho-pneumonie accompagnant l'éruption; ultérieurement troubles mentaux, tremblement, paralysie, mort. Deux autres cas sont superposables au cas III. A noter que tous les malades sont de jeunes adultes, de 17 à 39 ans.

Feindel.

LA LOMBARTHRIE

(RHUMATISME LOMBAIRE CHRONIQUE)

par **André LÉRI.**

Le *rhumatisme vertébral chronique* est jusqu'ici considéré comme une rareté clinique. On l'observe, disent les auteurs[1], chez des sujets âgés, entre 40 et 60 ans et au delà. Il ne frappe jamais uniquement la colonne vertébrale, il intéresse toujours en même temps les articulations des membres. La douleur, la contraction des muscles périvertébraux et l'ankylose osseuse immobilisent le dos. C'est une affection essentiellement progressive.

Les formes localisées sont beaucoup plus rares encore que la forme généralisée. Une forme dorso-lombaire, décrite par le Pr J. Teissier et son élève Jouve, a des allures de maladie très grave avec une impotence absolue des deux membres inférieurs, des atrophies musculaires considérables, souvent des arthropathies secondaires au niveau des deux genoux, des troubles vaso-moteurs intenses, œdèmes massifs, éléphantiasis, etc...

Le *rhumatisme lombaire chronique*, que nous avons observé chez des soldats de 20 à 40 ans avec une très grande fréquence, puisque *actuellement nous n'en avons pas moins de 17 cas dans notre service* sur un total de 200 malades, se présente avec des allures très différentes de la forme jusqu'ici connue. Les malades entrent pour un lumbago ou pour une sciatique, parfois bilatérale ou à bascule, généralement unilatérale; ils se plaignent de douleurs vives, continues et paroxystiques, de la région lombo-sacrée et souvent plus encore des fesses et des cuisses.

Leur attitude est très variable. Rarement ils se tiennent debout presque droits; *presque toujours ils ne peuvent se tenir que le corps penché en avant* (fig. 1) et les genoux plus ou moins fléchis, de telle façon que leur tronc fait avec les cuisses un angle variant de 170° à 140° et même moins; à la plicature coxo-fémorale se joint un certain degré de cyphose dorsale ou dorso-lombaire (fig. 3). Latéralement ils sont ou non plus ou moins fortement inclinés à droite ou à gauche; mais il n'y a pas de déviation angulaire, et l'inclinaison rappelle les scolioses consécutives aux sciatiques. Fait à remarquer quand il y a des douleurs sciatiques, l'inclinaison du tronc se fait du côté douloureux, la scoliose est « homologue », ce qui est exceptionnel dans la sciatique vulgaire.

Quand le malade se tient debout, on observe parfois comme un léger degré d'empâtement de la région lombaire, mais sans rougeur, sans chaleur, sans œdème véritable; les saillies osseuses sont seulement estompées. Plus souvent, il n'y a qu'un effacement de la lordose lombaire physiologique. Quelquefois, cette lordose est remplacée par un certain degré de cyphose, et l'on voit *saillir la ligne des apophyses épineuses* (fig. 1) sur la hauteur de 2, 3 ou 4 vertèbres lombaires (parfois la 12e dorsale y prend part).

Quand le malade cherche à se pencher en avant au maximum, on constate que cette inclinaison est très réduite, que les genoux se fléchissent très vite et que l'angle que fait le tronc avec les cuisses atteint peu souvent et dépasse rarement l'angle droit.

Dans cette position penchée en avant, on voit aussi que *la saillie de la ligne épineuse lombaire s'accentue* (fig. 2) et devient particulièrement frappante. Assurément la saillie des apophyses épineuses lombaires est physiologiquement très variable suivant les sujets, mais à l'état normal on n'observe pas une ligne épineuse aussi proéminente, saillante dans un nombre de vertèbres aussi limité, et limité précisément aux vertèbres douloureuses (fig. 3). Quand un sujet normal se penche en avant, tente de toucher le bout de ses pieds avec le bout des doigts, la colonne dorsale et lombaire dessine un arc de cercle continu à grand rayon, un peu plus ou un peu moins convexe à la région lombaire. Quand un de nos malades se penche de même en avant, bien que la flexion du tronc soit bien moins prononcée, on constate que la région lombaire dessine un arc de cercle très accusé et à court rayon, la région dorsale un autre arc bien moins marqué, à plus grand rayon; entre les deux il existe une véritable dépression; loin d'être régulièrement courbe, *la ligne épineuse est ainsi comme ondulée*. Cette proéminence linéaire très spéciale est pour nous presque le signe pathognomonique de l'affection que nous décrivons; nous n'affirmons pas qu'elle existe dans tous les cas de rhumatisme chronique lombaire, mais quand elle existe, elle nous paraît avoir une grosse valeur; c'est elle qui a surtout attiré notre attention et nous a incité à faire des examens radiographiques qui nous ont presque toujours fourni un résultat nettement positif.

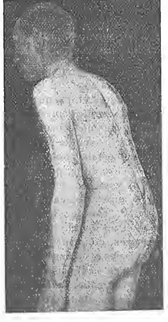


Fig. 1.



Fig. 2.

Fig. 1. — *Attitude normale*. Le malade est légèrement incliné en avant et un peu à gauche. Il est faiblement plicaturé, mais non cyphotique. Il ne peut se redresser sans douleur, mais, couché sur un lit, il s'étend complètement. Les apophyses épineuses lombaires (L^3 L^4 L^5) font saillie.

Fig. 2. — *Même malade cherchant à toucher ses pieds*. Il ne peut se pencher davantage; l'angle formé par le tronc et les cuisses n'atteint pas l'angle droit. La saillie des apophyses épineuses lombaires s'accentue et remonte jusqu'à L^1.



Fig. 3. — *Attitude normale*. La saillie ne porte que sur les apophyses épineuses de L^4 et L^5. Il y a plus de cyphose dorso-lombaire que de plicature.



On admet couramment, presque comme un dogme, que toute lésion rachidienne détermine une contracture des muscles périvertébraux et une immobilisation de la colonne vertébrale, ou au moins d'une de ses portions : il en est ainsi, par exemple, dans le mal de Pott qui, pour tant d'observateurs, résume encore à peu près toute la pathologie vertébrale. Or, chez nos malades, au contraire, il n'en est pas ainsi. Il n'y a pas ou à peine de contracture des masses sacro-lombaires; elles sont parfois un peu épaissies ou tendues, mais généralement à un moindre degré qu'elles ne le sont dans les sciatiques vulgaires[2].

La mobilité « active », pour ainsi dire, de la colonne vertébrale est certainement réduite, puisque les malades ne peuvent généralement ni se redresser complètement, ni se pencher en avant comme des sujets normaux; pourtant, quand ils se baissent, on voit nettement que les vertèbres de la région malade ne sont pas immobilisées les unes sur les autres comme dans le mal de Pott : *ils n'ont pas un « rachis en bois »*.

Quant à la mobilité de la colonne vertébrale que l'on peut dire « passive », elle est étonnam-

1. Voir J. Teissier et Roque. Article : « Rhumatisme chronique ». *Traité de médecine Brouardel-Gilbert*. — J. Teissier. « Les formes cliniques du rhumatisme chronique ». Rapport au Congrès de Médecine de Liége, 1905 (il n'est pas question des localisations vertébrales dans le rapport simultané de Verhoogen sur le même sujet). — Thanassesco. « Le rhumatisme chronique de la colonne vertébrale ». *Thèse*, Paris, 1892. — Jouve. « Rhumatisme vertébral ». *Thèse*, Lyon, 1902. — Forestier. « Spondylose rhumatismale ». *Archives de Médecine*, 1901 et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1904.—Terras. « Les maladies ankylosantes de la colonne vertébrale ». *Thèse*, Paris, 1908. — Pierre Marie. « Deux cas de spondylose rhizomélique ». *Revue de Médecine*, 1898. — André Léri. « La spondylose rhizomélique ». *Revue de Médecine*, 1899. — Id. « Pathogénie des ankyloses vertébrales ». Rapport au Congrès de Lyon, 1906. — Id. « Diagnostic des maladies ankylosantes, etc. ». *Clinique*, 1908. — Id. « Les spondyloses ». *Journal français de Médecine*, 1912.

2. Nous avons soutenu avec Schœffer que les sciatiques vulgaires, dites rhumatismales, avaient en réalité presque toujours leur point de départ au niveau des racines dans la traversée extra-méningée, soit des trous de conjugaison, soit des canaux sacrés antérieurs. André Léri et Schœffer. « Sciatique et lymphocytose. La sciatique vulgaire « rhumatismale » est généralement d'origine radiculaire. Le rôle des canaux sacrés antérieurs ». *Société médicale des Hôpitaux*, 12 Mai 1915. La même opinion avait été soutenue par Sicard (*Mouvement médical*, 1913) et en partie par Forestier.

Nous devons ajouter que jamais nous n'avons observé chez nos malades d'atrophie musculaire notable. Quant aux réflexes tendineux, ils sont le plus souvent tout à fait normaux, sauf dans quelques cas où le réflexe achilléen est diminué ou aboli, d'un côté ou des deux côtés, comme dans les sciatiques ordinaires; le réflexe plantaire est en flexion

ment conservée : *couchés sur un lit, ils peuvent parfaitement s'allonger entièrement*, la tête, le bassin et les pieds touchant le plan du lit. Couchés sur le ventre, ils peuvent également s'étendre complètement, quoique la position soit en général fort douloureuse; on constate alors que la lordose lombaire physiologique, qui à l'état normal est tout particulièrement accentuée dans cette position, ne se produit pas ou s'accuse peu; mais quand, dans cette même position, on soulève le malade par les cuisses, on note alors que la colonne lombaire se creuse plus ou moins et décèle ainsi la conservation d'une assez grande mobilité des vertèbres les unes sur les autres. Enfin quand, le sujet étant debout, on incline les épaules alternativement à droite et à gauche, on voit que la mobilité latérale du rachis est quelquefois plus prononcée à la région dorsale qu'au-dessous, mais qu'elle n'est pourtant jamais complètement abolie à la région lombaire, comme elle l'est par exemple dans le mal de Pott lombaire. Ces tentatives d'inclinaison latérale du tronc provoquent souvent une certaine douleur, soit aux lombes, soit surtout aux fesses et aux cuisses; mais cette douleur est souvent moins accusée que dans les sciatiques vulgaires et, de plus, elle se produit fréquemment dans l'inclinaison du tronc du côté opposé à celui où le malade souffre, ce qui est exceptionnel dans la sciatique ordinaire.



L'absence de contracture et d'immobilisation rachidienne était jusqu'ici signe à peu près suffisant pour rejeter l'idée d'une lésion inflammatoire vertébrale; puisque, disait-on, les vertèbres ont conservé leur mobilité, puisque le malade peut être complètement redressé, c'est que le rachis n'est pas touché. Frappé par le nombre des cas où des sujets, venant de lieux différents, se sont présentés à nous se plaignant des mêmes douleurs lombaires et sciatiques tenaces, frappé



Fig. 4. — *Radiographie des vertèbres lombaires du malade de la fig. 3* (L¹ L² L³). *Vertèbres « en diabolo »* larges sur leurs faces, cannelées sur leur partie moyenne. *Crochets « en bec de perroquet »* entre L¹ et L² (c'est à ce niveau même que les apophyses épineuses étaient saillantes et que le malade souffrait; c'est sans doute parce que la lésion était haut située qu'il paraissait plus cyphotique que plicaturé). Grosses apophyses transverses surtout à L¹. (Les radiographies ont dû être retouchées pour que les contours apparaissent nettement à l'impression.)

surtout de la presque constance d'une plicature au moins relative du tronc et d'une saillie anormale de la ligne épineuse lombaire, nous avons tenu, malgré la conservation de la mobilité rachidienne, à les soumettre à l'épreuve radiographique; le résultat a été presque toujours tout à fait probant.

Sur une *radiographie* faite d'avant en arrière, nous voyons, en général que les corps vertébraux sont *fortement cannelés* par élargissement de leurs extrémités supérieure et inférieure et par diminution relative de leur partie moyenne; nous avons



Fig. 5. — *Radiographie des vertèbres lombaires d'un autre malade* (L³ L⁴ L⁵). Série de néoformations ostéophytiques en crochets sur plusieurs vertèbres. Vertèbres claires, irrégulièrement tassées (L⁴ est plus haute à gauche qu'à droite). Le malade, très fortement plicaturé et souffrant violemment lors de son entrée, était absolument droit et ne souffrait absolument plus deux mois plus tard, malgré les lésions évidentes de son rachis.

l'usage de ce qu'on peut appeler des *vertèbres « en diabolo »* (fig. 4 et 5). De plus, ces vertèbres sont comme tassées; et elles sont d'ailleurs relativement transparentes, comme s'il y avait une certaine tendance à la décalcification [1]. Par exception, le tassement d'une vertèbre est nettement plus prononcé d'un côté que de l'autre, ce qui correspond à une déviation latérale du tronc.

En outre, sur un certain nombre de vertèbres, sur celles précisément où la douleur et surtout la saillie épineuse sont à leur maximum, on constate que l'*extrémité supérieure ou inférieure se prolonge en une sorte de bec plus ou moins allongé*, recourbé et effilé. Ce prolongement se trouve très souvent en vis-à-vis d'un prolongement analogue émané de la vertèbre voisine; ils sont séparés par l'épaisseur du disque intervertébral; il en résulte l'image très caractéristique d'un véritable « *bec de perroquet* » (fig. 4).

Cette image s'explique aisément quand on voit, sur de nombreuses pièces de musées et sur certaines que nous avons pu recueillir nous-même, les « *couronnes ostéophytiques* » qui ornent les faces supérieure et inférieure des vertèbres, qui vont parfois jusqu'à en doubler presque la surface normale, et qui sont une des caractéristiques essentielles du rhumatisme vertébral chronique (rhumatisme vertébral ostéophytique du Pr J. Teissier) : il apparaît de façon évidente que ces « becs de perroquet » représentent le rebord saillant de néo-ossification [2].

Ces saillies osseuses néoformées, qui vont en s'effilant l'une au-devant de l'autre en partant de deux vertèbres superposées (fig. 6), finissent certainement par se souder et par immobiliser ces vertèbres; mais elles restent très longtemps distinctes, séparées au niveau du disque intervertébral, et c'est ainsi que nous les avons toujours observées chez nos sujets, atteints certainement depuis un temps relativement court, puisqu'ils étaient soldats, qu'ils avaient été pris dans le service armé et qu'ils avaient presque tous fait campagne depuis plus de trois ans [3].

Cette prolifération ostéophytique ne va pas sans un certain degré de *décalcification* et d'*ostéoporose* de l'os ancien, et sans un certain tassement du corps des vertèbres; c'est autant cette ostéite raréfiante, jusqu'à un certain point inséparable de tout rhumatisme chronique, que la néoformation qui donne aux vertèbres leur aspect profondément cannelé et anormalement transparent.

Enfin, comme le Pr Teissier et nous-même l'avons constaté, toutes les apophyses, épineuses, transverses, articulaires, de même que les lames vertébrales, sont épaissies et comme « soufflées »; et il est probable que c'est cet épaississement diffus, et peut-être en particulier la soufflure des apophyses épineuses, qui donne en partie à la ligne épineuse lombaire, surtout quand le malade se penche en avant, la saillie spéciale que nous avons cliniquement observée.

Les constatations anatomo-radiographiques,

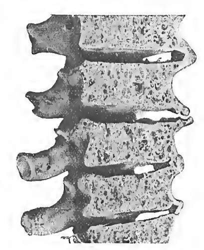


Fig. 6. — *Coupe d'une portion de colonne vertébrale atteinte de rhumatisme chronique ostéophytique* (dessin d'une pièce du musée Dupuytren). On voit : 1° l'ostéoporose et le tassement des corps vertébraux, l'élargissement des faces supérieure et inférieure et la cannelure circulaire; 2° les ponts osseux qui réunissent les vertèbres en avant des disques; certains de ces ponts ne sont pas encore fermés, et l'on voit les proliférations osseuses « *en crochets* » qui partent des vertèbres et dont le rapprochement doit les constituer.

plus encore que cliniques, nous permettent donc d'affirmer chez nos sujets la réalité d'un rhumatisme vertébral chronique localisé à la région

1. Ces constatations sont concordantes avec celles qu'avait faites M. Béclère dès 1906 et que nous avons publiées dans notre *Rapport sur la pathogénie des ankyloses, et spécialement des ankyloses vertébrales* (Congrès de Lyon, 1906). M. Béclère avait bien voulu, sur notre demande, radiographier comparativement deux sujets, atteints l'un de spondylose rhizomélique, l'autre de rhumatisme vertébral avec atteinte des extrémités, et il avait ainsi fixé la formule différentielle des deux affections :

1° *Rhumatisme vertébral chronique.*	2° *Spondylose rhizomélique.*
1er Caractère : Déformation du corps des vertèbres par élargissement des extrémités supérieure et inférieure et par exagération de la cannelure circulaire.	1er Caractère : Absence de déformations des corps vertébraux presque cylindriques.
2e Caractère : Les disques intervertébraux sont manifestement plus transparents que les corps.	2e Caractère : Les disques ne sont pas plus transparents que les corps.
3e Caractère : Il n'y a pas ou à peine de bande opaque verticale correspondant aux ligaments.	3e Caractère : Les uns et les autres sont recouverts par une large bande à bords parallèles; en dehors de cette bande dépassent les parties les plus externes des corps vertébraux, remarquables par leur transparence anormale; les apophyses présentent une remarquable transparence.

2. Ces proliférations ostéophytiques en becs ne sont même pas spéciales à la colonne vertébrale; on en observe parfois de très analogues sur les radiographies de différentes articulations atteintes de rhumatisme chronique, et même sur les images de certains doigts présentant de simples nodosités d'Heberden.

3. De nombreux cas, observés pendant l'impression de cet article, nous ont montré de volumineux ostéophytes, soudant sans doute complètement des vertèbres voisines.

lombaire. Or, tous sont relativement jeunes, entre 20 et 42 ans, et aucun n'a une altération rhumatismale quelconque au niveau des membres[1]. Il s'agit donc là d'une *forme clinique tout à fait spéciale, rigoureusement localisée*, très différente de toutes les variétés de rhumatisme vertébral qui avaient été décrites jusqu'ici, et très remarquable par son extrême fréquence actuelle, car, comme nous l'avons dit, nous en avons actuellement 17 cas en traitement. Nous croyons pouvoir la désigner sous le nom de « *lombarthrie* », dénomination qui affirme à la fois sa localisation essentielle et son origine rhumatismale.

Certaines variétés de rhumatisme vertébral ostéophytique, celles surtout qui présentent de volumineuses hyperostoses, ayant été attribuées avec quelque apparence de raison à la syphilis, nous avons voulu savoir si cette infection n'était pas en jeu dans l'étiologie de la maladie que nous décrivons. Or, ni dans les antécédents ni dans l'examen somatique complet de nos malades, nous n'avons rien trouvé qui puisse nous faire penser à une infection syphilitique, sauf pour un seul qui avait une plaque de leucoplasie buccale. C'est aussi chez ce seul malade (sur 12 cas examinés) que la réaction de Wassermann s'est montrée positive; chez un autre elle a été partiellement positive; chez les 10 autres elle a été complètement négative. La tuberculose n'a pas été plus en jeu, et chez aucun de nos malades il n'y avait, ni dans les antécédents ni dans l'examen pulmonaire, rien qui puisse faire admettre la tuberculose.

Quelle est l'*évolution* de cette maladie? *A priori* on serait tenté de la croire progressive, définitive et incurable; nous pouvons affirmer qu'il n'en est rien. Elle procède *par poussées*, chaque poussée durant plusieurs mois, de 2 à 8 ou 10 mois. Plusieurs de nos malades nous ont déclaré avoir eu déjà des crises douloureuses analogues soit dans la vie militaire soit, pour un cas, dans la vie civile; ils en étaient en apparence assez bien guéris pour avoir été incorporés ou maintenus dans le service armé. Nous avons pu suivre nous-même cette évolution *régressive* chez un de nos malades, précisément un des plus plicaturés, un de ceux qui paraissaient souffrir le plus, dont la colonne lombaire et toute la région lombaire étaient parmi les plus saillantes et dont les lésions vertébrales à la radiographie étaient parmi les plus nettes et les plus indiscutables; après trois mois, ce malade semblait absolument guéri, il n'avait plus aucune douleur ni spontanément, ni à la pression, ni pendant les mouvements, il se tenait entièrement droit et se penchait parfaitement en avant, enfin le rachis lombaire était redevenu droit et la cyphose avait fait place à un certain degré de lordose physiologique[2].

La possibilité d'une si parfaite guérison, au moins momentanée, doit être connue pour apprécier justement tant le résultat des traitements institués que les décisions médico-militaires à prendre.



La lombarthrie n'est certes pas rigoureusement spéciale à la vie militaire; un de nos malades au moins en avait présenté une atteinte avant la mobilisation; en outre, certaines observations antérieures, disséminées dans la littérature, qui se rapportent vraisemblablement au même type, et les nombreuses pièces anatomiques de rhumatisme vertébral particulièrement localisé à la région lombaire réunies dans les musées en sont la preuve; ces lésions semblent d'ailleurs avoir été pour la plupart des découvertes d'autopsies. Pourtant cette maladie est certainement devenue beaucoup plus fréquente depuis la guerre, et à ce point de vue elle peut assurément être considérée comme un type de « *maladie de guerre* ».

La cause de cette anormale fréquence doit certainement être cherchée dans les conditions spéciales où se trouve le soldat en campagne : il couche, même au cantonnement de repos, sur la terre humide ou tout au plus sur un peu de paille humide dans des granges trop souvent envahies par l'eau; en ligne, il couche souvent dans l'eau même, dont on ne peut débarrasser entièrement tranchées et abris; même assis, il a encore le dos appuyé contre la terre fraîchement remuée; il serait bien surprenant qu'il ne subisse pas avec prédilection au niveau du dos ce que le P[r] J. Teissier a appelé les « effets localisés de l'humidité provocatrice » et dont, dès 1905, dans son très remarquable rapport sur « les formes cliniques du rhumatisme chronique », il a rapporté de fort intéressants exemples. En fait, la plupart de nos malades appartenaient à l'infanterie, arme où l'on occupe plus facilement les tranchées insuffisamment aménagées, découvertes et inconfortables de la première ligne[3].

Un autre facteur sans doute adjuvant est le surmenage souvent excessif auxquels sont soumis les muscles du dos, et spécialement des lombes, chez le soldat et surtout chez le fantassin, par le fait des longues marches dans la boue, du port du sac et du fourniment et du lourd « barda » des tranchées.

La lombarthrie n'est d'ailleurs qu'un des effets de la localisation sur le dos de l'humidité et de la fatigue; il y a toute une « *pathologie du dos* » qui est presque une pathologie de guerre. C'est ainsi que plusieurs auteurs ont remarqué comme nous-même que les polynévrites, qui ne sont pas très rares chez les soldats du front, touchent presque toujours chez eux à quelque degré les masses sacro-lombaires; c'est ainsi que certaines amyotrophies nous ont paru atteindre avec une particulière fréquence les muscles de la région dorsale, etc... Nous aurons l'occasion de reparler de cette spéciale pathologie du dos.



Si une affection aussi fréquente et aussi caractéristique que la lombarthrie n'a pas été signalée jusqu'ici, c'est sans doute parce qu'elle n'a pas été suffisamment isolée et décrite. Mais peut-on croire qu'elle n'a pas été observée? Assurément non. Et, en fait, il nous paraît certain qu'elle répond pour le moins à un très grand nombre des cas qui ont été vus partout depuis le début de la guerre, dont la floraison inattendue a été l'une des surprises de la campagne, et qui ont été qualifiés plicatures vertébrales, spondylites, camptocormies, camptorachis, cintrages, etc... : ces différentes dénominations ont pour but d'indiquer l'attitude d'incurvation du tronc sans impliquer sa pathogénie.

Les caractères cliniques de ces plicatures ou camptocormies sont les suivants : incurvation variable du dos avec flexion plus ou moins accentuée des hanches, douleurs apparemment vives, redressement volontaire limité et mouvements incomplets dans la position debout, redressement généralement complet et spontané sur un plan horizontal indiquant la conservation de la mobilité du rachis, évolution fréquente vers la guérison au bout d'un temps variable, souvent très difficile à obtenir et ne survenant qu'au bout de plusieurs mois d'essais infructueux, psychothérapiques et autres, parfois après application d'un corset plâtré.

Mais tous ces caractères ne sont-ils pas exactement ceux que nous avons décrits dans la lombarthrie, et celle-ci n'est-elle pas au moins une forme des camptocormies?

Au point de vue étiologique, on distingue deux catégories de camptocormiques : les uns ont été « commotionnés » par l'éclatement d'un obus à proximité, renversés, projetés ou surtout ensevelis; les autres n'ont eu aucun de ces traumatismes, directs ou indirects, grands ou petits. La totalité de nos malades appartient à la seconde catégorie, à l'exception peut-être d'un cas où le sujet avait été antérieurement enterré dans une tranchée[4]. Nous ne voyons pas de différence vraisemblable entre le camptocormique sans choc préalable et le lombarthrique.

Y a-t-il une différence essentielle entre le lombarthrique et le camptocormique commotionné ou éboulé? A cet égard, nous ne saurions nous prononcer encore avec certitude. Pourtant, en revoyant certaines photographies de camptocormiques commotionnés prises autrefois par nous-même, et aussi certaines figures publiées par les auteurs[5], nous retrouvons nettement la déformation lombaire caractéristique de la lombarthrie, qui nous avait autrefois échappé : il semble vraiment que cliniquement l'attitude soit la même.

De plus, la relation n'est rien moins qu'immédiate entre la plupart des camptocormies et le traumatisme réputé causal; les observations diffèrent beaucoup à cet égard. Pour notre part, depuis plus de deux ans que nous sommes chargé du Centre neurologique d'une armée, qui a été sans doute la plus active de toutes, nous avons observé à l'avant bien des contusions lombaires et bien des lombalgies après commotion, avec ou sans ensevelissement; or nous n'y avons jamais vu se produire de camptocormies, celles-ci ne paraissent se développer que progressivement, à l'arrière[6]. Dans ces conditions, n'est-il pas logique de supposer que le traumatisme lombaire, qui existe très réellement dans nombre de commotions par éclatement d'obus à proximité ou d'ensevelissement, n'a été que la cause localisatrice d'un rhumatisme lombaire chronique auquel le sujet est d'autre part prédisposé par l'humidité et le surmenage de sa vie de tranchées? Le P[r] J. Teissier a cité des cas probants de cette action localisatrice, prédisposante et prédominante, du traumatisme dans le rhumatisme chronique; il a signalé entre autres un sujet qui eut une arthrite déformante de la colonne vertébrale pour avoir eu la tête brusquement renversée contre une banquette dans un accident de chemin de fer.

Sans nier la possibilité de plus ou moins fréquentes camptocormies d'origine fonctionnelle, nous avons donc, jusqu'à nouvel ordre, quelques raisons de croire que la plupart des camptocormies ne sont autre chose que des rhumatismes lombaires chroniques, développés ou non à l'occasion plus ou moins directe d'un traumatisme[7].

1. Des analyses d'urine, faites avec grand soin par M. Linarix, ont montré d'une façon générale, comme celles obtenues par M. Barjon dans les rhumatismes chroniques ordinaires, une faible acidité, un abaissement net du taux de l'urée et des phosphates, une quantité très variable de chlorures; mais, à l'inverse de la formule urinaire admise par Burjon, le taux de l'acide urique n'a été en général que très modérément accru. Il y a peut-être là des différences en relation moins avec la nature de la maladie qu'avec son extension. Nous donnerons ailleurs les chiffres obtenus avec l'observation des malades.

2. Pendant l'impression de cet article, nous avons observé la même évolution régressive chez plusieurs autres malades.

3. Le froid nous paraît avoir bien moins d'importance que l'humidité : le début des poussées douloureuses s'est fait chez nos malades à peu près indistinctement à toute période de l'année, aussi bien dans les mois chauds que dans les mois froids. Cette remarque cadre avec ce que l'on sait de l'étiologie générale du rhumatisme chronique.

4. Dans un autre cas observé depuis, le sujet était tombé d'une voiture de fourrage.

5. Voir les belles photographies publiées notamment par M[me] Rosanoff-Saloff dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*, 1916-17, n° 1.

6. Notre lombarthrique préalablement enterré n'attribuait pas à son accident antérieur sa déviation vertébrale douloureuse actuelle, car il n'y avait pas eu entre eux une apparente succession. Mais combien d'autres sujets auront tendance à attribuer directement à un traumatisme toutes leurs maladies ultérieures? et combien de soldats du front n'ont été actuellement peu ou prou traumatisés?

7. La plupart des auteurs, avec Souques, considèrent que la camptocormie est essentiellement un trouble névropathique, sinon toujours dans son origine, du moins dans sa persistance. Laignel-Lavastine pense que l'émotion joue peut-être plus de rôle dans sa pathogénie que la commotion. D'autres, comme Sicard, estiment que la plupart des camptocormies ont au moins une épine organique; la distension articulaire et ligamenteuse déterminée par le choc, l'arthrite et la périarthrite vertébrales, la syndesmite antérieure et la psoïtis consécutives pro-

En résumé, la lombarthrie est un rhumatisme chronique, localisé à la région lombaire et non accompagné ordinairement de rhumatisme des membres.

Il est caractérisé : *cliniquement* par une incurvation plus ou moins douloureuse du tronc avec ou sans flexion des hanches, saillie de la ligne des apophyses épineuses lombaires et parfois de toute la région lombaire, incapacité ordinaire du redressement spontané et limitation des mouvements de flexion du corps, redressement passif généralement complet sur un plan horizontal, peu ou pas d'immobilisation vertébrale et de contracture périvertébrale, pas ou peu d'amyotrophie; — *radiographiquement* par un tassement, une transparence et surtout une cannelure excessive des corps vertébraux avec élargissement des faces supérieure et inférieure (vertèbres « en diabolo »), parfois par un effilement de ces faces en une sorte de « bec de perroquet » très caractéristique, parfois par de plus ou moins volumineuses nodosités de néo-ossification — *anatomiquement* par une prolifération ostéophytique, souvent en couronne.

Cette affection est particulièrement fréquente chez les soldats des tranchées, même chez les jeunes, par le fait de l'humidité et du surmenage spécialement appliqués à la région dorso-lombaire. Elle évolue par poussées d'une durée de plusieurs mois, dont chacune peut se terminer par une apparente guérison.

Elle ne paraît pas différer des « plicatures » ou « camptocormies » non traumatiques, et il est probable qu'elle constitue aussi la forme la plus fréquente des camptocormies dont un traumatisme relatif, direct ou indirect, paraît être la cause occasionnelle ou déterminante plus ou moins immédiate.

Le salicylate de soude et l'immobilisation nous ont paru jusqu'ici constituer le traitement de choix.

Cette affection et son mode d'évolution sont particulièrement utiles à connaître au point de vue des décisions médico-militaires.

HYPERTENSION ET MORT PAR ŒDÈME PULMONAIRE AIGU

CHEZ LES BLESSÉS CRANIO-ENCÉPHALIQUES

(***Relation de ces faits aux recherches récentes sur les fonctions des capsules surrénales***)

Par **François MOUTIER**

Médecin aide-major de 1re classe.

Parmi les faits cliniques observés chez de grands blessés, il en est peu qui frappent autant que l'agonie des soldats atteints à l'encéphale. Je dis à dessein *agonie*, et non point *mort*; car les phénomènes visés ne s'observent nettement que lorsque la période intermédiaire à la blessure et à la mort présente quelque durée : une survie de plusieurs heures est en effet nécessaire à leur manifestation objective.

Un homme est frappé à la tête par un projectile, une balle de préférence, car les délabrements qu'elle détermine sont volontiers moins destructifs que ceux de l'éclat d'obus aux arêtes cisaillées. Il y a issue de matière cérébrale par l'orifice de sortie ou par les deux orifices. Le coma est immédiat. L'homme rapidement amené au poste de secours avancé présente (en dehors de la possibilité d'hémorragies externes, toujours rares avec des projectiles de petit calibre) un pouls spécial, vigoureux, contrastant avec l'idée que l'on pourrait se faire *a priori* de la circulation chez un tel blessé. On est souvent frappé à ce moment déjà, soit une heure ou deux après le traumatisme, d'un ronchus bronchique prononcé; on peut noter également la présence d'une spume rosée à l'orifice des narines.

Les accidents vont se préciser à l'ambulance chirurgicale où ce grand blessé arrivera de une heure et demie à six heures en moyenne après avoir été atteint. On a débridé les orifices, pratiqué quelque esquillectomie ou quelque trépanation prudente; on s'est parfois maintenu, après pansement simple, en une expectative avertie, et l'entourage du blessé s'est montré favorablement impressionné par les caractères du pouls radial. Cependant, de la quatrième à la sixième heure après la blessure, rarement beaucoup plus tôt, souvent plus tard, l'encombrement de l'arbre bronchique par des sécrétions anormales que traduisent des râles ronflants perceptibles à distance, attire l'attention, s'impose par son intensité grandissante.

A partir de ce moment, le péril immédiat n'est pas au cerveau : il est au poumon. On entend, à l'auscultation, à côté des râles bronchiques, des râles sous-crépitants généralisés, sauf aux bases où déjà s'observe un silence respiratoire absolu. En même temps, l'excrétion liquide par le nez, par la bouche augmente. Il nous a semblé que souvent, dans les cas suraigus, le liquide pulmonaire n'était ni rose, ni bien aéré; on assiste alors à un véritable ruissellement ininterrompu de liquide jaune brunâtre.

Cet écoulement peut persister avec intensité pendant une heure, et l'on se demande en de tels cas comment la survie peut être aussi prolongée, comment le champ respiratoire demeure assez étendu pour permettre les échanges indispensables. Cependant les pupilles se dilatent, la face se cyanose, quelques mouvements convulsifs apparaissent; l'asphyxie croît, et le blessé meurt, littéralement noyé par la marée séreuse qui a rempli l'appareil pulmonaire. Pendant ce temps, le cœur s'accélère plus ou moins, mais la force, l'amplitude de ses battements semblent aller croissant sous le doigt explorateur; il lutte au demeurant jusqu'à la fin, et dans un cas que j'ai pu particulièrement bien observer à ce point de vue, les battements artériels n'ont cessé que *une* minute au moins après la dernière convulsion respiratoire. Leur arrêt fut du reste brusque, impressionnant, sans phase décroissante où la pulsation se fût atténuée, fuyant et mourant sous le doigt.

Les faits de cet ordre m'ont paru extrêmement curieux; je les crois communs, d'observation générale, sans que j'en puisse préciser la fréquence, faute de toute donnée statistique[1]. On ne doit les observer d'ailleurs que dans certaines catégories de formations, telles que les ambulances chirurgicales de corps d'armée ou d'armée : les blessés, pour les présenter, devant survivre de dix à vingt heures environ. On ne les verra donc qu'exceptionnellement au poste de secours ou dans les formations d'étapes.

Ainsi, dans un nombre de cas probablement élevé, les blessures cranio-encéphaliques entraînent la mort, non point par l'effet local du trauma cérébral, non point par quelque anémie post-hémorragique, mais par un œdème pulmonaire suraigu. Le tableau clinique en est particulièrement dramatique, particulièrement comparable aussi d'un cas à un autre.

Je n'aurais peut-être point songé cependant à préciser de telles observations si je n'avais eu sous les yeux le très important mémoire de M. le professeur Roger[2] sur les fonctions des capsules surrénales.

Deux faits me frappèrent particulièrement en l'étudiant : « les embolies cérébrales expérimentales *provoquent des hypertensions artérielles marquées et durables... Les animaux auxquels on injecte dans les veines une dose relativement élevée d'adrénaline succombent par œdème aigu du poumon. Il se fait une telle hypersécrétion trachéo-pulmonaire que le liquide est rejeté à flots par la bouche et par les narines : la mort arrive par asphyxie rapide* ». Je n'insiste pas sur les expériences reliant l'un à l'autre ces deux faits : il me faudrait pour le bien faire reproduire en entier l'article du professeur Roger, et je me contente d'y renvoyer le lecteur.

Quoi qu'il en soit, je recherchai aussitôt dans les documents accumulés depuis un an au cours d'études cliniques et expérimentales sur la pression sanguine et la valeur de l'indice oscillométrique[3] si je ne possédais point d'observations utiles. A trois reprises, chez des blessés cranio-encéphaliques morts d'œdème aigu du poumon, j'avais pu suivre et noter la pression sanguine ; voici ces trois observations.

Observation I. — Del..., artilleur, âgé de 24 ans, a été frappé vraisemblablement par un éclat d'obus. L'œil gauche est détruit, il y a enfoncement de l'orbite, fracture irradiée du frontal et du pariétal, nombreuses esquilles, issue de matière cérébrale par la voûte orbitaire. Du sang suinte lentement par les narines, les vêtements sont souillés par le relâchement des sphincters, le coma est absolu. On débride et retire de nombreuses esquilles.

Le blessé est observé vers la 15e heure après le trauma; le pouls est plein, bondissant, vigoureux; l'œdème pulmonaire ne se manifeste à ce moment que par un gargouillement bronchique discret. Vers la 16e heure, l'hypersécrétion trachéo-pulmonaire commence; elle croît brusquement à la 17e heure. Un véritable torrent liquide coule par la bouche et les narines : liquide à peine aéré, fluide, brunâtre, tachant le linge. A l'auscultation, silence absolu aux bases, râles sous-crépitants et gargouillements bronchiques par ailleurs. Le pouls s'accélère, les pupilles se dilatent faiblement, la face se cyanose; le blessé meurt asphyxié, le pouls demeurant vibrant et tendu jusqu'à la fin.

Une saignée de 250 gr. seulement fut pratiquée une heure et demie avant la fin et ne put être renouvelée.

L'exploration sphygmométrique donna (avec l'oscillomètre de Pachon) :

	POULS	PRESS. MAX.	PRESS. MIN.	INDICE OSC.	RESPIRATION
15e heure. . .	74	15	9,5	4	18
16e heure. . .	80	17	10	6	35
17e heure. . .	90	19	11	6	40
18e heure. . .	100	18	11,5	5,5	50
19e h. (après la saignée).	94	16	12	4	50
20e h. (qqs minutes avant la mort) . .	98	15	11	3,5	30

Observation II. — Parm..., tirailleur de 27 ans, a été atteint par une balle. Le projectile est entré au centre du pariétal gauche et ressorti vers la partie supérieure et droite de l'occipital : il n'y a pas d'éclatement de la voûte. L'orifice d'entrée est punctiforme; l'orifice de sortie large comme une pièce de 2 francs.

voqueraient une plicature vertébrale qui ne serait qu'une « attitude antalgique ». Beaucoup plus vraisemblable et plus en rapport avec nos constatations cliniques, sans être exclusive, nous paraît aujourd'hui l'hypothèse que nous émettons : le traumatisme localisateur d'un rhumatisme lombaire chronique.

Mais pourtant, à l'autopsie d'une cyphose hérédo-traumatique, nous avons observé avec le professeur Pierre Marie des déchirures et des arrachements ligamenteux rachidiens qui s'étaient réparés par la production de néo-ossifications; or, l'évolution de la cyphose hérédo-traumatique rappelle beaucoup celle de la camptocormie; aussi nous nous demandons si le traumatisme lombaire des commotionnés et des éboulés n'est pas souvent non seulement une cause localisatrice, mais bien une cause déterminante du campto-rachis par un mécanisme analogue. « Contribution à l'étude de la pathologie du rachis. Autopsie d'un cas de cyphose hérédo-traumatique ». *Société médicale des Hôpitaux*, 22 Juillet 1904.

1. Je m'excuse par avance d'ignorer éventuellement quelque travail paru sur ce sujet; tout contrôle livresque, toute documentation bibliographique me sont malheureusement impossibles.

2. H. Roger. — « Quelques recherches récentes sur les fonctions des capsules surrénales ». *La Presse Médicale*, 22 Novembre 1917, pp. 665-668.

3. Ces recherches seront l'objet de publications ultérieures.

Il y a issue de matière cérébrale par les deux orifices.

La survie totale est de huit heures. Le blessé arrive dans le coma; on débride et extrait quelques rares et petites esquilles. L'œdème a commencé six heures après le traumatisme : c'est un ruissellement de liquide roussâtre, à peine aéré. Le pouls est très bien frappé, bondissant ; à l'auscultation, signes classiques d'œdème pulmonaire. Les pupilles d'abord punctiformes se dilatent vers la fin. La durée de la période aiguë de la sécrétion broncho-pulmonaire est de une heure et demie.

L'oscillomètre de Pachon a pu être utilisé :

	POULS	PRESS. MAX.	PRESS. MIN.	INDICE OSCILL.
6e heure.	82	16	8	3
7e heure.	94	17	10,5	56
8e heure.	90	15,5	10	3

OBSERVATION III. — Len..., fantassin de 30 ans; une balle entre à la racine du nez et sort vers le sommet du sillon rolandique droit; il n'y a pas de fracture perceptible de la voûte. Les orifices sont punctiformes, l'un et l'autre avec issue de matière cérébrale. Il y a épistaxis discrète, infiltration sanguine des paupières ; le coma est absolu.

Aucune intervention n'est pratiquée. Les pupilles, punctiformes vers la 4e heure, se dilatent vers la fin qui survient à la 10e heure; le râle commence entre les 4e et 5e heures; le flot rejeté par les narines et la bouche se prononce vers la 9e heure : il y a cyanose progressive. Le cœur lutte violemment, de façon impressionnante, contre l'asphyxie croissante; il s'arrête au moins une minute après la respiration, brusquement, ayant à peine faibli en apparence sous le doigt explorateur. Il semble y avoir eu à la fin une hyperthermie notable (non contrôlée avec le thermomètre).

Faute d'oscillomètre, on a dû se contenter d'explorer la pression avec l'appareil de Potain qui ne donne que la maxima.

	POULS	PRESS. MAX.	RESPIRATION
6e heure.	72	17	38
7e heure.	86	18	40
8e heure.	84	18	40
9e heure.	88	17	50
10e heure (10' avant l'arrêt de la respiration).	90	15	45
10e (0'35" après l'arrêt de la respiration)	100	6	0

Il est à peine besoin de faire remarquer que ces trois observations sont *cliniquement* superposables, et je ne reviendrai pas sur le tableau esquissé plus haut. Le *pouls* présente une accélération modérée, même vers la fin; il ne se ralentit que peu aux derniers instants. La respiration lui paraît sensiblement parallèle.

La *pression artérielle* peut croître d'une façon assez notable (4 cm. de mercure dans l'observation I pour la pression maxima, 2,5 pour la pression minima). Il est fort remarquable de noter l'abaissement de la *pression différentielle* (*Pmx.* — *Pmn.* = normalement 6 environ) qui tombe : dans l'observation I, de 6 à 4 cm. après être passée par un maximum de 8 cm.; dans l'observation II, de 8 cm. à 5 cm. 5. Ces données mettent en relief l'accroissement prédominant de la *Pmn.* sur la *Pmx.*; on constatera cependant que la *Pmx.* s'élève la première et décroît la première, alors même que la pression minima continue à croître. D'autre part, et toutes choses étant égales d'ailleurs, la *Pmn.* augmente proportionnellement plus que la *Pmx.* Il faut se rappeler en effet certaines données antérieurement connues : physiologiquement, sous l'influence de l'effort, par exemple, la *Pmx.* varie très facilement, très vite et avec une très vaste amplitude (4 cm. 5 et plus) alors que la *Pmn.* varie difficilement, lentement, et dans une très faible mesure (1 cm., 0 cm. 5 et moins), pathologiquement, la *Pmx.* atteint souvent des valeurs fort élevées alors que la *Pmn.* reste voisine de la normale ou marque un faible accroissement. Ainsi, tel hypertendu récemment observé présentait *Pmx.* = 30, *Pmn.* = 11, ce qui donnait *pd* (pression différentielle) = 19.

Il peut être encore intéressant de faire remarquer que chez deux *addisoniens* étudiés avant ou depuis la guerre pendant plusieurs mois, *Pmx.* était normal ou subnormal, alors que *Pmn.* étant faible ou très faible, la pression différentielle était par là même élevée : c'est exactement l'inverse de ce que l'on observe ici.

	P. MAX.	MINIMA	PD
Mal. d'Addison. Obs. I . .	14	6	8
— Obs. II . .	17	6,5	10,5

Ce n'est pas tout : *l'indice oscillométrique* (Pachon), c'est-à-dire la plus haute amplitude de l'oscillation, croît également mais dans une assez faible proportion et retombe, alors que la *Pmx.* diminuant, la *Pmn.* croît encore. Ces différentes indications, augmentation de la pression totale (mais surtout de *Pmn.*), abaissement de la pression différentielle, faible amplitude de l'indice oscillométrique, mettent en évidence que les variations enregistrées sont liées moins à une modification du travail du cœur qu'à une modification du régime vasculaire. Certes l'excitation du myocarde est réelle, mais il y a surtout augmentation du tonus vasculaire, c'est-à-dire vasoconstriction.

Il ne saurait être question en de tels cas d'admettre un désordre nerveux direct, soit par la destruction même de centres encéphaliques, soit secondairement par hémorragie et compression. La persistance des troubles, leur amplification jusqu'à la mort, annuleraient une telle hypothèse, étant donnée la démonstration expérimentale du caractère transitoire des hypertensions par choc nerveux simple, l'action des surrénales étant éliminée. Il convient d'ajouter que ces blessés n'avaient reçu ni sérum, ni injection tonique d'aucune sorte, sauf le dernier des trois auquel furent injectés 10 cm³ d'huile camphrée, médication bien anodine.

Il me semble donc résulter de ces faits, étudiés à la lumière des données expérimentales présentées dans le magistral exposé de M. le professeur Roger :

1° *Dans certaines blessures cranio-encéphaliques, la menace rapprochée est au poumon et non au cerveau; la mort survient dans les vingt-quatre heures, par œdème pulmonaire aigu.*

2° *La mort est due non point directement à la lésion nerveuse, mais à une suractivité pathologique des capsules surrénales. Cette hyperépinéphrie entraîne une hypertension croissante, l'augmentation plus marquée de la pression minima traduisant une vasoconstriction spécifique.*

Enfin, j'attire l'attention sur les erreurs thérapeutiques qui doivent certainement se produire à l'heure actuelle. L'usage des injections d'adrénaline à forte dose (1 milligr. d'emblée par exemple) et surtout l'emploi de sérum adrénaliné sont courants et vont se généralisant; c'est là une pratique éminemment dangereuse. En l'absence de toute donnée sur la pression sanguine, il convient d'être très réservé dans l'emploi de l'adrénaline et même de s'abstenir systématiquement de ce produit chez les blessés cranio-encéphaliques. Ceux-ci paraissent dans les cas précités, si désespérés soient-ils, justiciables du traitement banal de l'œdème aigu du poumon, c'est-à-dire sauf contre-indications (hémorragies, blessures multiples), de la saignée[1].

1. Je n'ai malheureusement pu faire doser l'adrénaline dans le liquide transsudé. Il suffirait, selon les renseignements qu'a bien voulu me communiquer M. le professeur Roger, de recueillir ce liquide, et, pour en assurer la conservation et l'analyse ultérieures, d'ajouter goutte à goutte HCl jusqu'à réaction franchement acide au tournesol. Le produit ainsi traité pourrait ensuite être adressé au laboratoire qualifié.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

26 Janvier 1918.

Solutions chlorées acides pour l'irrigation continue des plaies : solutions bicarbonatée-chlorée et aluno-chlorée. — *M. Mestrezat.* L'alcalinité des solutions hypochlorées généralement utilisées dans l'application de la méthode Carrel diminue le pouvoir bactéricide du chlore qu'elles renferment et impressionne défavorablement les tissus. M. Mestrezat donne deux formules de solutions chlorées acides. Avec ces liquides acides, d'un pouvoir désinfectant énergique, le détergement et le décapage des plaies se fait rapidement. Les bourgeons sont fins et grenus. Le comblement profond est lui-même favorablement impressionné.

La solution aluno-chlorée se prépare par simple addition d'alun, en proportion convenable, à un lait de chlorure de chaux; de façon à avoir, la solution terminée, un degré chlorométrique de 0,45 pour 100 et une acidité centi-normale.

Gangrène gazeuse de la région scapulaire avec destruction musculaire causée par le « B. histolycus ». — *M. G.-V. Legros* rapporte l'observation d'un blessé ayant succombé à une intoxication complexe produite par les sécrétions de plusieurs anaérobies et en particulier par le *B. histolycus* qui dominait fortement dans la sérosité musculaire recueillie. L'action bactérienne avait provoqué chez le blessé une désagrégation musculaire considérable de la région scapulaire.

La teneur en cholestérine des surrénales aux différents stades de la vie fœtale. — *MM. G. Chauffard, Guy Laroche et A. Grigaut* ont constaté que vers le troisième mois de la vie fœtale la teneur des surrénales en cholestérine est équivalente à celle du rein et du foie et rentre dans les chiffres habituels de cholestérine de constitution tissulaire.

Plus tard, à mesure que le fœtus évolue, la charge cholestérinique des surrénales monte rapidement pour atteindre à la naissance le chiffre moyen de 15 gr. pour 1.000, en même temps qu'apparaissent les signes histologiques du fonctionnement glandulaire.

Plaie de guerre botryomycosique. — *M. P. Masson* a eu l'occasion d'observer chez un blessé de guerre une botryomycose vraie. Il s'agissait d'un homme amené le 16 Avril à l'ambulance pour fracture de cuisse par éclat d'obus. Une fistule se forma malgré l'esquillectomie. Le 15 Octobre, M. Leriche ayant excisé la cicatrice et nivelé le foyer osseux, on vit survenir sans incident la guérison complète.

L'examen histologique permit de reconnaître que dans cette observation s'étaient trouvées réalisées, par une voie détournée, les conditions expérimentales instituées par Magron pour la production de la botryomycose, à savoir des conditions favorables d'inoculation du staphylocoque doré.

Réaction colorée de la stéapsine sur plaques de gélose-graisse émulsionnée. — *MM. P. Carnot et H. Mauban* indiquent une réaction colorée, liée à la production de savons de cuivre, sur plaques de gélose-graisse émulsionnée, qui permet de rechercher cliniquement la stéapsine dans les sucs digestifs. On coule, dans des plaques de Petri, une gélose à 2 pour 100 à laquelle on a incorporé, à chaud, le vingtième de son poids de graisses diverses (beurre, saindoux, beurre de cacao, de coco, lait, etc.) finement émulsionnées et également réparties par simple agitation, puis refroidissement brusque de la gelée d'agar. Sur la plaque ainsi préparée, on dépose à la pipette des gouttes du liquide d'essai et on porte à l'étuve pendant une heure. Si le liquide contient de la stéapsine, il s'est produit au niveau de la goutte des savons que l'on met colorimétriquement en évidence en faisant agir sur la plaque, pendant cinq minutes, une solution de sulfate de cuivre à 1 pour 100 : il se produit alors, sur le fond à peine teinté de la plaque, de belles taches bleu-verdâtres caractéristiques.

Les mêmes liquides, débarrassés de leur lipase

par la chaleur, ne donnent pas la réaction, malgré leur teneur en bile.

Le suc duodénal humain, retiré par tubage direct, donne une réaction sensible même dilué dix et quinze fois. Il en est de même du suc recueilli chez le chien par fistule duodénale. Le liquide gastrique donne la réaction s'il y a eu reflux duodénal : on ne la trouve généralement pas dans les selles, même après purgation. Enfin, elle manque habituellement dans les pancréatines commerciales.

Cette réaction colorée, très simple et très évidente, permet d'étudier cliniquement la valeur de la stéapsine pancréatique et la digestibilité des graisses.

Modifications précoces de la formule leucocytaire après hémorragie. — *M. A. Nanta* a procédé à des recherches en vue de déterminer les modifications précoces que les hémorragies déterminent dans la formule leucocytaire. Ces recherches lui ont permis de formuler les conclusions suivantes :

1° Le nombre des globules rouges dans les lésions des membres paraît diminuer au cours des premières heures proportionnellement à la gravité de l'hémorragie. Le nombre des globules blancs, toujours fort augmenté, ne subit pas cependant d'élévation proportionnellement inverse.

Au cours des lésions viscérales, le nombre des globules rouges peut être diminué, ou bien, au contraire, augmenté, loin de subir la diminution qui est de règle dans les blessures des membres. La leucocytose est généralement très marquée. Les blessures du crâne provoquent, entre toutes, des modifications hors de proportion avec l'hémorragie subie.

2° En ce qui concerne les blessures des membres, on observe, outre la leucocytose signalée, une mononucléose relative à grands mononucléaires pathologiques.

3° Dans un assez grand nombre de cas, on observe la présence dans le sang de cellules lymphoïdes jeunes.

Elles apparaissent généralement dans les cas d'hémorragie grave, et augmentent de nombre dans les jours qui suivent en même temps qu'apparaissent quelques myélocytes et globules rouges nucléés.

Etude bactériologique des affections typhoïdes sur des chevaux atteints à Lyon, Nantes et Saint-Nazaire. — *M. Raoul Combes*, continuant ses recherches bactériologiques sur les affections typhoïdes équines, a étudié 121 produits pathologiques provenant de 75 chevaux et 4 mulets atteints à Lyon, Nantes et Saint-Nazaire, et dont une grande partie ont été prélevés sur des animaux vivants. Les résultats obtenus confirment et complètent ceux résultant d'une première étude relative à une épizootie s'étant développée à Grenoble. Les lésions étudiées renferment, à côté du streptocoque, assez souvent présent, tantôt un bacille paratyphique, tantôt une bactérie voisine des *Pasteurella*.

Recherches sur les affections typhoïdes du cheval. Etude clinique d'une série de malades atteints à Grenoble. — *MM. Roulin et Amichau* rendent compte des caractères cliniques d'une épizootie causée par les affections typhoïdes en 1915 sur les chevaux de troupe de la région de Grenoble et dont l'étude bactériologique a été faite par M. Raoul Combes.

Etude clinique des affections typhoïdes sur des chevaux atteints à Lyon, Nantes et Saint-Nazaire. — *M. L. Amichau* a été conduit à considérer les maux de garrot et de nuque apparaissant tardivement chez les chevaux atteints d'affections typhoïdes comme des localisations de cette dernière maladie. Certaines lésions musculaires doivent être aussi rapportées aux affections typhoïdes. Il en serait de même également des fistules de la région coccygienne et de la région anale se produisant sur des chevaux atteints de ces affections.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

Février 1918.

La Société de Médecine légale a fêté le cinquantième anniversaire de sa fondation par une séance solennelle particulièrement brillante par le nombre et la qualité des assistants, sous la présidence de M. Mourier, sous-secrétaire d'Etat du Service de Santé.

— *M. Thibierge* retrace l'historique de la Société, intimement lié à celui de la médecine légale elle-même. Au début, celle-ci était purement criminelle, et ce n'est que peu à peu qu'elle arriva à envisager les questions de responsabilité, et plus tard encore les questions d'expertise d'accidents du travail, à la suite de la loi de 1898. La Société comprit au début des médecins, des avocats parmi lesquels Mr Demange, des magistrats. Elle avait pour but de faire progresser la médecine dans ses rapports avec l'exercice de la justice et comprenait une commission permanente d'études. Elle admit ensuite dans son sein des chimistes, puis des médecins militaires, des professeurs de droit, et enfin des représentants des diverses spécialités médicales, au fur et à mesure que s'élargissait le domaine de la médecine légale. Lors de sa fondation elle fut présidée par Devergie, expert remarquable autant que dermatologiste illustre, et depuis elle a eu maintes fois à sa tête des hommes remarquables parmi lesquels Brouardel. Grâce à son recrutement elle apprend aux médecins, qui partent des faits pour s'élever aux idées générales, à s'initier aux vues des juristes qui partent des idées générales pour aller aux faits.

— *M. Debove* montre que la médecine légale actuelle cherche à résoudre le problème de concilier l'établissement des responsabilités avec le devoir de la défense sociale.

— *M. Roger* montre quels sont les besoins de l'enseignement de la médecine légale, question encore à l'étude et intimement liée à l'établissement du futur Institut de médecine légale.

— *M. Lacassagne*, dans un rapide exposé historique, met en relief l'influence prépondérante de Tourde, professeur à l'Ecole de Strasbourg, sur ce que l'on appelait à l'époque la médecine judiciaire. Il montre ensuite comment les recherches des médecins et des savants jouent un rôle de plus en plus prépondérant dans la confection des lois actuelles.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Février 1918.

Un cas de rougeole grave traitée par la transfusion du sang citraté d'un rougeoleux guéri. — *MM. L. Ribadeau-Dumas et Et. Brissaud* rapportent l'observation d'un malade atteint de rougeole grave ataxo-adynamique chez lequel, ayant pratiqué la transfusion du sang citraté d'un rougeoleux guéri, ils obtinrent contre leur atteinte la sédation des accidents.

Le sujet, dont l'état était très grave, avait une hyperthermie considérable accompagnée d'une éruption ecchymotique, d'épistaxis, d'albuminurie et, au moment où les auteurs de la communication intervinrent, il présentait du collapsus, de l'anurie, de l'incontinence des matières et de la dyspnée toxique.

Aussi la guérison fut-elle une surprise. En l'absence de l'étude des réactions humorales permettant d'établir le rôle joué par la transfusion dans cette heureuse évolution, l'observation clinique a fait assister deux heures après l'intervention au fait curieux de la restauration presque immédiate de l'état général et à la reprise normale des fonctions vitales qui paraissaient si compromises.

A suivre la courbe thermique, rien ne s'est produit qui indique d'une manière frappante la discontinuité de la maladie. Le jour même de la transfusion, la température baissa à 38°5 pour remonter dans la suite, elle prit en somme un caractère amphibolique, et baissa dans son ensemble. Mais on ne vit pas se produire la chute rapide que l'on pouvait escompter. Au contraire, le cours des accidents toxi-infectieux graves a été rompu d'emblée et d'une façon définitive. En dépit de l'hyperthermie, le pronostic était complètement changé en raison de la disparition des symptômes nerveux, de la constatation d'une crise urinaire et du rétablissement du tonus circulatoire, phénomènes qui ont fait reculer l'essai d'une troisième transfusion.

La persistance de la fièvre au delà de la crise observée reste difficile à expliquer. Elle ne peut être exclusivement due à la bronchite que l'auscultation a décelée après la transfusion, le caractère purulent d'une expectoration d'ailleurs modérée, comme l'exsudat des conjonctives, ou l'abondance du pus provoqué par un abcès térébenthiné tardif auraient plutôt ici une signification favorable. Un examen très attentif n'a révélé aucune complication. L'infection semblait d'ailleurs, avant la chute de la température, avoir cessé de faire son œuvre, le malade ayant cessé de maigrir.

On peut penser qu'après l'hyperthermie excessive des premiers jours, les centres thermiques étaient restés particulièrement irritables ; les bains chauds provoquaient couramment une baisse de 1 degré. Mais ce n'est là qu'une hypothèse.

Reliquats du tubercule d'inoculation infantile chez l'adulte. — *MM. Ribadeau-Dumas et Perrochon* ont procédé à des recherches qui établissent que, dans près des deux tiers des cas, on peut trouver les reliquats cicatriciels du foyer d'inoculation bacillaire primitive, et que, si le chiffre observé est inférieur à celui que donnent les autopsies minutieusement faites, il est encore assez élevé pour donner cliniquement une idée de la fréquence de la lésion pulmonaire latente. Avant la lésion des sommets, il existe déjà des altérations pulmonaires objectives : après le stade d'inoculation, il peut se produire au voisinage de la lésion initiale, ou comme cela a déjà été dit, en un point quelconque des poumons, des manifestations bacillaires frustes, qui parfois précèdent la période de germination de la tuberculose apexienne.

Le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux. Réaction de Bordet-Wassermann. — *MM. Sicard et Roger* ont étudié la réaction de Bordet-Wassermann du liquide céphalo-rachidien chez plus de cent sujets atteints de paralysie générale. Ils concluent que cette réaction rachidienne est toujours positive au cours de cette affection, contrairement à ce que certaines statistiques peuvent faire supposer. On peut donc *infirmer* le diagnostic de paralysie générale légitime chez tout malade soupçonné d'en être atteint et dont le Bordet-Wassermann rachidien est négatif. Pour plus de certitude scientifique, ces auteurs proposent de contrôler la réaction par trois examens rachidiens successifs, chaque rachicentèse étant pratiquée à quinze jours d'intervalle, afin d'acquérir une conviction diagnostique absolue. Ils montrent, en outre, que cette réaction est irréductible chez les paralytiques généraux, même après arsénobenzothérapie intraveineuse intensive.

Sur la fréquence actuelle de l'angine fuso-spirillaire de Vincent dans l'armée et sur la forme récidivante de cette affection. — *MM. Courcoux et Debré* ont remarqué une recrudescence manifeste, dans le milieu militaire, de l'angine fuso-spirillaire de Vincent depuis au moins un an. Observant ces cas au front et dans la IXe région, ils n'ont pas constaté l'éclosion de foyers épidémiques, ces cas étant toujours apparus isolément.

L'allure clinique de ces angines ne diffère en rien des caractères classiques et la guérison survient ; mais, fait particulier, après un temps variable, l'angine fuso-spirillaire récidive, celle-ci guérit, et une troisième, une quatrième étant récidives peuvent apparaître ; ces récidives étant marquées par un, deux, trois ou quatre mois d'intervalle.

Il serait intéressant de savoir si cette recrudescence est générale dans l'armée, les auteurs ayant appris par une communication orale du professeur Vincent que semblable constatation avait été faite dans certains contingents anglais.

Un cas d'endocardite maligne à évolution lente. — *M. Fayolle* relate une observation qui se rapproche beaucoup, par son évolution clinique, des cas signalés récemment à la Société médicale des hôpitaux.

Etude anatomopathologique et bactériologique d'un cas d'endocardite maligne à évolution lente. — *M. R. Debré*. L'autopsie du malade, dont l'étude clinique a été relatée à une précédente séance, a montré les lésions caractéristiques de cette maladie : endocardite purement végétante de la valvule mitrale, ayant envahi, sur une grande étendue, l'endocarde pariétal (oreillette gauche); arthropathies multiples sèches et séreuses ; infarctus non suppurés des organes abdominaux ; splénomégalie ; néphrite subaiguë et enfin hémorragie cérébrale, due à la rupture d'un anévrisme intracranien, cause fréquente de la mort chez des sujets atteints d'endocardite maligne à évolution lente. L'auteur donne les caractéristiques principales du streptocoque, agent spécifique de la maladie.

Paludisme autochtone. Aortite subaiguë paludéenne. — *MM. Georges Rosenthal et Sigismond Bloch* rapportent l'observation d'un soldat dont l'examen fait au cours d'un paludisme d'invasion

révéla une aortite subaiguë récente, sous l'influence d'un traitement intensif à la quinine, traitement ayant réuni les injections intraveineuses aux prises de quinine par la bouche, on observa une régression des phénomènes.

Pour classer cette lésion (aortite subaiguë avec insuffisance aortique comme reliquat) dans le cadre du paludisme, les auteurs de la communication insistent sur son caractère insidieux et torpide. A leur avis, un rapprochement s'impose entre de tels accidents du paludisme et la syphilis dont le protozoaire frappe pareillement l'aorte d'une façon silencieuse jusqu'à ce que l'examen révèle un anévrisme ou une aortite constituée. L'expression de *tertiarisme paludéen*, estiment MM. Rosenthal et Bloch, se présente donc à l'esprit pour dénommer les lésions évoluant d'une façon latente en créant des lésions viscérales, torpides, profondes et localisées. Ces lésions n'ont aucune tendance spontanée à la guérison, comme l'étude des hépatites, néphrites et aortites paludéennes le démontre. Elles sont justiciables du traitement spécifique par la quinine, qui, comme dans leur observation, pourra amener une guérison au moins partielle s'il est mené avec énergie, conformément aux règles classiques et à leurs récentes applications.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

20 Février 1918.

Sur les plaies du rectum (suite de la discussion). — ***M. Souligoux***, comme M. Mocquot, se déclare partisan de l'anus contre nature pour les plaies du trajet périnéal du gros intestin : c'est à son sens le seul moyen, pour les plaies de cette partie du rectum, de mettre le blessé à l'abri des graves complications septiques dans la fosse ischio-rectale. Il a vu, dernièrement, un blessé qui a parfaitement guéri grâce à cette thérapeutique.

— ***M. Auvray*** a eu quatre fois l'occasion, depuis le début de la guerre, d'observer et d'opérer des blessés atteints de plaies du rectum. Ces plaies s'accompagnaient toutes de lésions intéressant le squelette sacro-coccygien; mais, dans aucun cas, il n'existait de blessure viscérale concomitante. Toutes ces plaies du rectum étaient sous-péritonéales. Deux d'entre elles étaient de date récente; la troisième remontait à trois mois; la quatrième, au contraire, était de date très ancienne. La blessure du rectum se traduisait par l'issue abondante de gaz et de matières fécales par la plaie extérieure située dans la région sacrée.

L'évolution de ces plaies vers la guérison spontanée, sans qu'aucune suture ait été placée sur la perforation rectale et sans qu'il ait été créé un anus contre nature de dérivation, s'est faite d'une façon très simple, chez les trois blessés dont la plaie rectale était de date récente, malgré la gravité apparente des lésions au début. Chez le 4e blessé, dont la fistule date actuellement de 3 ans 1/2, cette fistule a diminué de volume grâce à des excisions et curettages répétés, mais elle persiste toujours.

Sutures primitives des plaies. — ***M. Souligoux*** fait un rapport sur 175 observations de sutures primitives des plaies adressées à la Société par ***MM. Huguet, Barré, Simonin et Fayol.***

Ce chiffre comprend : 52 plaies des parties molles, avec 49 guérisons et 3 échecs, 21 fractures des os longs avec 17 guérisons et 4 échecs, 44 plaies articulaires (dont 26 du genou), avec 39 guérisons et 5 échecs, enfin 63 plaies du crâne avec 63 guérisons.

Ce sont là de très beaux résultats pour lesquels les auteurs de la communication méritent toutes félicitations.

Résection de la hanche gauche ; néarthrose solide avec conservation de tous les mouvements. Plaie du crâne, hernie cérébrale avec hémiplégie ; collection hématique intracérébrale ; ouverture et guérison.— ***M. J.-L. Faure*** fait un rapport sur ces observations adressées à la Société par ***M. Blanco Aceredo*** (de Montevideo).

La première de ces observations concerne une résection de la hanche pour arthrite purulente consécutive à un fracas de l'article par éclat d'obus. Drainage et extension continue; lavages et pansements au chlorure de magnésium. Actuellement, après 18 mois, la guérison est complète, avec un raccourcissement de 4 cent. et demi. Le blessé a tous ses mouvements avec une néarthrose solide : flexion, extension, abduction, circumduction. La marche est facile, et le blessé aurait fait jusqu'à dix kilomètres. Il fait journellement usage de la bicyclette.

Le blessé de la 2e observation, opéré depuis 6 mois, a guéri rapidement : la paralysie a disparu et le blessé a repris sa vie normale.

La novo-rachianesthésie générale (anesthésie rachidienne, haute et basse, à la novocaïne comme procédé d'anesthésie générale). — ***M. Corylos***, de la Mission sanitaire française en Roumanie, s'est familiarisé là-bas, à Jassy, avec la méthode d'anesthésie rachidienne haute que Jonnesco a préconisée il y a déjà une dizaine d'années. Mais il a remplacé la solution de stovaïne-strychnine, qui lui a donné un désastre, par la novocaïne.

Le nombre d'anesthésies qu'il a exécutées ainsi est de 219 comprenant : interventions sur la tête 21, sur le cou 9, sur les membres supérieurs 31, sur le thorax 19, sur l'abdomen 22, sur le fémur 8, sur les membres inférieurs 109.

Sur ce chiffre, il n'y a eu aucun insuccès, aucun accident, ni même aucun incident.

M. Corylos ne cache pas son enthousiasme pour ces beaux résultats. « La novo-rachianesthésie, dit-il en terminant, trouve particulièrement son indication dans la chirurgie d'urgence en général et plus particulièrement dans la chirurgie de guerre. Elle simplifie l'acte opératoire, elle supprime le chloroforme et le chloroformisateur, et surtout elle évite l'intoxication générale, si dangereuse chez nos blessés, notamment dans la chirurgie du front où les blessés sont shockés, exsangues ou profondément intoxiqués.

— ***M. J.-L. Faure***, rapporteur de M. Corylos, déclare manquer d'éléments personnels pour porter un jugement sur cette nouvelle méthode d'anesthésie. L'anesthésie haute ne l'a jamais séduit et, malgré les affirmations de l'innocuité de la piqûre de la moelle à n'importe quelle hauteur, même à quelques centimètres au-dessous du bulbe, il demeure convaincu qu'il est prudent de garder à cet égard une certaine réserve. Personnellement, il reste fidèle à l'anesthésie générale; il aime mieux opérer des malades qui dorment, estimant d'ailleurs que, dans une opération quelque peu sérieuse, le sommeil et l'inconscience sont des bienfaits que nous demanderions à grands cris si nous ne les possédions pas.

Il y a d'ailleurs un choix à faire parmi les anesthésiques généraux, car M. Faure préférerait recourir à l'anesthésie rachidienne s'il n'avait, pour pratiquer l'anesthésie générale, autre chose que le chloroforme. Depuis la guerre surtout, les accidents mortels dus à ce dangereux anesthésique sont d'une fréquence alarmante et il ne comprend vraiment pas pourquoi beaucoup de chirurgiens français s'obstinent à l'employer : ne serait-ce pas tout simplement parce que rien n'est plus difficile que de renoncer à d'anciennes habitudes ?

Personnellement M. Faure emploie depuis onze ans le mélange de Schleich (éther, chloroforme, chlorure d'éthyle). Les vomissements sont presque supprimés. Il n'y a jamais eu d'accidents, jamais d'alertes sérieuses, en dehors des asphyxies qui ne tiennent pas à la nature de l'anesthésique, mais à la façon dont il est donné.

— ***M. Chaput*** croit, comme M. Faure, que l'anesthésie rachidienne haute est dangereuse, car elle expose à la syncope surtout chez les sujets épuisés. L'anesthésie lombaire basse elle-même choque un peu les malades et ne doit pas être employée chez les sujets peu résistants. Chez ceux-ci, il faut faire l'anesthésie locale soit au chloréthyle, soit par infiltration, et s'abstenir d'anesthésie lombaire et d'anesthésie générale.

— ***M. Quénu*** partage, lui aussi, les réserves de M. Faure sur l'emploi de la rachianesthésie dans les plaies de guerre. Il a interrogé beaucoup de chirurgiens du front; leurs réponses ont été unanimes : après avoir fondé de grandes espérances sur l'anesthésie rachidienne, ils y ont renoncé après avoir constaté que de tous les modes d'anesthésie c'était celui qui amenait la plus forte action hypotensive.

— ***M. Sencert*** ne peut que confirmer en tous points ce que vient de dire M. Quénu. Il avait, avant la guerre, une expérience de la rachianesthésie lombaire portant sur un millier de cas environ et il n'avait jamais eu qu'à se louer de ce mode d'anesthésie. Mais, chez les blessés de guerre, chez les blessés shockés, il a constaté que, si toute laparotomie fait baisser la tension artérielle, celles qui sont pratiquées sous l'anesthésie rachidienne la font baisser au maximum. Il n'y a, pour lui, aucun doute que l'anesthésie rachidienne, chez les blessés shockés, soit un facteur d'hypotension bien plus important que les autres modes d'anesthésie.

— ***M. Potherat*** tient seulement à appuyer ce qu'a dit M. Faure de la mortalité par le chloroforme à l'heure actuelle : elle est d'une fréquence inquiétante qui s'explique peut-être par l'état d'anémie aiguë, de shock, d'infection grave de beaucoup de blessés; mais cette explication ne justifierait, en tout cas, d'aucune façon la persévérance dans la pratique de la chloroformisation.

— ***M. Abadie***, après les communications de M. Jonnesco à Bruxelles en 1908, a essayé l'analgésie haute : les résultats qu'il a obtenus, communiqués au Congrès de Petrograd, en 1910, et parmi lesquels il enregistrait une mort, l'amenèrent à cette conclusion qu'il ne recommencerait pas, et surtout pas en temps de guerre, en raison de l'aggravation nette du shock par la rachianalgésie chez les blessés gravement atteints.

— ***M. Hartmann***, à l'époque où il employait la rachianesthésie, a eu deux morts, toutes deux dans les mêmes conditions, au moment où, au cours de l'opération, le malade fut mis en position élevée du bassin.

— ***M. Anselme Schwartz*** pense qu'il ne faut point exagérer et que l'anesthésie rachidienne rend, en chirurgie de guerre, de signalés services. Mais il ne faut pas cacher sa nocivité chez les blessés très shockés et il a observé, pour sa part, deux cas de mort qui lui paraissent bien dus à l'aggravation du shock par l'anesthésie lombaire.

— ***M. Souligoux*** reste partisan très convaincu de la chloroformisation qu'il fait toujours précéder d'une injection de sérum adrénaliné : grâce à cette pratique, il n'a plus observé d'accident chloroformique depuis six ans.

— ***M. Walther***, dans ses inspections au front, a pu constater que l'anesthésie rachidienne y était à peu près généralement abandonnée en raison de ses dangers chez les blessés shockés.

Pour ce qui est de l'anesthésie générale, il croit que ses dangers dans les formations des armées tiennent à deux causes : à ce que les grands blessés sont dans un état de dépression souvent très grave, et, d'autre part, à ce que les anesthésistes n'ont pas toujours une expérience assez longue, une éducation assez complète. Il tient à appuyer ce qu'a dit M. Faure, du mélange de Schleich : l'emploie régulièrement dans son service, après injection préalable de scopolamine-morphine, et il n'a pas, sur un nombre considérable d'anesthésies, observé d'accident grave.

— ***M. Riche*** profite de cette discussion pour analyser un travail qui a été adressé à la Société par ***MM. Desplas et Millet*** et dans lequel ces auteurs visent, en s'appuyant sur une statistique de 550 cas, à combattre la légende qui veut que ce mode d'anesthésie augmente le choc opératoire. Cette légende a pour base le tableau que présente quelquefois le patient sur la table d'opération : pâleur, sueur froide, soif d'air, petitesse du pouls. Les débutants s'épouvantent, mais on a vite fait de se rendre compte que, *sous la dose normale de 5 centigr. de stovaïne*, cet état, comparable en tous points à celui de l'adolescent qui a fumé un peu trop vite, a exactement la même gravité.

Pour soutenir leur thèse, MM. Desplas et Millet évoquent deux ordres de faits : les observations de leurs opérés d'une part, d'autre part des recherches faites sur la tension artérielle avant, pendant et après l'opération.

Ces recherches leur ont montré que, alors que la tension artérielle baisse régulièrement (de 4 degrés en moyenne) au cours de l'anesthésie générale (éther, chloroforme, mélange éther-chloroforme, chlorure d'éthyle), cette pression, dans l'anesthésie rachidienne, ne tombe qu'exceptionnellement (1 fois sur 8) après la rachistovaïnisation.

Personnellement, M. Riche n'a pas l'intention de se passer de ce mode d'anesthésie, qui lui permet d'opérer presque sans aides, le met à l'abri des dangereuses fantaisies d'un anesthésiste inexpérimenté et, dans l'ensemble, lui fait gagner beaucoup de temps. Il l'emploie pour toutes ses opérations sous- et immédiatement sus-ombilicales, sauf les hystérectomies abdominales pour cancer quand il craint qu'elles doivent durer un peu trop longtemps. Il y a renoncé pour la chirurgie gastrique et hépatique : il ne l'a jamais employée pour le thorax ni, à plus forte raison, pour la tête, car il croit qu'il ne faut demander à une méthode que ce qu'elle donne facilement. Le chirurgien n'a pas le droit de jouer la difficulté.

Arthrotomie unilatérale avec suture primitive totale dans les plaies articulaires du genou (en particulier dans le cas de fracas d'un condyle ou d'une moitié latérale de la rotule). — *M. H. Barnsby* présente 20 observations d'arthrotomie latéro-rotulienne unilatérale avec suture primitive, dont 7 avec éclats inclus et grosses lésions de l'épiphyse fémorale (uni-condyliennes) et 2 avec fracture comminutive importante d'une moitié latérale de la rotule.

Après avoir été un chaud partisan de la grande arthrotomie en U, il réserve cette incision en fer à cheval aux cas suivants : 1° lésions importantes des plateaux tibiaux; 2° lésions bi-condyliennes; 3° fracture comminutive totale de la rotule; 4° projectiles inclus difficiles ou impossibles à extraire par la seule brèche latérale.

Dans tous les autres cas, notamment dans le fracas même important d'un condyle ou d'une moitié latérale de la rotule, on peut et on doit se contenter du volet latéro-rotulien.

Cette intervention traumatise infiniment moins l'architecture de l'articulation et le retour fonctionnel *ad integrum* est bien plus rapidement obtenu.

L'incision latérale, faite un bon centimètre en arrière du bord de la rotule, sera courte, s'il s'agit d'un éclat libre ou fiché soit dans la synoviale, soit dans le cartilage, large au contraire s'il s'agit d'une lésion osseuse.

L'attitude en extension est recommandable pour la lésion rotulienne; l'attitude en flexion est la position de choix pour le fracas condylien, au cours de l'intervention.

La perte de substance osseuse peut être comblée ou non par des fragments de cartilage. Le résultat fonctionnel est aussi bon.

Le bain d'éther de l'article doit être fait dans les deux attitudes : flexion et extension.

La suture primitive sera totale sans drainage.

L'auteur immobilise ces genoux 9 jours dans une simple gouttière. Dès le lendemain de l'ablation des fils, il commence la mobilisation active immédiate (blessé couché). A l'aide d'un simple étrier en adhésif et d'une corde qui, passant sur une poulie, supporte un poids de 2 à 6 kilos, le blessé commence par une séance de 10 minutes matin et soir, en augmentant lui-même et au maximum la flexion. Bien surveillé, il arrive rapidement à l'heure, matin et soir, et même 3 fois par jour. Quand il est au point maximum de flexion, il place un fort coussin *ad hoc* qui maintient le genou dans cette attitude pendant 15 à 30 minutes.

La lecture des observations prouve que la flexion à angle droit a été obtenue, sans aucune complication, dès le 20e jour, dans 9 sur 10 des cas présentés. Jamais il n'a été observé d'épanchement nécessitant une ou plusieurs ponctions.

Cette mobilisation active, qui consiste à faire faire au blessé de la marche dans son lit, est la méthode de choix dans les centres avancés où l'on ne fait de la chirurgie articulaire que chez des polyblessés le plus souvent shockés et pour lesquels le séjour au lit est obligatoire.

Hernie diaphragmatique de l'estomac et de l'angle colique gauche, consécutive à une blessure de guerre; opération; guérison. — *MM. Gaudier et M. Labbé* communiquent un nouveau cas de cette lésion dont les exemples commencent à se faire relativement nombreux à la suite des blessures thoraco-abdominales.

Dans ce cas, l'attention fut d'abord attirée, d'une part par les troubles dyspeptiques très accusés que présentait le sujet, concurremment avec des troubles respiratoires d'origine pleurale; une radiographie fut faite et elle montra l'existence très nette d'une poche gastrique sus-diaphragmatique. La laparotomie révéla en effet une hernie thoracique, à travers une brèche diaphragmatique mesurant 7 cm. × 5 cm., non seulement de la plus grande partie de l'estomac, mais encore de l'épiploon et d'une portion de côlon transverse. La réduction de ces différents organes fut facile; mais il fut ensuite impossible de fermer la brèche diaphragmatique à bords trop rigides; aussi se contenta-t-on de l'obstruer avec un gros bouchon d'épiploon adhérent à un bord, et qu'on sutura au pourtour de l'orifice. Drainage à la gaze, fermeture de la paroi en un seul plan aux fils de bronze. Suites simples, troublées passagèrement par la production d'un petit épanchement pleural. Le malade s'alimente et n'a plus jamais vomi.

Deux cas d'occlusion intestinale aiguë par persistance du diverticule de Meckel et par volvulus de la totalité de l'intestin grêle. — *MM. Maunoury* (de Chartres) *et Anselme Schwartz* communiquent ces deux cas qui tous deux se sont terminés, malgré l'intervention, par la mort des malades.

Dans la première observation, il s'agit de l'étranglement d'une anse d'intestin sous un diverticule de Meckel fixé au fond de l'excavation pelvienne.

Dans la deuxième observation, il s'agit de cette variété curieuse de volvulus de la totalité de l'intestin grêle autour du mésentère, mais, cette fois, contrairement à la règle générale, la torsion s'était faite dans le sens inverse de celui des aiguilles d'une montre. Malgré la facilité de la détorsion, le malade, très intoxiqué, succomba quelques heures après l'opération.

Présentation de malades. — *M. Patel* présente : 1° *Un cas de suspension cléido-humérale et un cas de suspension cubito-humérale pour perte de substance étendue de l'humérus.* Il a obtenu dans ces deux cas des articulations à la fois solides et quelque peu mobiles; — 2° Un blessé, chez qui il a pratiqué une *Résection large* (17 cm.) *de l'extrémité inférieure du fémur pour fracture esquilleuse par projectile.* Aujourd'hui, après 6 mois, la rigidité du membre inférieur est complète. Le membre est raccourci de 17 cm. La radiographie montre une excellente coaptation osseuse; tout autour de l'extrémité inférieure du fémur, enchevillée, une poussée osseuse s'est faite, faisant ressembler l'extrémité supérieure du tibia à un fémur muni de ses condyles et retourné; cette adaptation est des plus remarquables. Le blessé marche avec un appareil orthopédique, fait par M. Chemin, et constitué essentiellement par une chaussure, munie de deux tuteurs latéraux, qui dépassent les condyles, et présentent au niveau de la semelle un quillon destiné à suppléer au raccourcissement.

— *M. Walther* présente le *Résultat éloigné excellent* (*après 14 ans*) *du traitement d'une ostéo-arthrite tuberculeuse du genou par les injections de chlorure de zinc* : l'ankylose osseuse est assurée et le malade travaille toute la journée debout, sans fatigue.

Présentation de pièce. — *M. Barnsby* présente un *Rein éclaté* (*contusion abdominale*) *enlevé par néphrectomie transpéritonéale* (*inondation péritonéale*); *guérison.*

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Février.

Deux cas de psychonévrose émotive. — *M. Maurice de Fleury* présente à ses collègues de l'Académie deux malades atteints l'un et l'autre de la psychonévrose émotive, décrite en 1911 par Ernest Dupré.

Au service central psychiatrique du Val-de-Grâce, on observe journellement des cas de cette maladie qui doit désormais prendre sa place dans la classification des névroses au même titre que l'hystérie et que la neurasthénie dont elle diffère essentiellement.

La connaissance de la psychose émotive est nécessaire au clinicien, au thérapeute, au médecin légiste surtout. Au civil, en matière d'accidents, aux armées, en matière de troubles psycho-nerveux post-commotionnels, il est de la plus haute importance pratique de savoir distinguer un émotif foncièrement sincère d'un hystérique, persévérateur ou exagérateur plus ou moins volontaire, un soldat qui, sous un bombardement, tremble pathologiquement, d'un simple lâche.

M. de Fleury, dans sa communication, a fourni les éléments de ce diagnostic. Sans la connaissance de la maladie de Dupré, l'expert ne peut fournir que de vagues conclusions aux tribunaux ou à l'autorité militaire.

La méningite cérébro-spinale dans la zone des armées pendant la guerre. — *M. Dopter*, en s'appuyant sur les documents statistiques recueillis dans la zone des armées, fait connaître l'évolution présentée par la méningite cérébro-spinale au cours de la guerre.

Les injections intraveineuses de produits insolubles dans l'eau. — *M. Chevallier*, qui, depuis longtemps, a constaté qu'il est possible d'injecter dans les veines sans déterminer d'accidents des produits insolubles dans l'eau, estime qu'il n'existe pas de différence essentielle entre l'assimilation des corps solubles et celle des corps insolubles. Lorsqu'on injecte dans le sang un sel soluble, la plus grande partie du corps est rejetée dans les heures qui suivent et le reste, accaparé par les cellules en fonction macrophagique, se comporte comme un corps introduit non dissous.

En somme, les recherches de M. Chevallier montrent que s'il se trouve initialement dans le sang, poids égaux d'un corps soluble et d'un corps insoluble (mais transformable dans l'organisme), le premier reste en moins grande quantité dans l'économie. Il s'ensuit que si l'on recherche une action de rafale et le minimum d'incorporation à l'organisme, il convient de préférer l'injection de produit en solution; que si, au contraire, on désire faire pénétrer autant que possible la substance étrangère dans l'intimité des tissus, l'insolubilité du sel introduit dans le sang se trouve être préférable.

La suppression des vomissements et des syncopes chloroformiques par la chloroformisation discontinue. — *M. Chaput.* L'anesthésie discontinue consiste à administrer le chloroforme ou un produit analogue jusqu'à la perte de connaissance qui va de pair avec l'apparition de l'anesthésie sensitive; on suspend alors les inhalations et on exécute l'opération jusqu'à ce que le patient donne des signes d'agitation gênante ou de retour de la sensibilité; on recommence alors comme au début et ainsi de suite.

L'anesthésie discontinue peut être employée exclusivement ou conjointement avec l'anesthésie locale ou lombaire ou avec l'anesthésie générale complète (quand on a besoin d'une résolution musculaire complète).

L'anesthésie discontinue au chloroforme est supérieure à l'anesthésie complète, parce qu'elle est d'une bénignité absolue, et qu'elle est beaucoup mieux supportée et plus agréable pour les malades et qu'elle ne s'accompagne jamais de vomissements ni de syncopes ni pendant ni après l'opération; elle est supérieure à l'anesthésie locale et à la lombaire parce qu'elle supprime la peur et l'angoisse; elle est préférable à l'anesthésie discontinue au chloréthyle qui est très instable et à l'éthérisation discontinue qui expose les malades aux congestions pulmonaires et qui est désagréable pour la plupart des patients.

L'anesthésie discontinue est contre-indiquée chez les malades atteints de ou prédisposés aux affections respiratoires et pour les opérations qui exigent une résolution musculaire complète (fractures, luxations, lithotritie, réduction de l'intestin éviscéré).

L'anesthésie discontinue est destinée à supplanter, dans la plupart des cas, l'anesthésie générale complète et l'anesthésie locale et lombaire auxquelles elle est nettement supérieure.

Traitement nouveau du lupus tuberculeux par l'occlusion. — *M. Chateaubourg* propose un mode de traitement nouveau du lupus tuberculeux facile à appliquer, et ne nécessitant ni installation coûteuse comme le Finsen, le radium et les rayons X, ni instrumentation spéciale : une paire de ciseaux, du diachylon et une bande suffisent.

Le traitement consiste en un pansement exclusif pratiqué avec des bandelettes imbriquées de diachylon.

Dans tous ces cas, les choses se passent de la façon suivante : après quatre jours de pansement par occlusion, les ulcérations entrent en suppuration, changent de couleur, et ensuite, marchent vers une cicatrisation rapide, et les malades voient la fin de leurs souffrances.

Ces cicatrisations qu'on obtient dès le début du traitement sont d'un effet moral très grand chez les malades qui voient l'aspect de leurs plaies changer et, avec ce changement, l'espoir de la guérison.

Il va de soi qu'avec le traitement local du lupus, il ne faut pas oublier qu'on a affaire à de la tuberculose de la peau et traiter ces malades avec tous les moyens antibacillaires que nous possédons : créosote, gaïacol en injections huileuses (méthode Pignol), l'arsenic sous toutes ses formes, enfin tous les toniques.

Sur un cas d'appendicite chronique avec pseudo-myxome diverticulaire. — *M. Villar* rapporte une observation d'un cas d'appendicite chronique chez un malade qu'il eut l'occasion d'opérer. L'intervention lui permit de retirer un appendice aux parois hypertrophiées et dont la cavité communiquait directement par un orifice spécial avec une sorte d'ampoule du volume d'une petite noix rattachée à l'appendice au niveau de l'union de son tiers supérieur avec son tiers moyen par un petit pédicule.

L'examen histologique de la pièce, pratiqué par le professeur Sabrazès (de Bordeaux), montra qu'il s'agissait d'un pseudo-myxome. Georges Vitoux.

DE LA GREFFE OSSEUSE

DANS LE TRAITEMENT DES PERTES DE SUBSTANCE DU TIBIA PAR TRAUMATISME DE GUERRE

Par **Léon BÉRARD**
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Lyon, Médecin-major de 1re classe.

Nous n'avons l'intention d'envisager ici que les pertes de substance intéressant toute l'épaisseur de la diaphyse tibiale, sur une certaine hauteur. Les perforations, abrasions et évidement partiels de cet os méritent une étude spéciale que nous ferons ultérieurement.

Les pertes de substance d'un segment de la diaphyse tibiale, consécutives à des traumatismes de guerre, reconnaissent plusieurs causes. Parfois le projectile a déterminé la destruction de tout le segment, qui est réduit en esquilles mortifiées sur place, ou projetées plus ou moins loin, dans les parties molles. Mais souvent aussi les vastes pertes de substance, que l'on est amené à combler par des greffes, sont consécutives à des esquillectomies trop larges pratiquées soit immédiatement, soit peu de temps après la blessure. Actuellement, ces esquillectomies deviennent heureusement de plus en plus rares, à mesure que les chirurgiens interviennent plus tôt sur les blessés, à la période de préinfection, et disposent de techniques conservatrices plus sûres. On ne saurait trop s'élever contre les désossements énormes, à pinces que veux-tu, commis aveuglément par certains opérateurs qui prétendent se recommander des méthodes purement anatomiques et aseptiques, même une fois l'infection établie, qui rejettent les méthodes de conservation antiseptiques, et qui, dans leur hâte, ont souvent enlevé, sans les dépérioster, toutes les esquilles détachées des fragments principaux.

Il est bien entendu que l'esquillectomie précoce s'impose dans les foyers de fractures infectées. Mais elle doit être limitée aux besoins stricts du drainage osseux, avec ouverture du canal médullaire. Toute esquille enlevée doit laisser en place les lambeaux de périoste auxquels elle adhérait et qui sont toujours utilisables pour la réparation osseuse.

Nous ne relèverons pas plus longuement les erreurs commises par quelques opérateurs, encore novices dans la pratique de la chirurgie osseuse, qui ont voulu s'affranchir des règles établies par Ollier, en déniant au périoste de l'adulte toute capacité d'ostéogénèse. Il serait oiseux d'insister sur leur méprise, trop évidente pour qui sait observer.

Enfin, l'on peut voir des pertes de substance étendues de la diaphyse tibiale se produire dans des cas de fracture oblique, à trois ou quatre fragments, réséqués parcimonieusement, mais au niveau desquels on avait tracé de longues et profondes incisions de drainage intéressant le périoste et découvrant largement les surfaces osseuses. Celles-ci privées de leur moyen de nutrition sont exposées ultérieurement à des nécroses étendues. La suture primitive ou secondaire précoce de ces vastes foyers doit prévenir de tels accidents.



Nous envisagerons ici deux catégories de cas : 1° ceux où la perte de substance est tellement considérable que l'on ne saurait espérer une reconstitution spontanée de la diaphyse, et 2° ceux où des esquillectomies précoces ont laissé les fragments taillés en biseau, séparés l'un de l'autre par un espace limité à un ou plusieurs centimètres.

Dans cette seconde catégorie de cas, si l'on a la certitude que l'esquillectomie de drainage a été faite sous-périostée, surtout s'il s'agit d'une esquillectomie secondaire qui a permis au périoste irrité de réagir préalablement, il ne faut pas se presser de considérer la perte de substance comme irréparable spontanément, lorsque le péroné fracturé en même temps que le tibia permet un certain rapprochement des fragments sous l'action de la contracture musculaire. Dans ces conditions, si quelques esquilles largement périostées ont pu être conservées sur un des côtés de la perte de substance, même sans qu'il y ait de contact avec les fragments principaux, on peut avoir des résultats inespérés et des réparations surprenantes comme celles que j'ai pu étudier par des radiographies en séries sur trois de mes blessés. Dans ces trois cas, il suffit d'une esquille longue de 7 à 10 cm., bien périostée quoique très peu épaisse, laissée comme attelle entre les fragments et protégée contre la nécrose pendant tout le temps nécessaire par l'irrigation discontinue au Carrel ou par des pansements à l'iodure d'amidon, du vaste foyer traumatique, pour réaliser au bout de cinq à huit mois un cal solide, et rendre aux blessés un membre apte à toutes ses fonctions[1].

Cependant, même dans ces circonstances et alors que l'esquillectomie a été effectuée sous le contrôle de la rugine, il faut savoir que la pseudarthrose est possible. L'on ne doit pas s'attarder indéfiniment au traitement purement conservateur et orthopédique lorsque la consolidation n'est pas réalisée au bout de huit à douze mois. En voici un remarquable exemple dans l'observation du blessé G..., âgé de 24 ans, atteint d'une fracture compliquée des deux os de la jambe, le 6 Février 1915, et entré dans mon service le 23 Février, insuffisamment drainé. J'avais dû lui enlever deux esquilles nécrosées, longues respectivement de 5 et 7 cm., et représentant chacune le tiers de l'épaisseur de la diaphyse. Sur une série de radiographies, nous avons pu suivre la réparation de l'os sous son étui périosté, depuis le mois de Mai 1915 jusqu'au mois d'Octobre 1917[2]. Dès le mois de Mars 1916, ce blessé pouvait appuyer le pied à terre sans douleur, et se tenir un peu sur la jambe fracturée ; mais on constatait encore un fléchissement au niveau du foyer traumatique. Malgré toute une série d'appareils de marche, malgré un traitement général avec héliothérapie, ingestion de thyroïde, etc... au mois d'Octobre 1917 il y avait encore, entre le segment reconstitué et le fragment supérieur, un espace clair au niveau duquel s'effectuaient de petits mouvements. L'intervention sanglante nous montra entre les deux fragments une zone de tissus fibreux, épaisse seulement de 2 à 3 mm. qui suffisait pour entretenir la pseudarthrose.

Je crois donc que lorsque, huit à dix mois après le commencement de la réparation périostique, il n'y a pas de consolidation certaine, il ne faut pas attendre plus longtemps pour intervenir par l'ostéosynthèse ou par la greffe, suivant l'étendue de la perte de substance.

Il est inutile de rappeler que, même dans le cas d'une perte de substance primitivement très étendue et irréparable, la greffe osseuse ne doit être tentée que lorsque la cicatrisation des plaies est terminée depuis quelques semaines déjà, sans qu'il se soit produit ultérieurement de petites éliminations de séquestres, ainsi qu'on l'observe si fréquemment. Dans un cas pourtant, j'ai tenté et réussi une vaste greffe du tibia dans un foyer encore bourgeonnant, mais stérilisé au Carrel-Dakin, sous le contrôle du microscope (obs. I).

Même en prenant cette précaution, il ne faut pas compter que l'on interviendra toujours en milieu aseptique et que l'on se trouvera dans les conditions des greffes physiologiques pratiquées sur tissus normaux. Même après de très larges esquillectomies, même après l'utilisation prolongée de l'irrigation discontinue, et après l'usage de tous les antiseptiques, il subsiste souvent dans la profondeur des tissus, soit d'infimes particules métalliques souillées, soit, ce qui est plus grave et plus habituel, de petits débris vestimentaires, centres de microbisme latent, qui deviendront des centres d'infection lors du nouveau traumatisme opératoire.

C'est pourquoi j'ai toujours cherché de préférence, dans les greffes pour traumatisme de guerre, à ne pas sacrifier d'emblée, pour en faire un greffon, un segment d'os sain (tel que le péroné), mais à trouver d'abord, si possible, les éléments de la greffe dans l'os traumatisé lui-même, lorsque son volume le permet. Pour le tibia en particulier, j'ai eu jusqu'ici l'heureuse chance de pouvoir exécuter toujours ce programme économique.



Instrumentation et technique. — Bien que possédant l'instrumentation de de Martel et bien qu'appréciant à sa valeur l'appareillage si ingénieux d'Albee, je me suis contenté jusqu'ici de prélever mes greffons simplement avec le maillet et le large ciseau mince, très coupant. Je pense qu'il n'est pas indifférent, dans des opérations aussi délicates que celles-ci, de pouvoir tracer au millimètre près les limites du greffon, en longueur, en épaisseur et en contours et de pouvoir le laisser plus épais et plus large à l'une de ses extrémités qu'à l'autre. D'après mon expérience, du moins, je crois plus facile de mener à bien ce travail de sculpture au ciseau et au maillet qu'à la scie électrique, qui est plus rapide, mais plus aveugle, moins maniable et plus dangereuse dans ses échappées. Dans aucun cas, je n'ai eu à déplorer d'éclatement ou de fracture du greffon pendant son prélèvement au ciseau.

Quand il s'est agi de détacher de longues baguettes osseuses tibiales, j'ai cherché à conserver le périoste de revêtement. Pour les greffes plus limitées en longueur et plus épaisses, j'ai, indifféremment, ménagé ou sacrifié le périoste : mais le greffon dépériosté a peut-être plus de chances de servir uniquement d'attelle interne et de se résorber.

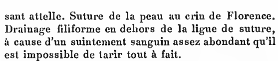
Dans la plupart des cas et pour éviter tout risque d'infection surajoutée, j'ai cherché à fixer le greffon entre les fragments par des moyens aussi simples que possible ; soit en introduisant ses deux extrémités taillées en pointe dans le canal médullaire des fragments, soit en appliquant la baguette osseuse du greffon dans une rainure creusée à sa mesure, soit simplement en ménageant lors de la dénudation des fragments, une épaisseur de tissus fibro-périostiques, ou même de tissus fibreux, suffisante pour que le greffon soit couché dans une gouttière ostéo-fibreuse à sa taille et maintenu séparé des parties molles superficielles par un manchon fibreux ou fibro-périostique continu. Des anses de gros catgut, passées dans les fragments et dans l'étui fibro-périostique, et nouées par-dessus le greffon, assurent sa fixité.

Il arrive que les fragments entre lesquels doit être engagé le greffon soient taillés en un long biseau aigu et l'on peut avoir alors intérêt à prélever un long greffon que l'on accolera aux deux fragments, avec une ligature métallique double, enserrant à la fois le greffon et le biseau de chaque fragment.

J'ai dû aussi, quand les fragments avaient des tendances à rester en angulation, assurer la fixité du greffon par des vis. Je n'ai jamais eu à utiliser pour le tibia les plaques de Lambotte, ou les modèles de Fredet et d'Arbuthnot Lane, etc...

1. C'est de ce mode de réparation spontanée qu'est inspirée la technique de Delagenière des greffes ostéopériostiques lamellaires pour la réparation des pertes de substance des os longs (V. comptes rendus de la *Société de Chirurgie de Paris*, 18 Décembre 1917).

2. Les photographies et radiographies, prises en série, de ces poussées du périoste réparatrices se trouvent actuellement au Musée anatomo-clinique de la Faculté de Lyon.



qui m'ont été, par contre, très précieux pour les greffes des os de l'avant-bras. D'ailleurs, à la partie moyenne de sa diaphyse, le tibia est séparé des téguments par une épaisseur de parties molles si peu considérable, que tout corps étranger risquerait d'ulcérer ceux-ci au niveau de la suture, et de faciliter des infections secondaires.

Même en prenant ces précautions, je dois reconnaître que sur cinq cas de greffes étendues du tibia, deux fois j'ai eu de l'infection résiduelle des parties molles autour du greffon mis en place, et que j'ai dû faire sauter les points de suture superficiels, installer l'irrigation continue au Dakin ou au sérum éthéré, ce qui n'a pas empêché les greffons protégés par leur fourreau fibro-périostique de continuer à vivre et à fournir les matériaux d'un cal solide.

Reste la question de savoir si le greffon donne par lui-même les éléments de reconstitution du segment d'os à remplacer, ou s'il ne sert que de tuteur interne, amorçant et guidant l'édification d'un étui périostique autour de lui. Les deux processus entrent en action à des degrés variables, déjà soudée au fragment proximal par un cal opaque et solide.

Dans un cas de ces consolidations déficientes par pseudarthrose fibreuse, dont j'ai déjà parlé, comme il restait entre les deux fragments du tibia un espace d'un demi-centimètre environ, à combler après leur avivement, j'ai utilisé pour l'enchevillement de ces fragments la première phalange d'un doigt, ankylosée en flexion, que je venais d'amputer sur un autre blessé.



Ces considérations d'ordre général ne peuvent pas être mieux justifiées que par l'exposé résumé avec radiographies et photographies à l'appui, de quelques cas, pour lesquels j'ai déjà obtenu des résultats définitifs.

Observation I. — *Greffe autogène ostéopériostique de 14 cm. pour combler une perte de substance très étendue du tibia.* — Un soldat de 22 ans, B... (Alph.), blessé le 20 Août 1916, au Fort de Vaux, entre le 6 Septembre à l'Hôtel-Dieu, salle Ollier, avec un broiement de la jambe droite au tiers supérieur, par éclat d'obus, et une perte de substance considérable du tibia. Large plaie par abrasion de la cuisse gauche ; paralysie sciatique gauche qui donne lieu à une intervention, le 8 Décembre 1916, pour une suture du sciatique.

Au niveau de la jambe droite, traitement du vaste foyer traumatique par l'irrigation discontinue, puis par les pansements secs. Le 6 Février 1917, il reste encore quelques trajets fistuleux ; on les incise, on dégage les extrémités des fragments osseux, on abrase toutes les portions suspectes d'ostéomyélite. Irrigation discontinue au Carrel, jusqu'au 1er Mars 1917.

Le 3 Mars 1917, bien que la plaie ne soit pas fermée complètement, l'examen bactériologique ayant démontré qu'elle est désinfectée, on procède à la greffe.

Greffe tibia sur tibia. — Une longue incision est menée le long de la crête tibiale, du haut en bas de la jambe. La perte de substance à combler est de 12 cm. ; on dégage donc au ciseau effilé et au maillet une baguette osseuse de 14 cm. de long, d'une épaisseur moyenne de 1 cm. 1/2, ayant la forme d'un prisme triangulaire, et revêtue de son périoste. L'extrémité inférieure de cette baguette est introduite dans la tranchée d'où on l'a extraite, l'extrémité supérieure est de même engagée dans une cavité aménagée dans le fragment supérieur. Le greffon est simplement maintenu par une gaine fibro-périostique, rabattue au-dessus de lui sur toute sa longueur, et suturée au catgut, le péroné solide faisant attelle. Suture de la peau au crin de Florence. Drainage filiforme en dehors de la ligne de suture, à cause d'un suintement sanguin assez abondant qu'il est impossible de tarir tout à fait.

Malgré cette précaution, une suppuration assez considérable et fétide se développe les jours suivants au niveau de la plaie opératoire. Heureusement il s'agit là d'une infection résiduelle des parties molles seules : on fait sauter les points superficiels, on installe une irrigation discontinue à l'hypochlorite de magnésie qui réalise la désinfection de la plaie en 15 jours.

Le greffon, dénudé sur une hauteur de 5 à 6 cm., se recouvre en quelques jours de bourgeons charnus. L'irrigation discontinue peut être supprimée le 11 Avril 1917.

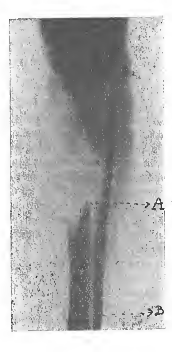
Le 20 Avril, la cicatrisation est presque totalement effectuée, le malade peut lever spontanément la jambe au-dessus du plan du lit ; il sent, dit-il, sa jambe solide. La palpation directe montre que le greffon est bien fixé et résistant.

Le blessé se lève au début de Mai en marchant avec des béquilles ; puis il est évacué sur un hôpital de convalescents pour une cure complémentaire d'héliothérapie. Revu en Novembre 1917, il présente une jambe solide sur laquelle il commence à s'appuyer dans la marche ; mais à cause de la paralysie sciatique de la jambe gauche, il ne peut pas encore se passer de béquilles.

Le 20 Décembre 1917, il marche sans autre aide qu'un soulier à tuteur métallique de sûreté ; dans l'appartement, il porte une chaussure ordinaire.

La diaphyse tibiale est reconstituée dans toute sa longueur, encore mince au niveau du greffon, mais d'une structure compacte et homogène, même au niveau des points de raccord du greffon avec les fragments. La soudure du greffon avec le fragment supérieur est encore douteuse, à cause de la mauvaise nutrition de ce fragment plus mal irrigué que l'autre, et au niveau duquel s'était creusée une cavité d'ostéite raréfiante autour de l'extrémité correspondante du greffon, engagée dans le canal médullaire.

Du côté de la jambe gauche, le nerf sciatique poplité externe, suturé, a déjà récupéré une partie de ses fonctions : le pied ne tombe plus, la marche s'effectue sans steppage.



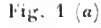

Fig. 1 (*a*).


Fig. 1 (*b*).


Fig. 1 (*c*).

Fig. 1. — *Perte de substance de 12 cm. consécutive à un broiement de l'extrémité supérieure du tibia par éclat d'obus.* — Blessé le 20 Août 1916. — *a*) Radiographié le 8 Septembre 1916. Le greffon sera prélevé entre A et B ; — *b*) Radiographié le 30 Décembre 1917, de face et de profil, plusieurs mois après la reprise de la marche ; — *c*) Photographié le 30 Décembre 1917, le blessé se tient sur la seule jambe qui a été le siège de la greffe.

suivant la nutrition relative des fragments tibiaux et du greffon. J'ai pu montrer l'an dernier, à propos des greffes d'un long segment du péroné dans les pertes de substance étendues du radius, que le greffon, périosté ou non, est susceptible de garder toute sa vitalité et de participer par lui-même au rétablissement de la continuité osseuse[1].

Il est intéressant de suivre sur les radiographies les étapes de cette reconstitution. Pendant les premières semaines, le greffon se raréfie, donne une silhouette plus claire à la radio ; puis peu à peu il se condense et, en fin de compte, prend une opacité aussi considérable que celle des extrémités osseuses, avec lesquelles il se confond naturellement. Vers ses deux extrémités, on le voit engainé plus ou moins loin par des jetées périostiques provenant des fragments ; du côté du fragment le plus mal nourri (qui est d'ordinaire le fragment le plus court, privé des vaisseaux nourriciers principaux du tibia), pendant des semaines et parfois pendant des mois, la projection de l'os en radiographie positive reste plus claire, avec une *cavité en godet* qui semble se creuser de plus en plus autour de l'extrémité du greffon et au niveau de laquelle subsiste encore une mobilité considérable de la pseudarthrose, alors que l'autre extrémité du greffon est

1. Voir *La Presse Médicale*, 21 Mai 1917. — Que deviennent les greffes osseuses autoplastiques par transplantation libre.

Observations II et III. — *Greffes autogènes avec greffons de 12 et de 10 cm. pour combler des pertes de substance peu étendues, entre des fragments très aigus.* — Un homme de 34 ans, G... (Marcel), blessé le 12 Février 1917, par éclats d'obus, présente, outre des plaies de la région cervicale gauche, un broiement du tiers inférieur du tibia gauche avec fracture du péroné. Dès le 3 Février, à Gérardmer, est pratiquée une large esquillectomie du foyer tibial suivie d'irrigation de Carrel, avec appareil de suspension et traction. Le 26 Février, immobilisation du foyer dans un appareil plâtré à anse.

Le 1er Avril 1917, le blessé entre dans notre service à l'Hôtel-Dieu ; les plaies sont en bonne voie de cicatrisation. La radiographie de la jambe gauche montre une fracture grave des deux os, avec perte

de substance du tibia sur une hauteur de 3 cm., malgré un chevauchement des deux fragments du péroné sur une hauteur de 2 cm. Le pied est en attitude vicieuse, déjeté en dedans et en équinisme.

Comme la cicatrisation des plaies est presque effectuée au bout d'un mois, on se rend compte qu'il sera impossible d'obtenir par les moyens ordinaires la réparation de la perte de substance tibiale. Le raccourcissement du membre est de 4 cm.

Intervention le 28 Avril 1917 : longue incision sur la crête tibiale, de petites esquilles détachées des fragments principaux et incluses dans le foyer sont dépériostées et enlevées; de même les deux fragments du tibia sont soigneusement décortiqués à la rugine. A leurs extrémités, on ménage cependant le revêtement périostique sur le fragment supérieur, au niveau de la crête, où l'on prélève au ciseau et au maillet un segment ostéopériostique de 12 cm. de long, qui est glissé par en bas et engagé par ses deux extrémités dans une gouttière creusée de même dimension. Le greffon est maintenu solidement en place par une suture serrée des tissus fibro-périostiques. Immobilisation sur un simple feuillard, le péroné consolidé servant d'attelle. Suites opératoires simples. Le 1er juin, toutes les plaies étant cicatrisées, une demi-gouttière plâtrée est mise en place, le membre laissé à l'air et au soleil.

Le 4 Juillet, la consolidation est effectuée, *soit moins de cinq mois après la blessure*. Le malade peut élever sa jambe lui-même au-dessus du plan du lit ; et l'on ne trouve pas de mobilité nette entre le greffon et les fragments, bien que la radiographie montre une zone claire persistante à chaque extrémité du greffon (mais surtout vers le fragment inférieur moins bien vascularisé), ainsi qu'il est de règle dans les cals récents.

La radiographie ci-jointe, prise le 10 Décembre, témoigne assez par elle-même de la solidité du cal tibial pour qu'il n'y ait pas lieu d'insister. La photographie faite le même jour montre l'attitude correcte et la solidité de la jambe gauche, dont le raccourcissement ne dépasse pas 3 cm.

Observation III. — C... (Alfred), âgé de 20 ans, est blessé le 29 Décembre 1916 : plaie par un éclat d'obus qui est resté fiché dans le tibia droit au tiers inférieur. En même temps, fracture par fissure du plateau tibial correspondant et fracture haute du péroné. Au tiers inférieur de la jambe droite, l'éclat a déterminé une fracture extrêmement esquilleuse du tibia : une esquillectomie précoce avec large drainage est faite à l'ambulance.

Le 18 Janvier 1917, le blessé arrive à l'Hôtel-Dieu de Lyon, salle Saint-Louis, immobilisé dans un appareil plâtré. Indépendamment de la plaie du foyer de fracture, il subsiste encore deux plaies de la partie supérieure de la jambe droite, toutes trois très infectées à la suite du voyage.

Plaies infectées de même dans la région de l'aine gauche, au poignet gauche et à la main droite dont l'auriculaire est fracturé.

Le 29 Janvier 1917, le foyer de fracture du tibia n'ayant pu être amené à un état satisfaisant par de simples pansements à l'éther et à l'alcool iodé, nous mettons largement à nu le canal médullaire et nous interposons entre les fragments des tubes d'irrigation Carrel, en exerçant une extension continue au moyen de l'étrier de Finochietto.

L'irrigation est poursuivie jusqu'au 26 Février, l'étrier enlevé le 19 Mars.

Le 24 Avril, le blessé est évacué sur une formation à la campagne pour y terminer la cicatrisation de ses plaies, au grand air, avec exposition du membre au soleil.

Le 20 Juin, il revient dans le service toutes plaies fermées, mais avec une pseudarthrose du tibia. La perte de substance est de 3 cm.

Le 28 Juin 1917 : incision longitudinale sur l'ancienne cicatrice, au tiers inférieur de la jambe. Les deux fragments osseux du tibia sont dégagés du tissu fibro-périostique et musculaire qui les englobe. Il subsiste alors entre eux un écartement de 3 cm.; ces fragments sont très effilés et raréfiés. Sur le fragment supérieur, et *au-dessous* du périoste, on dégage au ciseau et au maillet un prisme triangulaire de 10 cm. de long, de 2 cm. d'épaisseur moyenne, prélevé sur la crête du tibia et qui formera attelle sur les deux fragments très aigus. Au cours de ces manipulations, *le greffon est projeté hors du champ opératoire et tombe à terre* : recueilli, lavé au sérum tiède, puis passé rapidement à l'alcool iodé, il est glissé entre les points des deux fragments. Pour le fixer, on est obligé de faire une ligature au fil de bronze à chacune de ses extrémités, en même temps qu'une vis de Lambotte affermit le contact avec le fragment supérieur. La gaine fibro-périostique est ramenée par-dessus tout le greffon.

Les jours suivants, une suppuration locale fait craindre que le greffon n'ait été sérieusement infecté au contact du sol. Mais il suffit de faire sauter les points de suture superficielle et d'établir, pendant quelques jours, l'irrigation discontinue, pour que tous ces incidents cèdent.

A la fin d'Août, le blessé cicatrisé et presque consolidé est envoyé à la campagne dans une formation de banlieue pour continuer un traitement héliothérapique.

Vu à la visite le 6 Novembre 1917, il peut marcher avec une canne, la jambe est solide, peu déviée, avec un raccourcissement de 3 cm. Pour éviter toute chance de déviation ultérieure, ce blessé sera muni, comme d'habitude, d'un soulier orthopédique à tuteurs latéraux métalliques.

Observation IV. — *Greffon tibial autogène dépériosté ayant servi surtout d'attelle interne.* — M... (Louis), âgé de 26 ans, est blessé le 20 Mars 1916 : plaie par éclats d'obus ayant provoqué un broiement du tibia droit au tiers inférieur, une fracture du péroné et une plaie de l'artère tibiale postérieure, qu'il faut lier.

Une résection diaphysaire extrapériostée a été pratiquée dans la première ambulance à Ste-Menehould, avec section des fragments perpendiculairement à l'axe de l'os, sur toute l'épaisseur.

Malgré ce sacrifice considérable, le blessé est encore très infecté quand il arrive dans notre service à l'Hôtel-Dieu, le 3 Avril 1916, et l'on hésite pendant quelques jours à tenter la conservation du membre. Pourtant, grâce à des soins très minutieux, petit à petit, la cicatrisation des parties molles est réalisée; et, au début de Décembre 1916, la plaie est fermée, mais on constate une pseudarthrose du tibia avec un écartement de 3 cm. entre les deux fragments. Le fragment supérieur porte latéralement une exostose gênante et disgracieuse.



Fig. 2 (*a*).



Fig. 2 (*b*).



Fig. 2 (*c*).

Fig. 2. — *Perte de substance de 3 cm. du tibia, entre des fragments très aigus.* — G. M..., blessé le 12 Février 1917 par éclat d'obus. Large esquillectomie précoce faite au front. — *a*) Radiographié le 5 Avril 1917; — *b*) Radiographié le 2 Octobre 1917, cinq mois après la greffe. Le greffon a été prélevé sur le tibia même entre A et B. Photographié le 10 Décembre 1917, après consolidation (*c*).



Fig. 3 (*a*).

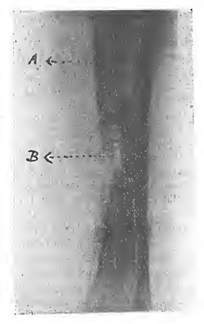


Fig. 3 (*b*).



Fig. 3 (*c*).

Fig. 3. — *Fracture comminutive du tibia droit par éclat d'obus, avec un foyer au tiers supérieur et avec une perte de substance de 3 cm. au tiers inférieur.* — Blessé le 29 Décembre 1916. Large esquillectomie pratiquée au front. — *a*) Radiographie du 6 Avril 1917 : — *b*) Radiographié le 11 Août 1917, deux mois et demi après la greffe. — A et B, longueur du greffon prélevé entre A et B; — *c*) Photographié le 25 Décembre 1917, le malade se tient debout, sur sa jambe consolidée.

La greffe du tibia est faite le 2 Février 1917, soit dix mois après la blessure.

Les deux fragments ayant été avivés à leurs extrémités, un prisme osseux de 2 cm. d'épaisseur et de 4 cm. de longueur, *sans le périoste*, est prélevé sur le fragment supérieur, engagé à frottement dur entre les deux fragments du tibia, et maintenu en place par une suture solide au catgut de l'étui fibro-périostique, le péroné faisant attelle.

Suites opératoires extrêmement simples.

Dès le 4 Avril, la consolidation semble effectuée et la marche est reprise avec un appareil de Delbet.

Aucun incident pendant la convalescence.

Actuellement, le blessé marche sans canne et sans

claudication prononcée; le raccourcissement définitif restant cependant de 2 cm. 1/2.

L'examen des radiographies prises en série durant la consolidation semble montrer que le greffon a servi surtout ici de tuteur pour les éléments osseux de nouvelle formation, fournis par les deux fragments et par leur périoste, car la silhouette du greffon a pâli de plus en plus et ses contours ont été noyés dans les apports d'os nouveau.

Il s'agissait ici, nous l'avons dit, d'un segment osseux, court et épais, prélevé sans son périoste.



Fig. 4 (a).



Fig. 4 (b).



Fig. 4 (c).

Fig. 4. — *Perte de substance du tibia de 3 cm. après fracture compliquée par éclat d'obus et résection diaphysaire faite au front.* — Blessé le 20 Mars 1916. — *a*) Radiographié le 11 Avril 1916; — *b*) Radiographié le 15 Mars 1917, un mois et demi après la greffe. Le greffon a été prélevé entre A et B. — Dès le 15 Septembre 1917, ainsi que le montre la photographie, le blessé pouvait se tenir sur la jambe au tibia greffé, l'autre jambe en l'air (*c*).

SUR LA SIGNIFICATION DU "TUBERCULE DE CARABELLI"

Par M. E. JEANSELME [1].

En 1844, G. Carabelli décrivait une cuspide surnuméraire située sur la face palatine de la première molaire permanente supérieure. Ce *tuberculus anomalus* a pour caractéristique d'être greffé un peu au-dessous du collet de la dent et de rester appendu dans le vide; il doit donc être distingué des cuspides en surnombre qu'on observe parfois sur la surface triturante des molaires.

D'après mes statistiques, cette anomalie s'observe dans la proportion de 17 pour 100 sur les hommes adultes de notre population française[2]; de 17 pour 100 également sur les garçons et filles de l'hospice des Enfants-Assistés[3], de 20 pour 100 sur les jeunes sourds-muets des deux sexes. Autrement dit, 1 sujet sur 6, en moyenne, porte cette petite anomalie.

Dès 1890, et plus tard en 1902, M. Galippe avait mentionné l'existence de tubercules surnuméraires sur la surface triturante des molaires de lait. Tout récemment, dans son mémoire à l'Académie de médecine, le même auteur a signalé sur des molaires de première dentition une cinquième cuspide qui correspond bien à la description de Carabelli[4]. Sa fréquence est, en effet, très grande chez l'enfant. D'après mes observations personnelles, cette anomalie est aussi commune sur la deuxième molaire de lait que sur la première molaire permanente, de sorte que, si le sujet est en période de rénovation dentaire, une malformation analogue coexiste, et presque toujours au même degré, sur chacune de ces dents[5].

Sur un grand nombre de sujets, le tubercule de Carabelli existe à l'état rudimentaire. S'il est peu saillant, c'est une petite éminence mamillaire. S'il s'étale et s'affaisse, c'est une surface plane soulignée par un sillon arciforme dont le dernier vestige est représenté par une fossette linéaire. Tous les degrés s'observent donc entre une ébauche à peine appréciable et le tubercule de Carabelli le mieux caractérisé. Celui-ci n'est en somme que l'exagération d'une disposition anatomique si fréquente, — elle existe sur 40 à 45 pour 100 des sujets examinés, — qu'elle peut être tenue pour subnormale. C'est une considération qu'il ne faut pas perdre de vue, quand on veut établir la signification du tubercule de Carabelli.



Un facteur étiologique qu'il importe de bien mettre en lumière, c'est la coexistence de cette anomalie chez les divers membres d'une même famille. Quand un enfant porte le tubercule de Carabelli, il est commun de l'observer aussi sur son père ou sur sa mère. Il s'agit donc d'une disposition familiale.

Dans certains îlots de population, sa fréquence est très grande. Sur 30 pour 100 des crânes extraits par Paul Broca du petit village de Zarans (province de Guipuscoa), j'ai noté le tubercule de Carabelli dans sa forme la plus typique. Il s'agit d'une petite agglomération basque, perdue dans la montagne et presque sans communication avec les populations voisines. « Il est certain, dit Paul Broca, que la tradition n'a gardé aucun souvenir d'un mélange de races qui se serait effectué, et il n'y a pas dix ans que, pour la première fois, quelques familles castillanes sont venues s'y établir »[6]. Dans cette localité, les unions consanguines étaient donc communes, peut-être même la règle; c'est là, on le sait, un procédé auquel a recours la sélection pour fixer dans la descendance un caractère anatomique. De plus, n'est-il pas permis de supposer que les « crânes extraits sans aucun choix, et dans l'ordre où le hasard les présentait », appartenaient, pour la plupart, à une seule famille où cette anomalie était particulièrement fréquente? Dans d'autres centres de population basque, le tubercule de Carabelli est rare au contraire (crânes de Saint-Jean-de-Luz); on ne peut donc considérer sa fréquence comme un caractère propre à cette race.



Parmi les sujets atteints d'une tare du système nerveux (idiots, épileptiques), ou des organes sensoriels (sourds-muets), le tubercule de Carabelli peut être associé à d'autres troubles de l'odontogénèse, tels que des anomalies de forme, de volume, de nombre ou d'implantation des dents. Mais il s'agit là, à mon avis, d'une pure coïncidence; entre ces malformations dentaires et le tubercule de Carabelli, il ne faut établir aucun lien et, ce qui le prouve, c'est que la cuspide surnuméraire est aussi fréquente chez l'homme bien conformé, apte au service militaire, que chez le sujet atteint de troubles mentaux depuis son enfance. Du reste cette coexistence est l'exception et il est de règle que le tubercule de Carabelli s'observe sur des individus dont les dents sont irréprochables par ailleurs.

Comme on l'a fait remarquer, l'érosion, c'est-à-dire le dépôt lacunaire de l'émail, accompagne très rarement le tubercule de Carabelli. L'embryologie explique aisément cette exclusion réciproque. En effet, la forme et le modelé de la dent sont définitivement arrêtés dès les premières semaines de la vie intra-utérine. L'apparition du chapeau de dentine qui suivra fidèlement les contours du bourgeon préformé n'a lieu qu'à une époque beaucoup plus tardive. Ainsi donc, la production de la cuspide surnuméraire et le dépôt de dentine ne sont pas des phénomènes connexes et simultanés, L'un et l'autre ne s'observent sur le même sujet que si le trouble de l'évolution dentaire se poursuit pendant toute la durée de la gestation ou se produit en deux temps, au début de la grossesse et dans ses derniers mois.



Le tubercule de Carabelli est de tous les temps et de toutes les races. Je l'ai constaté sur les populations nègres et asiatiques, sur les Malgaches, les Indiens du Nouveau-Monde et les insulaires du Pacifique.

L'étude des dents, aux périodes paléolithiques, offre de grandes difficultés. Tout d'abord les pièces authentiques sont fort peu nombreuses. Elles sont, pour la plupart, très incomplètes et réduites à la calotte cranienne, car le massif facial creusé de larges sinus aux parois fragiles résiste mal aux causes de destruction. Quand le rebord alvéolaire est encore pourvu de ses dents, presque toujours l'usure de celles-ci est telle qu'on ne peut tirer de leur examen aucune indication utile.

Sur des molaires supérieures qu'il avait recueillies dans le diluvium de Krapina (Croatie), Gorganovic-Kramberger crut tout d'abord reconnaître l'existence du tubercule de Carabelli[7]. M. de Terra entra dans ses vues[8]. Mais, plus tard, Gorganovic revint sur son opinion première. Le cinquième tubercule, dit-il, n'est en aucune façon manifestement « lisible » sur ces molaires[9]. D'autre part, Adloff qui a pu examiner 5 molaires qui lui avaient été confiées par Gorga-

1. La valeur séméiologique du tubercule de Carabelli continuant à préoccuper le monde médical, nous avons reçu de nombreux articles sur ce sujet et avons eu le regret de ne pouvoir les publier tous pour ne pas donner à cette question plus d'importance qu'elle ne nous semblait en comporter; mais l'article de M. Jeanselme s'appuyant sur des recherches phylogéniques originales, nous avons cru devoir aborder ce côté de la question. N. D. R.

2. Soldats paludéens de 20 à 50 ans de mon service à l'hôpital militaire du Panthéon.

3. Service de M. Variot.

4. Galippe. — *Journ. des Conn. médic.*, 1890. — « Etude sur l'hérédité des anomalies des maxillaires et des dents », 1902. — *Acad. de Méd.*, 1917.

5. Jeanselme. — *Soc. d'Anthrop. de Paris*, Décembre 1917; *Acad. de Méd.*, Janvier 1918.

6. *Bull. de la Soc. d'Anthrop. de Paris*, 18 Décembre 1862, p. 579 et suiv.

7. K. Gorgonovic-Kramberger. — *Mitteilungen der anthropologischen Gesellschaft in Wien*, 1901, t. XXXI.

8. Maximilian de Terra. — *Beiträge zu einer Odontographie der Menschenrassen*. Inaugural. Dissert. zur Erlang. der philos. Doctorwürde. Universität Zürich, 1905.

9. « Nun ist aber dieser 5 Höcker keineswegs deutlich leserlich. »

novic (dont 3 d'adultes et 2 de jeunes sujets dont les dents n'étaient pas encore écloses) révoque en doute l'existence du tubercule de Carabelli sur les molaires de Krapina[1].

Grâce à l'obligeance de M. Boule, professeur de paléontologie au Muséum, j'ai pu examiner dans son laboratoire le crâne d'un jeune sujet trouvé au Pech de l'Aze (Dordogne) (fig. 1). Sur cette pièce inédite offerte par M. Capitan, qui la considère comme d'âge

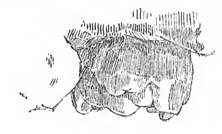




Fig. 1. — Crâne paléolithique trouvé au Pech de l'Aze (Dordogne), Laboratoire de M. Boule.

moustérien, j'ai pu constater sur la deuxième molaire supérieure de lait, tant à droite qu'à gauche, un tubercule de Carabelli parfaitement développé. L'existence de la cuspide surnuméraire aux périodes paléolithiques n'est donc pas douteuse.

De l'homme néolithique, on possède des dents nombreuses dont certaines sont dans un état parfait de conservation. Leur examen peut donc être fructueux. Mon enquête a porté sur les riches collections de crânes de l'Ecole, du Laboratoire et de la Société d'Anthropologie qui sont réunies au Musée Broca[2].

Il résulte de mes recherches que le tubercule de Carabelli n'était pas rare à la période néolithique. Je l'ai constaté notamment sur des molaires qui adhéraient à des crânes provenant de la caverne de Lombrives (Ariège), d'une galerie couverte située à Chamant (près Senlis), d'une caverne du Mont-Maigre, près d'Orrouy (Oise), de plusieurs dolmens d'Algérie (fig. 2). L'authenticité de ces pièces est certaine, car elles ont été extraites de couches non remaniées où elles



Fig. 2. — Galerie couverte de Chamant. Musée Broca. Série 86, n° 5. Soc. d'Anthrop. de Paris. Tubercule de Carabelli sur la 2e molaire de lait et la 1re permanente supérieure.

gisaient au milieu de haches ou d'autres objets en silex[3].

La preuve de l'existence du tubercule de Carabelli dans l'Antiquité historique est fournie par l'examen de plusieurs crânes tirés des sépultures de la Haute-Egypte. En ce qui concerne la nécropole de Meir qui date de la basse époque pharaonique (26e dynastie et suivantes), quelques doutes peuvent subsister sur l'origine des pièces examinées, car les tombes avaient été violées. Mais les crânes provenant des fouilles de Medinet-Ghoran (Fayoum) sont d'une authenticité indiscutable, car « les cartonnages des momies ont donné des papyrus grecs et démotiques ». L'avis d'envoi porte que ces crânes appartiennent à la période comprise entre le IIIe siècle avant notre ère et le Ier siècle après Jésus-Christ.

Sur plusieurs crânes extraits de cimetières gaulois ou gallo-romains, situés dans la région de la Marne, sur l'emplacement du camp de Châlons, aux environs de Langres, à Saint-Etienne-au-Temple, j'ai constaté le tubercule de Carabelli. Les médailles et autres objets qui accompagnaient les corps permettaient de conclure qu'ils avaient été inhumés pendant la période comprise entre Tibère et Constantin.

Sur la première molaire supérieure d'un jeune sujet retiré d'un de ces tumuli russes, appelés kourganes et datant du IXe siècle, j'ai observé un tubercule de Carabelli de forme typique.

Des travaux de terrassement faits à Paris, en 1861, dans l'île de la Cité, ont mis à jour un cimetière du Moyen âge. Paul Broca, qui assistait aux fouilles, acquit « la certitude qu'aucun de ces ossements ne pouvait être postérieur au XIIIe siècle et que la plupart d'entre eux, trouvés dans un caveau voûté et fermé, à 3 mètres de profondeur, sous un emplacement qui était déjà couvert de maisons au temps de Philippe-Auguste, dataient au plus tard du XIIe siècle »[4]. De cette collection de 125 crânes, j'ai pu en étudier 111; 19 seulement possédaient des molaires dont l'examen pouvait être utilement fait. Sur ce nombre, j'ai constaté huit fois une cuspide surnuméraire qui, dans deux cas, était bien caractérisée et dans six cas à l'état d'ébauche, soit une proportion de 42 pour 100 si l'on tient compte des formes rudimentaires, de 10,5 si on les élimine.

Il est intéressant de comparer ce résultat avec celui que donne l'examen des crânes provenant de l'ancien cimetière des Innocents qui fut ouvert sous Philippe-Auguste et reçut des corps jusqu'à la fin du XVIIIe siècle. Sur 101 crânes, 19 ont pu être utilisés; 2 d'entre eux portaient des tubercules de Carabelli bien dégagés, et 4 à l'état de moindre développement, soit une proportion globale de 31,5 pour 100, qui tombe à 10,5 pour 100, si l'on ne fait état que des formes les mieux caractérisées.



Le tubercule de Carabelli a été considéré pendant longtemps comme une minuscule anomalie sans signification pathologique. Mais on a voulu lui attribuer récemment une valeur seméiologique de la plus haute importance. En l'absence de tous autres symptômes, sa présence serait un signe certain de l'hérédo-syphilis. On conçoit l'utilité qu'il y aurait pour le praticien à être fixé sur la valeur d'un signe d'une constatation aussi facile. Doit-on, sur la simple constatation d'une cuspide surnuméraire, prononcer un verdict affirmatif qui comporte comme corollaire une surveillance et un traitement prolongés ?

Le principal argument donné, c'est que la réaction de Wassermann serait constamment positive chez les sujets porteurs d'un tubercule de Carabelli. Dès le mois de juin 1917 j'ai tenté, mais vainement, de vérifier cette loi de coïncidence. Sur 23 paludéens de mon service (hôpital militaire du Panthéon), sur lesquels je n'avais relevé aucun stigmate d'hérédo-syphilis, mais qui portaient un tubercule de Carabelli bien développé, la réaction de Wassermann fut trouvée constamment négative. MM. Mozer et Chenet ont apporté des résultats de tous points concordant avec les miens : sur 19 sujets pourvus d'un tubercule de Carabelli bien caractérisé, l'examen sérologique n'a jamais été positif[5]. D'autre part, M. André Collin et Mme Souffland, sur dix enfants anormaux présentant une cuspide surnuméraire, n'ont obtenu qu'une seule réaction positive ; il s'agissait d'un jeune sujet atteint de débilité mentale et né d'un père syphilitique[6]. M. Mantoux, sur 10 tuberculeux ayant une cuspide supplémentaire sur la face interne de la première grosse molaire droite et gauche, n'a obtenu que deux fois une réaction de Wassermann positive : l'un et l'autre sujet étaient atteints de syphilis acquise. En Novembre dernier, j'ai de nouveau entrepris une série de recherches en vue d'établir s'il existe une relation entre le tubercule de Carabelli et la réaction de Wassermann. Voici les résultats que j'ai obtenus.

L'enquête a porté sur 59 sujets, dont :

21, soit 35 p. 100, n'avaient pas de cuspide surnuméraire ;

29, soit 50 p. 100, avaient une cuspide surnuméraire à l'état d'ébauche ;

9, soit 15 p. 100, avaient un tubercule de Carabelli bien développé.

Sur les 21 sujets de la première catégorie, le Wassermann n'a été positif qu'une seule fois (H°). Une réaction de contrôle a fourni le même résultat.

Sur les 29 sujets de la seconde catégorie, 5 ont donné une réaction franchement positive (comprise entre H° et H⁵). L'un de ces malades portait des signes évidents d'hérédo-syphilis, érosions dentaires et tibias en lame de sabre. Un autre était atteint d'une microphtalmie congénitale très accusée. Un troisième avait depuis plusieurs mois une céphalée intense à recrudescence nocturne. Sur les deux derniers, seul l'examen sérologique permit de poser le diagnostic de syphilis. Parmi les résultats négatifs, je signalerai un sujet atteint de pelade généralisée, et un autre qui présentait des érosions dentaires.

Sur les 9 sujets ayant un tubercule de Carabelli bien développé, aucun n'a donné de réaction positive ; tous avaient H⁸. Il faut convenir que ces examens nombreux, et tous concordants, ne plaident pas en faveur de l'hypothèse qui fait du tubercule de Carabelli le témoin irrécusable de l'hérédo-syphilis.



Les notions historiques, bien imparfaites il est vrai, que nous possédons sur l'origine de la syphilis, ne cadrent pas mieux avec la signification nouvelle attribuée au tubercule de Carabelli.

Ou bien cette maladie a existé de tout temps, en Europe, à l'état sporadique et sous une forme assez bénigne pour passer inaperçue jusqu'à la grande recrudescence épidémique de la fin du XVe siècle. Ou bien elle a été importée d'Amérique sur l'Ancien continent par les équipages de Christophe Colomb.

Si la première hypothèse est exacte, le pourcentage du tubercule de Carabelli doit s'élever à partir de la fin du XVe siècle, puisque la syphilis prend alors une extension plus grande en même temps qu'elle devient plus sévère. Or, j'ai montré que le tubercule de Carabelli, sous sa forme rudimentaire ou bien caractérisée, était aussi fréquent avant le XIIIe siècle (cimetière de la Cité) que pendant la période qui s'étend du XIIe au XVIIIe siècle (cimetière des Innocents). Ce

1. Adloff. — *Zeitschr. für Morphol. und Anthropol.*, t. 5, p. 357.

2. Je prie MM. d'Ault Du Mesnil, Manouvrier et Mahoudeau d'agréer mes plus vifs remerciements pour m'avoir autorisé à faire usage de ces documents.

3. Pour l'examen détaillé de ces pièces, voir Jeanselme. *Soc. d'Anthrop. de Paris*, Déc. 1917.

4. *Bull. de la Soc. d'Anthrop. de Paris*, 1861, p. 501.

5. Mozer et Chenet. — *La Presse Médicale*, 20 Sept. 1917.

6. V. Galippe. — *Acad. de Méd.*, 6 Novembre 1917.

7. *Ibid.*

résultat va donc à l'encontre de la première hypothèse.

D'autre part, si le Nouveau-Monde a été le foyer primitif de la syphilis, le tubercule de Carabelli devrait y être déjà très commun à la



Fig. 3. — Maki à front blanc (*Lemur mongoz* L. var. *albifrons* Et. Geoff). Coll. d'Anat. comp., 1906-479. Série de 7 denticules adventices.



période qui a précédé l'arrivée des Européens. Or, je n'ai trouvé que des rudiments de cette anomalie sur les crânes aux déformations caractéristiques extraits des sépultures pré-colombiennes du Pérou, du Mexique et de l'Amérique centrale.

***

La syphilis étant mise hors de cause, quelle signification convient-il d'attribuer au tubercule de Carabelli ?

Tout d'abord, on peut supposer qu'il a pour origine une odontite productive localisée au point où des aliments durs irritent chroniquement la couronne des molaires. Mais la forme et la circonscription très exactes du tubercule de Carabelli, et surtout sa présence sur des molaires caduques ou permanentes encore contenues dans la gencive, réduisent à néant cette hypothèse.

La théorie ancienne de la concrescence, reprise

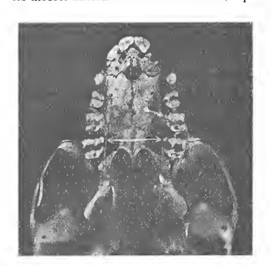


Fig. 4. — Guenon Patas (*Cercopithecus Patas* Schreb). Coll. d'Anat. comp., 1880-311. Cuspide adventice unique identique au tubercule de Carabelli siégeant sur la 2e molaire de lait et la 1re molaire permanente.

ar Kükenthal et Röse, suppose que les dents primitives, en forme de cheville biconiques, sont parvenues à se souder dans les types appartenant aux échelons supérieurs de la série animale : telle serait l'origine des molaires ou dents complexes des mammifères. D'après cette théorie, si un cinquième germe dentaire est absorbé par une première molaire supérieure permanente qui, normalement, n'en compte que quatre, cette dent sera pentacuspidée. Mais, chez les hommes néolithiques et même paléolithiques, cette molaire n'avait que quatre cuspides. Il en est ainsi chez les Anthropoïdes ; sur 73 examens je n'ai pas trouvé une seule exception à cette règle. Il est donc difficile de soutenir que la cuspide surnuméraire est le vestige d'une forme atavique.

On peut se demander si le tubercule de Carabelli est une formation de même origine que les cuspides qui occupent la face triturante. En effet, il n'imprime pas à la racine palatine, au-dessous de laquelle il est suspendu, la plus légère modification de forme ou de volume, et il ne se prolonge pas sur cette racine en un relief distinct. En d'autres termes, de l'examen attentif de la racine palatine, il n'est pas possible d'affirmer que la couronne porte un tubercule de Carabelli. Si l'on use à la meule la racine palatine, ou si l'on pratique sur celle-ci une section perpendiculaire à son axe, on ne constate pas au-dessous de la cuspide surnuméraire l'indice d'un prolongement de la cavité pulpaire, comme cela s'observe au-dessous des quatre cuspides normales. Il est donc permis de douter que le tubercule de Carabelli soit de même nature que celles-ci.

Il est constant d'observer chez le maki une rangée de denticules sur la face palatine des molaires supérieures[1]. Sur la pièce 1906-479 (fig. 3) du Laboratoire d'Anatomie comparée du Muséum, la disposition est la suivante : deux denticules sur la première molaire et sur la seconde, un denticule à la partie antérieure de la face palatine de la troisième molaire. Comme il existe en outre deux denticules géminés sur la troisième prémolaire, le nombre des cuspides adventices est donc de sept. Souvent le système se simplifie et se réduit à trois denticules, dont deux sur la face palatine de la première molaire supérieure et un seul sur la partie antérieure de la seconde (1905-298 et 1915-650). Les deux tubercules de la première molaire peuvent être juxtaposés, ou bien il existe entre eux un écart de quelques millimètres ; parfois un connectif relie leur base.

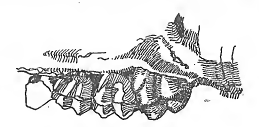


Fig. 4 *bis*. — Guenon Patas. Tubercule de Carabelli de la figure 4 vu de profil et grossi deux fois.

Dans certaines espèces, le système des denticules adventices se réduit à sa plus simple expression. Ainsi sur la Guenon Patas ou Callitriche [*Cercopithecus Patas* Schreb.][2] (fig. 4, 4 *bis* et 5), sur le *Gibbon Woowoo* [*Hylobates leuciscus* Schreb.][3] (fig. 6), il n'existe qu'une seule cuspide surnuméraire, située sur le renflement antérieur de la face palatine de la première molaire supérieure droite et gauche : comme forme, comme siège et comme volume, ce denticule unique du Singe ne diffère en rien du tubercule de Carabelli de l'Homme.

Il faut donc rechercher dans la série animale la disposition anatomique d'où procède la multiplication des cuspides. De l'étude des espèces fossiles il résulte que le collet de la dent primitive est surmonté d'une crête marginale, le *cingulum*, qui protège la gencive et prévient son déchaussement par les aliments durs. A l'époque actuelle, le *cingulum* est très développé dans certains ordres de mammifères, tels que les Carnassiers. « Par sa disparition en certains points, dit Osborn, et par sa proéminence en d'autres, la forme d'une dent peut être profondément modifiée, et ainsi on arrive à considérer le *cingulum* comme une sorte de "mother of cusps" ». Les

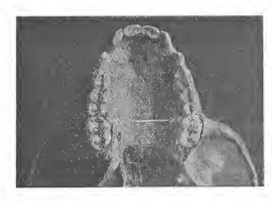


Fig. 5. — Guenon Patas (*Cercopithecus Patas* Schreb). Coll. d'Anat. comp., A. 1351. Cuspide adventice légèrement bilobée.

partisans de la théorie trituberculaire (Cope, Osborn, Wortman), c'est-à-dire ceux qui admettent que la molaire primitive n'avait que trois cuspides (protocône, paracône, métacône), attribuent au *cingulum* un rôle dans la production des tubercules en surnombre. Ainsi, Osborn considère l'hypocône (4e tubercule de la molaire actuelle) comme une excroissance du *cingulum*. Chez les Insectivores, celui-ci est bien développé et contribue par ses saillies, comme l'a montré Mivart[4], à la multiplication des cuspides. Il existe à un degré plus ou moins accusé chez les Anthropoïdes ; constant chez le Gorille, il est plus rare ou moins apparent chez le Chimpanzé, l'Orang et le Gibbon. Le *cingulum* est en quelque sorte une réserve plastique où la dent puise chaque fois que l'accroissement du travail masticatoire rend nécessaire la multiplication des cuspides. En pareil cas, le *cingulum*, au lieu de constituer une ceinture uniforme et continue, pousse des prolongements cuspidiens dont les uns descendent jusqu'au niveau de la surface tri-

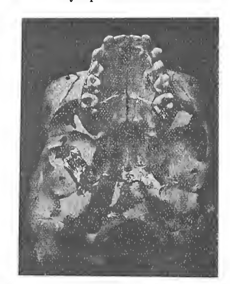


Fig. 6. — Gibbon Woowoo (*Hylobates leuciscus* Schreb). Coll. d'Anat. comp., A. 571. Cuspide adventice simple à gauche, légèrement bilobée à droite.

turante, tandis que les autres s'arrêtent en route (type de Carabelli). Les portions intermédiaires du *cingulum* s'affaissent ou même disparaissent sans laisser de vestige. Il existe ainsi toute une série de formes de passage entre le *cingulum* constitué par une bande uniforme et continue et des denticules mamillaires qui tendent à s'individualiser, mais qui sont disposés le long d'une traînée cingulaire en voie de disparition[5].

1. Je prie M. le professeur Perrier et son assistant, M. Neuville, qui ont mis à ma disposition les riches collections des galeries d'Anatomie comparée du Muséum, d'agréer mes vifs remerciements.
2. Collect. d'Anat. comp. du Muséum : 1880-311 et A. 1351.
3. Collect. d'Anat. comp. du Muséum : A. 571.
4. Mivart. — *Journ. de l'Anat. et de la Physiol.*, 1868.
5. Le tubercule de Carabelli doit être rapproché des autres cuspides adventices qu'on observe parfois sur les prémolaires, les incisives ou les canines. La plupart de ces tubercules surnuméraires occupent la face palatine des dents de la mâchoire supérieure (fig. 9), de même que chez l'animal, les denticules annexés aux molaires émanent du cingulum interne de l'arcade dentaire supérieure. Cette similitude de siège n'implique-t-elle pas une communauté d'origine ? Une seule fois, chez l'homme, j'ai constaté un tubercule surnuméraire sur la face externe

La pièce 1886-23 montre la transition entre le *cingulum* continu et la cuspide supplémentaire indépendante : du tubercule postéro-interne de la surface triturante se détache une bande cingulaire qui double la partie supérieure du tubercule antéro-interne; cette expansion cingulaire a tendance à s'individua-

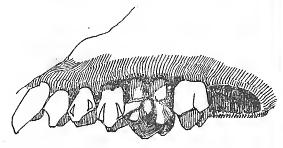


Fig. 7. — Eriode (*Brachyteles arachnoïdes* Et. Geoff.), Coll. d'Anat. Comp., A. 1512. Cuspide adventice située sur la face vestibulaire d'une 1re molaire supérieure (Dessin grossi deux fois).

liser, car il existe une petite incisure verticale qui sépare sa portion antérieure de sa partie postérieure confondue avec le tubercule postéro-interne.

Un Eriode [*Brachyteles arachnoïdes* Et. Geoff.][1] (fig. 7) offre un exemple tout à fait exceptionnel d'une cuspide surnuméraire située non pas sur la face palatine de la première molaire supérieure, mais sur sa face vestibulaire. Elle occupe l'extrémité supérieure du sillon vertical qui sépare cette dent en deux renflements. L'extrémité de cette cuspide est appendue dans le vide; de son bord antérieur se détache une traînée cingulaire qui se dirige en bas et en avant pour atteindre la surface triturante au niveau de l'angle antéro-externe. Une autre bande cingulaire se détache de la partie postérieure du tubercule surnuméraire. En somme, le tubercule adventice individualisé occupe la partie médiane d'une bande cingulaire. Il est unique sur la première molaire gauche; sur la droite, d'autres denticules plus petits émergent de part et d'autre de la cuspide principale.

Sur plusieurs espèces simiennes, les Cynocéphales en particulier (fig. 8), et même chez les Anthropoïdes, il existe un sillon légèrement courbe, tracé obliquement de haut en bas et d'arrière en avant sur le renflement antérieur de la face palatine des trois molaires supérieures. Ce sillon est l'analogue du sillon arciforme si fréquent chez l'homme.

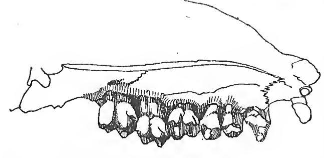


Fig. 8. — *Cynocéphale* Sp? (Coll. d'Anat. Comp., 1881-1907. Ebauche de cingulum souligné par un trait analogue ou sillon arciforme des molaires supérieures de l'homme.

La théorie cingulaire me paraît être celle qui donne l'explication la plus satisfaisante du tubercule de Carabelli. Pour séduisante qu'elle soit, je ne la tiens pas démontrée, complète et définitive; mais elle est pour le moins vraisemblable. Soumise à la critique de naturalistes autorisés, il leur a paru qu'elle devait être prise en considération.

De ces notions phylogéniques découle la conclusion pratique que le tubercule de Carabelli n'est pas un signe d'hérédo-syphilis. Il importe de détruire une notion erronée qui aurait pour conséquence de faire admettre sans preuve comme entaché de syphilis héréditaire le dixième et peut-être même le sixième des adultes valides de notre population française. Il ne faut pas que le praticien, sur la seule constatation d'une anomalie sans valeur seméiologique, jette le trouble dans les familles, déconseille une union projetée et institue un traitement inutile.



Fig. 9. — Moulage pris sur le vivant. Hôpital du Panthéon B. 589. Tubercule de Carabelli et cuspides cingulaires sur la face palatine des quatre incisives et des deux canines supérieures.

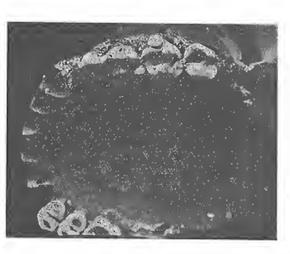


Fig. 10. — Crâne n° 122 du cimetière de la Cité, XIIe siècle. Musée Broca. Soc. d'Anthrop. de Paris. Cuspide adventice située sur la face vestibulaire d'une 1re molaire supérieure.

d'une molaire (fig. 10); une seule fois également, j'ai observé une production identique, comme siège et comme forme, sur une molaire de Lémuride (fig. 7); à la base de cette cinquième cuspide, on distinguait nettement la bande cingulaire externe qui lui avait donné naissance.

1. Collect. d'Anat. comp. du Muséum : A. 1512.

LES

INJECTIONS SYSTÉMATIQUES INTRAMUSCULAIRES DE QUININE DANS LE TRAITEMENT DU PALUDISME

PAR MM.

LÉENHARDT et Léon TIXIER.

Le séjour prolongé des troupes en Macédoine a fait croître d'une façon importante la morbidité par paludisme. Beaucoup de paludéens ont été évacués en France, soit pour maladie ou blessure, soit pour une permission de « détente », soit par le mécanisme régulier de la relève, après un nombre respectable de mois de présence en Orient. Aussi, les paludéens sont-ils maintenant nombreux en France, répartis de la façon la plus irrégulière dans toute l'étendue du territoire et de la zone des armées. En effet, ils sont, tantôt en cours de traitement et groupés dans des centres hospitaliers spéciaux; tantôt un accès subit a nécessité l'hospitalisation, dans la formation sanitaire la plus proche ou dans une infirmerie de gare; ailleurs, ils sont au front ou chez eux en convalescence, mais sous le coup d'un accès qui aura d'autant plus de chance d'éclater que le paludéen sera plus loin d'une cure systématique et intensive de quinine.

C'est dire qu'actuellement tout médecin civil ou militaire peut être appelé à soigner un paludéen en période d'accès. Il est à peine besoin de rappeler que l'accès est la conséquence de la présence et de l'évolution de l'hématozoaire dans le sang circulant et que chaque accès détermine une destruction de globules rouges plus ou moins considérable. C'est un facteur d'anémie et de faiblesse. Il y a donc un double intérêt prophylactique et thérapeutique à assurer aussi vite que possible la disparition des hématozoaires du sang, à pratiquer, en d'autres termes, avec célérité le « blanchiment » du malade. Pour ce faire, il serait désirable d'adopter une technique tout à la fois d'application facile, bien tolérée par le malade et entraînant la disparition généralement très rapide des hématozoaires du sang. *Les injections intramusculaires* de quinine, pratiquées d'une façon *systématique*, nous semblent répondre à ces *desiderata*. L'un de nous, pendant trente mois passés au Maroc, n'a eu qu'à se louer de ce mode d'administration de la quinine. Depuis sept mois, nous avons appliqué cette technique avec des résultats constants au centre des paludéens de la 3e Région dont nous avons été chargés d'assurer la direction et le fonctionnement.

La méthode des injections systématiques de quinine offre en effet des avantages importants; nous les résumons brièvement :

1° *Disparition immédiate de tout accès et des hématozoaires* dans le sang. Cette formule est exacte au point de vue de la pratique clinique sans qu'il faille la considérer comme rigoureuse au point de vue scientifique. Sur 453 malades hospitalisés de Mai à Décembre 1917, nous n'avons eu que 12 paludéens ayant eu un accès en cours de traitement et 4 malades apyrétiques dont le sang continuait à renfermer des croissants.

Sous l'influence des injections intramusculaires de quinine, le malade paludéen le plus cachectique reprend en quelques jours une expression de physionomie, un teint et un aspect général de bonne santé.

2° *Absorption* certaine des quantités de quinine nécessaires aux malades, ce qui, au point de vue pratique n'est pas d'un médiocre intérêt quand il s'agit d'une agglomération importante de paludéens, où l'absorption de la quinine *per os* sous la surveillance personnelle du médecin, deux fois par jour, est difficile à réaliser.

3° *Espacement* beaucoup plus grand des moments d'absorption du médicament : une injection allant de un à quatre jours au lieu de deux prises par jour dans le traitement par la voie gastrique.

4° *Fonctions digestives respectées.* — En effet, l'inappétence qui accompagne et suit les accès disparaît rapidement sous l'influence de l'injection intramusculaire de quinine; le convalescent peut être alimenté abondamment sans le moindre inconvénient. Il est loin d'en être toujours ainsi quand la quinine est donnée par l'estomac sous forme de cachet ou de solution : l'inappétence, les digestions lentes et douloureuses sont alors un obstacle important à l'amélioration de l'état général. La douleur inconstante et passagère de l'injection intramusculaire ne peut, à notre avis, être mise en balance avec les troubles digestifs subaigus que provoque la quinine administrée par voie gastrique[2].

5° *Efficacité plus grande du traitement*, malgré les doses relativement faibles de quinine, par rapport aux doses employées dans le traitement

2. Nous n'insisterons pas sur l'économie considérable de quinine (90 pour 100) réalisée par la méthode des injections intramusculaires, étant donné le prix très élevé de la quinine. On obtient ainsi un maximum de rendement avec un minimum de médicament.

par les voies digestives. Sur 453 paludéens de 1916 et 1917 de Macédoine, hospitalisés pour des accès de fièvre dont 65 ont présenté le grand accès fébrile dans les quarante-huit premières heures de leur séjour à l'hôpital, nous n'avons observé que 12 accès pendant le cours du traitement. Sur un total de 22.826 journées que ces 453 malades ont passés dans nos services, la moyenne quotidienne du nombre d'accès n'a donc été que de 0,05 pour 100. Ce dernier chiffre contraste singulièrement avec celui fourni par des statistiques récentes sur les résultats du traitement par la voie gastrique : 5 à 35 accès pour 100 malades, suivant les jours (Garin)[1].

Malgré les avantages dont nous venons de résumer les plus saillants, les injections intramusculaires de quinine ne paraissent pourtant pas, d'après les publications récentes, avoir la faveur de la majorité des médecins. On les a accusées d'être extrêmement douloureuses. Cette accusation n'est pas justifiée si l'on utilise une bonne solution de chlorhydrate de quinine-uréthane. On les a incriminées dans la genèse d'accidents variés. De fait, nous avons vu un certain nombre de paludéens porteurs de larges cicatrices fessières attestant que la suppuration ou la nécrose avait eu pour point de départ une injection de quinine. Nous avons vu également des soldats présenter des noyaux fibreux persistants, des névralgies tenaces, de la sciatique. Mais l'enquête révèle une série de fautes de technique : l'asepsie n'a pas été assurée dans toute sa rigueur, l'injection a été trop superficielle, ou bien elle a été faite en dehors des points d'élection, généralement beaucoup trop bas. La faute la plus grave, à notre sens, est de confier l'injection de quinine aux mains insuffisamment expertes d'un infirmier, d'une infirmière ou d'une sœur de charité. L'injection intramusculaire de quinine faite par le médecin lui-même ne fait courir au paludéen aucun danger, mais en raison du discrédit dont cette excellente méthode a été victime, nous ne croyons pas inutile de rappeler les précautions élémentaires que l'on doit toujours observer.



I. Pratique des injections intramusculaires de quinine.

Se servir d'une bonne solution limpide. Celle de l'Armée (quinine-uréthane à la dose de 0,40 de chlorhydrate de quinine, 0,20 d'uréthane par centimètre cube) est excellente. Lorsque l'ampoule est ancienne, la quinine est parfois cristallisée, il suffit alors de chauffer l'ampoule en l'immergeant dans l'eau chaude pour que les cristaux se dissolvent.

Observer une asepsie rigoureuse. Matériel d'injection bouilli et désinfection de la peau à la teinture d'iode.

Introduire l'aiguille dans une région souple, en dehors d'une zone d'induration consécutive à une injection récente, comme cela arrive parfois chez certains sujets, sans complication ultérieure.

Veiller à ce que l'injection soit faite en plein muscle, c'est-à-dire enfoncer l'aiguille à une profondeur qui ne sera jamais inférieure à 3 cm. *Les différentes parties de la région fessière sus-jacentes à une ligne transversale passant par l'extrémité supérieure du sillon interfessier constituent autant de points d'élection.* Pourtant, les injections sont beaucoup mieux supportées quand elles sont faites à la partie supéro-interne de la fesse.

Se garder de pousser l'injection dans une veine. Aussi, convient-il de faire l'injection en deux temps comme pour une injection d'huile grise. Introduire d'abord l'aiguille, attendre quelques secondes pour être bien sur que du sang ne s'écoule pas, adapter seulement ensuite la seringue de quinine[2].

Parmi les *incidents immédiats*, nous citerons pour mémoire la tendance syncopale qui peut suivre toute piqûre chez les sujets affaiblis ou émotifs. Nous insisterons davantage sur les phénomènes suivants que l'on observe de temps en temps quelques secondes après l'injection : le malade se sent défaillir, il tomberait s'il n'était pas aussitôt étendu; le facies est d'abord congestionné puis extrêmement pâle, les pulsations se précipitent en s'affaiblissant; la perte de connaissance n'est pas totale et le patient ne tarde d'ailleurs pas à accuser un très mauvais goût de quinine dans la bouche. Quelques minutes après le début de ces accidents, il peut se lever et reprendre ses occupations. Dans le courant de la journée, il est quelquefois un peu fatigué; le lendemain, tout est rentré dans l'ordre. Ce tableau est exactement superposable à celui que nous avons observé au début de notre pratique lorsque nous pensions que l'introduction rapide du médicament ne devait pas avoir d'inconvénients. Ces accidents sont certainement dus au passage trop rapide du médicament dans la circulation[3].

Les accidents tardifs, lorsqu'on a soin de procéder comme nous venons de l'indiquer, sont exceptionnels.

Sur plus de 8.000 injections faites en l'espace de sept mois, nous n'avons pas eu de suppurations; une seule fois nous avons enregistré un hématome de la fesse avec production secondaire d'escarre, le malade est actuellement guéri.

D'une façon générale, on peut dire que toutes conditions restant égales, certains sujets absorbent la quinine d'une façon parfaite, tandis que d'autres ont plus de mal à absorber le médicament. La place de l'injection reste alors un peu dure et douloureuse pendant quelques jours; cependant le muscle ne tarde pas à reprendre spontanément sa souplesse. Il est bien rare que des applications humides soient nécessaires pour obtenir ce résultat.



II. — Posologie du traitement des paludéens par les injections intramusculaires de quinine.

Période d'accès. Le traitement doit être intensif, sans se soucier du moment auquel se produira le prochain accès, sans s'inquiéter du stade de l'accès : dès que le diagnostic de paludisme est fait par l'examen clinique contrôlé ou non par le laboratoire, il est urgent de faire le plus tôt possible une injection intramusculaire de 0,80 de chlorhydrate de quinine. Cette injection sera renouvelée chaque jour pendant dix jours, autant que possible à heure fixe. La première injection faite le matin ne supprime pas toujours l'accès du soir si celui-ci doit se produire, qu'il s'agisse de tierce maligne, de tierce bénigne, ou de fièvre quotidienne. Toutefois, on peut être assuré que dès la deuxième injection le grand accès ne se produira pas.

Si le paludéen est anémié ou cachectique les forces et l'appétit reviennent peu à peu sous l'influence de ces injections de quinine. Dès le cinquième ou sixième jour le malade commence à se recolorer, le dixième jour il est méconnaissable, la coloration de ses téguments est presque normale. L'ensemble de ces transformations est tel que l'on ne saurait dénier à la quinine le terme de médicament héroïque.

En d'autres termes, l'injection quotidienne intramusculaire de quinine est au paludéen ce que le fer est pour la chlorotique, ce que le salicylate de soude est pour le rhumatisant, ce que le mercure ou l'arsenic sont pour le syphilitique couvert de manifestations contagieuses.

En dehors des accès, le traitement du paludéen sera moins intensif; il n'en sera pas moins encore pour cela *systématique.*

Comme pour toutes les maladies à protozoaires un traitement de longue haleine avec séries d'injections séparées par des intervalles de repos serait indispensable pour triompher des formes de résistance du parasite qui sont, en dehors des accès, beaucoup plus communes qu'on ne pense. L'expérience nous a montré que l'injection intramusculaire de 0,80 de chlorydrate de quinine faite tous les quatre jours était suffisante pour qu'on n'observe pas le retour des accès, et assurer au convalescent une amélioration importante de son état général[4]. Le traitement sera suivi régulièrement pendant quatre ou six semaines, et avant de quitter l'hôpital il sera prudent de faire 6 injections plus rapprochées dites « de sortie ».

Suivant la gravité des cas, les injections intramusculaires peuvent être moins espacées (injections tous les deux ou trois jours).

Si les résultats immédiats sont excellents, les *résultats éloignés* sont malheureusement plus incertains. On sait, en effet, que le paludisme de Macédoine est particulièrement tenace et que le malade est sujet aux rechutes, dès qu'il est depuis un certain temps privé de traitement quinique, ou s'il ne reçoit qu'un traitement rudimentaire, c'est-à-dire des quantités moyennes de quinine absorbée par voie gastrique. Toutefois, notre expérience acquise au Centre des paludéens de la 3e Région nous permet d'affirmer que l'injection systématique intramusculaire de quinine est le mode d'administration du médicament le plus efficace pour obtenir chez un paludéen en cours de traitement la disparition des accès, lui rendre un état général satisfaisant, et lui assurer un plus long espace de temps sans accès.

Aussi, l'organisation de la *cure systématique de quinine par les injections intramusculaires* nous paraît devoir s'imposer pour les paludéens fébricitants ou *apyrétiques.* Avec un peu d'éducation médicale et de bonne volonté, la réalisation de cette thérapeutique n'aurait rien d'impossible, aussi bien dans les différentes formations sanitaires que dans les diverses unités. La durée de ces cures et les intervalles de repos seraient à fixer en se basant sur les observations cliniques et de laboratoire d'un certain nombre de malades donnés fournissant un travail moyen et soumis à des périodes régulières d'injections intramusculaires.

---

1. Garin. « Traitement du paludisme ». *Paris médical*, 3 Novembre 1917.

2. Par surcroît de précaution, il est prudent d'aspirer avant de pousser l'injection, car il arrive que de minces vaisseaux soient à une très faible distance de la pointe de l'aiguille. En opérant ainsi, nous avons souvent évité que le liquide abandonné sous pression ne vienne briser la paroi vasculaire et faire irruption dans la circulation. Il est exceptionnel qu'en suivant cette technique le médicament passe trop vite dans le sang : le fait se produit pourtant de loin en loin, car il est impossible d'apprécier le degré de distension des tissus par le liquide d'injection et ses conséquences sur les parois des capillaires voisins.

3. Nous avons déjà indiqué comment il est assez facile de les éviter presque toujours. Il sera prudent de faire étendre les malades s'ils accusent très vite après l'injection un goût de quinine dans la bouche.

4. Les chiffres que nous avons cités plus haut montrent la réalité de cette affirmation. Dans la grande majorité des cas, l'hématozoaire disparaît du sang circulant. Les examens systématiques du sang n'en montrent pas moins, parfois, la persistance dans le sang de l'hématozoaire sous forme du *Plasmodium falciparum*. Sa disparition ne peut être obtenue que par l'institution d'un traitement plus intensif de quinine « per os » associé aux injections intramusculaires. Nous reviendrons prochainement sur le traitement de ces formes rebelles.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

LES AMÉRICAINS ET LA QUESTION DU SHOCK AVANT LA GUERRE ACTUELLE

Dans son très remarquable traité *Anesthesia*, Gwathmey fait à propos du *shock*, au cours de l'anesthésie, une étude générale et minutieuse de cet état morbide. Au moment où le traitement du shock prend, dans la chirurgie de guerre, une place de plus en plus grande, avec des résultats d'ailleurs de plus en plus encourageants, il n'est pas sans intérêt de chercher, dans l'article si documenté de Gwathmey, l'état de l'opinion américaine sur cette importante question, et cela dès 1914.

Dans cet article, nous passerons donc en revue, avec Gwathmey et d'après lui, les différentes causes de shock, avec lui nous étudierons successivement : le shock chirurgical, le shock psychique, le shock diététique, le shock anesthésique.

Shock chirurgical.

« Le shock, dit l'auteur américain, a été décrit comme un état de dépression générale produit par des causes variées.

« Les symptômes habituellement observés sont : 1) la chute de la pression sanguine; 2) la faiblesse de réaction des centres nerveux aux divers stimulants; 3) la rapidité et la faiblesse du pouls; 4) une respiration superficielle; 5) une diminution de tous les réflexes cutanés; 6) une transpiration notablement accrue, avec peau froide et moite; 7) un abaissement de la température; 8) un état particulier du sujet qui (le shock anesthésique mis à part) est déprimé mais calme, conscient parfois, qui 9) n'accuse souvent ni gêne, ni douleurs, mais seulement une sensation de faiblesse. »

Des facteurs divers interviennent dans la production du shock et peuvent se rapporter aussi bien au shock chirurgical durant la narcose, qu'au shock traumatique ordinaire.

Keen énumère ces différents facteurs :

L'*âge* est un facteur primordial. — Il est tout à fait probable que chez les *nouveau-nés*, certaines opérations sont beaucoup moins choquantes qu'elles ne le seront plus tard, sans doute parce que les connexions physiologiques entre les différentes parties du système nerveux central ne sont pas encore établies. Ce qui est vrai du shock à cet âge est vrai de la douleur. C'est ainsi que Keen rappelle que des opérations importantes, comme la staphylorraphie supportées sans anesthésie, n'entraînent ni shock ni douleur, le seul risque opératoire étant ici l'hémorragie.

Au bout d'une semaine au plus, l'enfant cesse d'être réfractaire au shock, à partir de ce moment il y est même plus enclin que l'adulte. — L'âge *adulte* est celui qui montre, en effet, le plus de résistance au shock.

Chez le *vieillard*, la résistance est fonction de l'intégrité de l'appareil circulatoire ; l'âge du sujet importe moins que « l'âge de ses artères ». Chez les gens très âgés, la résistance au shock devient très faible.

Le *moment du jour* n'est pas sans intérêt, c'est ainsi que les fonctions vitales atteignent leur maximum d'activité le matin, tandis que l'importance de l'élément psychique est plus réduite. C'est de minuit à deux heures, le moment le plus défavorable.

Les *saisons* jouent également un rôle : l'automne et le début de l'hiver sont les saisons les meilleures, l'été étant de toutes la plus mauvaise.

Les *professions* interviennent aussi : les professions intellectuelles prédisposent au shock plus que les professions manuelles, et le travail plus que l'inaction. Les criminels montrent au shock une résistance tout à fait remarquable. Les soldats et les marins résistent assez bien, les athlètes moins bien. Keen note en passant la très mauvaise résistance du chirurgien de cinquante ans, atteint de surmenage! Les malades cachectiques résistent bien faiblement. Dans l'anémie pernicieuse, le risque opératoire est considérable, un peu moindre, encore que très élevé, dans l'anémie chronique. Si celle-ci est due à une ou à des hémorragies, le pronostic est un peu meilleur, meilleur encore relativement s'il s'agit d'anémie aiguë post-hémorragique.

Shock psychique.

Sous ce nom, Gwathmey entend « le shock produit par la réaction sur les centres médullaires d'excitations puissantes parties des cellules les plus hautement différenciées de l'axe cérébral. L'impression profonde, dit-il, laissée sur le cerveau par un shock nerveux considérable, peut persister des mois et des années ».

Ces excitations cérébrales peuvent avoir un point de départ purement psychique, la crainte par exemple, ou n'être que le résultat d'excitations périphériques; dans la plupart des traumatismes d'ailleurs, les deux éléments se confondent.

Nous n'insisterons pas sur l'élément psychique pur, ayant montré dans notre article sur l'anociassociation[1] toute l'importance que Crile lui attribue, et nous passerons de suite aux différentes variétés d'excitations périphériques, qui peuvent engendrer le shock. Ce sont évidemment toutes les excitations mécaniques, qu'elles agissent directement sur les centres nerveux, ou qu'elles gagnent ces centres par voie centripète. Parmi ces excitations, l'auteur fait une place à part aux « irritants chimiques ou toxiques » qui, par l'irritation marquée qu'ils provoquent à leur point d'application, peuvent être, par cela même, une cause de shock. C'est ainsi que, suivant Mummery, les brûlures du premier et du deuxième degré, qui ne détruisent pas les tissus comme les brûlures du troisième et du quatrième degré, déterminent par leur seule *irritation* plus de shock que ces dernières; pour lui, c'est par le mécanisme du shock que des brûlures superficielles mais étendues à la moitié du corps, par exemple, déterminent fréquemment la mort.

Dans les causes de shock d'origine *toxique*, Gwathmey range les ruptures à l'intérieur de la cavité péritonéale de collections suppurées ou non, dont le contenu toxique détermine une vive irritation locale, cause certaine de shock.

Mais dans la manière dont les différents tissus et les différents organes réagissent aux excitations dont ils sont l'objet, que de différences suivant la *qualité* et la *quantité* de leur innervation ? Crile[2], dans ses recherches expérimentales qui font époque dans l'étude du shock, étudie précisément, chez les animaux la *susceptibilité* des divers tissus et organes. Ces observations ont un intérêt documentaire certain, nous les reproduisons : Toute section, toute déchirure de la *peau* détermine, le plus souvent, une élévation de la pression sanguine et quelquefois ne s'accompagne d'aucune modification circulatoire. L'excitation mécanique des *reins*, de la *rate*, de la *vessie*, des *yeux* n'amène habituellement aucun changement appréciable ni dans la circulation, ni dans la respiration. Les *oreilles* réagissent généralement comme la peau. Ecrasement, déchirure, section ou piqûre de la *langue* ne produisent aucun effet, ni circulatoire ni respiratoire. Par contre, le plus léger attouchement direct du *cœur* amène un changement notable des battements cardiaques et de la pression sanguine : la pression tombe, les battements deviennent brefs et irréguliers. Le contact le plus léger de la face abdominale du *diaphragme* détermine toujours une arythmie respiratoire marquée. Au niveau de l'*abdomen*, la simple incision de la *peau* amène fréquemment une chute de la pression sanguine, c'est même la règle. La section des *muscles* ou des *aponévroses* ne produit que peu ou pas d'effet, mais l'ouverture du *péritoine* donne lieu à une chute de pression. Même chute, marquée même, mais temporaire, au cours de la manipulation de la *vésicule biliaire*. L'expérimentation portée sur l'*utérus* donne une élévation de la pression, sur les *testicules* et sur la *verge* une chute, sur le *vagin* et sur l'*anus*, une élévation de pression en même temps qu'une augmentation de la profondeur et de la fréquence des respirations. Un contact, même léger, du *péritoine* pariétal ou viscéral provoque une arythmie respiratoire marquée; c'est le péritoine diaphragmatique qui se montre le plus sensible. Le fait de continuer à manipuler le péritoine ne crée pas l'accoutumance, à moins que l'excitation mécanique se confine à une zone déterminée.

Pour Crile, la *durée* de l'opération est un facteur important dans la production du shock. Comme des animaux peuvent être tués par une simple anesthésie prolongée, en dehors de toute opération et alors que l'anesthésique est très soigneusement administré, Crile propose de donner dans l'appréciation du shock opératoire, un coefficient au facteur anesthésie; pour cela il évalue la différence entre la durée de l'anesthésie dans le cas considéré (deux heures, par exemple), et la durée maxima d'anesthésie que l'animal peut supporter, indépendamment de toute opération (dix heures en moyenne chez le chien); avec les chiffres précédents, qui sont valables pour une opération de deux heures sur un chien endormi à l'éther, le coefficient cherché est de 20 pour 100; ce coefficient serait certainement, au dire de Crile, plus élevé avec le chloroforme.

Mais l'importance du facteur « durée » n'est pas faite que de la longueur de l'anesthésie, l'exposition des tissus à l'air provoque une irritation locale certaine, par suite de l'abaissement de la température locale et de la dessiccation des tissus. La mise à l'air de la cavité thoracique notamment amène des troubles respiratoires graves, aussi faut-il s'efforcer de réduire la durée de cette manœuvre au minimum. Dans les opérations abdominales, le facteur temps s'est toujours montré très important.

L'auteur étudie ensuite les effets de la *température* : l'action de l'eau froide sur l'intestin et l'action de l'injection intraveineuse froide de sérum montrent immédiatement l'influence déprimante du froid sur la pression. Par contre, il suffit de recouvrir l'intestin exposé de champs bien chauds ou de verser dans l'abdomen du sérum chaud, pour constater une amélioration immédiate de la respiration, en même temps qu'un arrêt dans la chute de la pression sanguine.

L'influence déprimante de l'*anesthésie*, dès qu'elle se prolonge trop, est manifeste, les respirations devenant généralement plus superficielles et plus lentes, en même temps que la pression sanguine tombe graduellement; si à ce stade on poursuit l'anesthésie, la respiration cesse brusquement. Vient-on à interrompre alors la narcose (il s'agit d'éther), pression et respiration reviennent vers la normale. Les modifications respiratoires étaient toujours en avance sur les autres phénomènes, à tel point notamment que l'observation des troubles circulatoires était habituellement négligée. Jamais l'éther n'amena d'arrêt cardiaque, ce qui se produisit par contre deux ou trois fois avec le chloroforme, et chaque fois au début de l'inhalation, donc bien avant que l'opération ne fût commencée. « Ceci, dit Gwathmey, montre bien que le chloroforme est plus toxique que l'éther. »

Crile constata encore qu'une anesthésie trop prolongée prédisposait ensuite les animaux à un collapsus précoce et les rendait décidément

1. Luzoir. — Mouvement chirurgical, *La Presse Médicale*, n° 68, 6 Décembre 1917.
2. Crile. — *In* Traité de Gwathmey, p. 383.

moins capables de supporter désormais une expérience prolongée.

Toute *hémorragie* prédispose au shock : dans les hémorragies profuses, la respiration s'accélère et devient plus profonde. Les hémorragies des gros troncs veineux agissent beaucoup plus vite sur la pression sanguine que les hémorragies artérielles, par suite de la diminution plus brusque, dans le premier cas de l'apport de sang au cœur. L'auteur rappelle que dans les hémorragies *post partum* la malade peut survivre après avoir perdu la moitié de la quantité totale de son sang, il ajoute que si cette proportion n'est pas forcément vraie pour d'autres formes d'hémorragie aiguë, elle doit certainement s'en rapprocher.

French [1] a beaucoup insisté sur l'influence de l'hémorragie sur le shock, particulièrement chez les enfants, aussi pour éviter le plus possible toute perte de sang, conseille-t-il chez eux l'administration de l'anesthésique dans la position debout et la ligature des membres, destinée à réduire la masse du sang circulant [2] ; il se déclare aussi très partisan de l'emploi du protoxyde d'azote et de toutes les précautions destinées à supprimer la crainte, suivant en cela un des grands principes de l'*anoci-association* de Crile.

Shock diététique.

Pour Chauvin et Œconomos [3], toute anesthésie, locale, rachidienne ou générale, entraîne des troubles dans le métabolisme, et cela quel que soit l'anesthésique ou le mode d'administration employés. Ces troubles qui constituent ce qu'ils appellent le « shock diététique » sont dus au jeûne qui précède et qui suit l'anesthésie. Si l'on prend soin d'administrer la veille de l'opération et les trois jours qui suivent, la potion suivante : glucose 150 gr., teinture de cannelle 6 gr.; teinture de noix vomique 0 gr. 50, le tout pour 300 gr. d'eau, ou tout autre mode d'alimentation hydrocarbonée de digestion facile, on peut remédier à ce shock très particulier, comme en témoigne dans ces cas l'absence de toute modification pathologique des urines.

Shock anesthésique.

Gwathmey étudie le shock anesthésique, indépendamment de toute intervention chirurgicale. Pour lui, l'anesthésie peut provoquer le shock dans trois cas : 1° Si l'on donne une dose excessive; 2° si l'on maintient l'anesthésie trop légère; 3° si l'on ne veille pas à éviter l'obstruction des voies aériennes. Nous examinerons brièvement ces différentes causes.

1° *Le shock causé par une dose excessive* est fonction du sujet, de la méthode d'administration employée, de l'agent anesthésique et d'autres facteurs encore.

Avec le *protoxyde d'azote*, il faut savoir que, lorsqu'au cours d'une longue opération, on maintient un léger degré d'asphyxie en restreignant l'apport d'air ou d'oxygène, rien que cela peut déterminer un certain degré de shock qui, se surajoutant dans certains cas au shock produit par les manœuvres chirurgicales, et au shock produit par exemple par une hémorragie, peut réaliser un état de shock complet. De cela, on peut conclure que pour les opérations de quelque durée, on doit toujours associer au protoxyde d'azote un autre agent anesthésique [4].

Avec l'*éther*, le principal danger d'une dose excessive réside, pendant une opération longue et difficile, dans le maintien d'une anesthésie trop profonde. Celle-ci devra donc être toujours soigneusement évitée dans un tel cas.

Avec le *chlorure d'éthyle*, le shock par dose excessive se produira facilement, si l'on a affaire à un anesthésiste inexpérimenté et sans soin ; l'anesthésie avec cet agent est en effet si rapidement obtenue que la limite entre la zone de sécurité et la zone dangereuse peut être, si l'on n'y prend garde, très facilement dépassée, ceci est d'autant plus vrai qu'une chute de pression sanguine accompagne toujours l'anesthésie au chlorure d'éthyle.

Avec le *chloroforme*, il est plus dangereux de maintenir le sujet profondément endormi qu'avec tout autre anesthésique, à l'exception peut-être du chlorure d'éthyle.

En se conjuguant parfois au shock opératoire, le shock provoqué par une dose excessive de chloroforme peut entraîner, en effet, un état de shock complet et cela avec une soudaineté effrayante.

2° *Le shock provoqué par une anesthésie légère* se voit surtout au cours des laparatomies, alors que le malade a été trop hâtivement ou mal anesthésié et que le chirurgien commence à opérer avant que le sommeil ne soit complet. Dans ces cas, chaque tiraillement d'organe augmentera l'effort respiratoire; cette hyperactivité respiratoire, si elle se prolonge, aboutira à un véritable état d'apnée, qui influera rapidement sur la circulation. Pour peu que le malade ne jouisse pas déjà d'un très bon état général, celui-ci peut alors s'aggraver sérieusement.

Par contre, les chances de shock au cours d'une anesthésie trop légère sont très diminuées, si l'opération porte sur une extrémité ne possédant ni vaisseau ni nerf importants.

3° *Shock dû à l'obstruction des voies aériennes*. — « L'espace, dit Gwathmey, compris entre les orifices externes des narines et l'épiglotte a été d'autant plus judicieusement appelé par Meltzer [5] « espace de la mort », que cette partie du tractus respiratoire cause à l'anesthésiste plus d'ennui que tout le reste réuni. » Le fait seul qu'un certain degré d'obstruction entretienne de la cyanose pendant une longue opération peut suffire à produire le shock ; celui-ci d'ailleurs est, beaucoup plus souvent qu'on ne le croit, attribuable à cette cause.

L'obstruction par fermeture des ailes du nez n'est pas exceptionnelle chez les gens d'un certain âge surtout, ou chez les individus très faibles ou très nerveux. On l'évite facilement en plaçant, dans chaque narine, un tube de caoutchouc de 4 cm. de longueur, dont on laisse dehors 1 cm. environ. On peut encore plus facilement obliger le sujet à respirer par la bouche, en lui maintenant la mâchoire inférieure convenablement abaissée.

Le shock provenant de l'occlusion des lèvres sera toujours facile à éviter. L'attention est vite attirée dans ce mode d'occlusion par le caractère bruyant très particulier de la respiration (stertor labial des Anglais et des Américains), il suffit, pour en éviter l'apparition, de propulser toujours soigneusement la mâchoire inférieure ou encore d'engager entre les lèvres le coin d'une serviette ou d'une compresse.

La fermeture de la glotte par chute de la langue en arrière est certainement la forme la plus commune d'obstruction, à laquelle on peut heureusement remédier avec la plus grande facilité. Elle est due, en général, au relâchement des muscles du plancher buccal; dès que l'anesthésie devient profonde, la langue glisse en arrière et ferme plus ou moins complètement la glotte. Cet incident peut aussi survenir dès le début, lorsque l'anesthésiste n'a pas pris la précaution d'enlever l'oreiller ou le coussin qui pouvait soutenir la tête du malade, ou encore lorsqu'il laisse la tête droite, au lieu de l'incliner un peu de côté. Il y a quelques malades, mais ils sont l'exception, qui respirent mieux la tête élevée et le menton abaissé. La plus grande majorité des sujets respirent beaucoup mieux, une fois en résolution musculaire complète, lorsque la tête, exactement placée dans le prolongement du corps et légèrement tournée de côté, repose à plat sur la table d'opération. Bien entendu ceci ne s'applique pas aux obèses à cou court, dont la tête doit être soutenue pour éviter la tension des muscles du cou.

Les obstacles apportés au bon fonctionnement de la respiration peuvent tenir aussi à un trouble dans *la modalité du rythme respiratoire*. C'est ainsi que, au cours d'anesthésies données à l'aide d'appareils à masque (méthode fermée), il arrive quelquefois qu'on ne puisse obtenir un sommeil uniforme, par suite des modifications apportées, par l'emploi même de l'appareil, au rythme respiratoire, il faut alors abandonner immédiatement l'appareil et continuer l'anesthésie à la compresse (méthode ouverte).

Beaucoup d'anesthésistes en Amérique, pour parer à tout danger d'obstruction des voies aériennes supérieures, en même temps que pour régulariser les conditions d'admission de l'air dans les poumons, se servent d'une canule respiratoire bucco-pharyngée (canules d'Hewitt, de Ferguson, de Connell) qui met en communication permanente et suffisante le pharynx avec l'extérieur. La canule métallique de Connell, pourvue d'un dispositif qui permet la fixation à demeure, ce qui la rend compatible avec l'emploi des appareils à masque, est extrêmement commode.

En terminant l'étude du shock anesthésique, Gwathmey rappelle les principaux moyens classiques de le combattre : claques vigoureuses sur la poitrine, position basse de la tête, dilatation du sphincter anal, application de linge chaud ou froid sur la figure, respiration artificielle enfin, tous moyens sur lesquels nous n'insisterons pas davantage.

L'étude minutieuse de Gwathmey sur le shock est, on le voit, pleine de renseignements intéressants dont chirurgiens et anesthésistes pourront faire leur profit. L'exposé des théories de Crile et d'Henderson sur le mécanisme intime de la production du shock, et des conséquences thérapeutiques qui en découlent, fera l'objet de notre prochain article.

J. Luzoir.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

7 Février 1918.

Sclérodermie et hémiatrophie de la face. — ***MM. Pierre Kahn et Baruck*** présentent un malade chez lequel on observe une hémiatrophie musculo-osseuse de la face avec lésions sclérodermiques dans les zones frontale et mastoïdienne de l'hémi-face atrophiée. Ces lésions sont apparues progressivement, accompagnées en dernier lieu de céphalée intense localisée du même côté dans la zone du trijumeau et de troubles psychiques dépressifs d'ordre hypocondriaque. Aucune spécificité. Tendance à la cyanose des extrémités.

Ce cas peut être rapproché d'une observation de sclérodermie avec maladie de Raynaud et troubles psychiques dépressifs rapportée en 1913 par MM. Dupré et Pierre Kahn à la Société médicale des Hôpitaux.

— ***M. Pierre Marie*** fait remarquer que l'atrophie osseuse accompagne parfois l'atrophie des parties molles, et cette affection est probablement due à une lésion du sympathique.

Ostéoarthropathie du gros orteil. — ***M. Henri Français*** présente un malade qui, à la suite d'une

1. French, Thomas R. « Nitrous oxid, Essence of orange, Ether and Sequestration in general anesthesia ». *N. Y. Med. J.*, 24 Mai 1913.

2. Voir la communication très intéressante de Delagenière sur ce sujet à l'Académie de Médecine. Séance du 25 Juillet 1911. « De l'anesthésie générale avec circulation réduite ou exclusion des quatre membres dans l'anesthésie générale ».

3. Chauvin et Œconomos. — *In* Traité de Gwathmey, p. 387.

4. Luzoir. — Voir Mouvement chirurgical « Le protoxyde d'azote ». *La Presse Médicale*, n° 47, 23 Août 1917.

5. Lenormant. — Voir Mouvement chirurgical, *La Presse Médicale*, n° 4, 13 Janvier 1912. — Luzoir. Mouvement chirurgical, *La Presse Médicale*, n° 53, 24 Septembre 1917.

blessure par balle de la cuisse, offre une hypertrophie globale du gros orteil avec ongle hippocratique, teinte légèrement violacée des téguments.

La radiographie montre une subluxation des phalanges, de la décalcification osseuse et indique que l'hypertrophie s'est faite surtout aux dépens des parties molles.

Si l'on tient compte du refroidissement du membre, de la cyanose, de la diminution de l'amplitude des oscillations sphygmométriques, on doit admettre que ce cas vient à l'appui de la thèse de Béclère qui a montré le rôle étiologique de l'insuffisance de l'hématose des éléments de la pulpe des doigts sur le développement de l'hippocratisme.

Paralysie faciale dissociée au cours des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. — *MM. Chatelin et Patrikios* présentent deux cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.

Dans les deux cas il existait une paralysie faciale dissociée, avec flaccidité dans le territoire du facial supérieur alors que dans celui du facial inférieur il y avait de la contracture, avec petites secousses musculaires rapprochant le « spasme facial ». Ce fait a été signalé pour la première fois par Oppenheim qui eut l'occasion d'observer plusieurs cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux où le premier et unique signe clinique a été pendant des mois un spasme facial.

— ***M. Chatelin*** présente un cas de *spina bifida occulta* avec pied bot et atrophie globale du membre inférieur droit. La radiographie est tout à fait démonstrative.

Hématomyélie traumatique tardive. — *M. Souques et Mlle Henry* présentent un soldat atteint de manoplégie crurale droite. Cette manoplégie est survenue huit jours après un accident de voiture. Elle s'accompagne d'abolition des réflexes tendineux et d'atrophie musculaire considérable sans troubles sensitifs notables.

Les auteurs établissent une relation de causalité entre le traumatisme et la paralysie et insistent sur l'apparition tardive de celle-ci.

Les faits de ce genre, analogues à l'apoplexie traumatique tardive sont importants à connaître à cause de leur intérêt médico-légal.

Le médecin légiste doit savoir qu'une hématomyélie peut survenir plus ou moins longtemps après un traumatisme, afin de pouvoir remonter jusqu'à la cause et fixer les dommages et intérêts conformément à la loi sur les accidents du travail.

Mouvements choréiformes du membre supérieur, consécutifs à un traumatisme obstétrical. — *M. Pierre Marie et Mlle G. Lévy* présentent trois malades (dont deux frères) atteints de mouvements choréiformes du membre supérieur droit. Tous les trois ont subi un traumatisme obstétrical et se sont aperçus de l'existence de ces mouvements au moment où on a commencé à leur apprendre à écrire.

Chez aucun d'eux il n'y a eu d'épisode hémiplégique. Actuellement on ne trouve aucun trouble paralytique. Chez l'un on constate une exagération du réflexe rotulien du même côté avec une tendance à l'éventail dans la recherche du réflexe plantaire. Chez un autre il existe une ébauche d'extension plantaire du gros orteil, d'ailleurs intermittente avec une légère diminution de la force de flexion de la jambe sur la cuisse.

Aux mouvements choréiformes du bras s'ajoutent, dans un cas, des mouvements athétosiques de la face pendant la parole et de légères secousses involontaires dans les doigts de la main opposée.

Chez un autre il existe des mouvements athétosiformes dans les orteils du pied opposé, qui est un pied bot.

Chez tous les trois il n'existe pas de troubles appréciables de la sensibilité et on observe une hypertrophie légère du membre atteint.

Les auteurs insistent sur l'intérêt clinique de ces trois aspects de mouvements involontaires qui semblent pouvoir être rapprochés les uns des autres et qui posent une question de pathogénie difficile à élucider.

Causalgie du nerf médian par blessure à la face interne du bras. Guérison par section et suture du nerf médian au poignet. — *M. Tinel.* Ce cas vient confirmer les communications antérieures de l'auteur sur l'origine sympathique et le point de départ périphérique des douleurs causalgiques. A côté des interventions graves qui ont été préconisées et exécutées pour les cas de causalgie rebelle, section du nerf au-dessus de la lésion, alcoolisation du tronc nerveux, etc., la section et suture immédiate du nerf au voisinage de sa terminaison périphérique constitue une opération d'une gravité relativement moindre et d'une efficacité plus grande.

La suture pratiquée correctement en tissu sain offre toutes les chances de régénération complète. Il est utile de pratiquer, 5 cm. environ au-dessus de la section et suture du nerf, une injection interstitielle de cocaïne, pour éviter l'excitation des centres par le traumatisme opératoire.

Influence de la section des nerfs périphériques sur l'état spasmodique par lésion médullaire. — *M. Tinel* rapporte l'observation d'un cas grave de *méningo myélite* avec paraplégie spasmodique et syndrome d'irritation radiculaire très intense. Pour supprimer les douleurs épouvantables, les troubles trophiques graves tels que : ankyloses articulaires, ulcérations cutanées, rétractions tendineuses que déterminait l'irritation radiculaire, on a été amené à pratiquer la section et suture des deux sciatiques à la fesse, et des deux saphènes internes.

Non seulement on a obtenu la sédation à peu près complète des douleurs et la possibilité de redresser les membres déformés, mais encore, fait paradoxal, on a vu reparaître des mouvements volontaires des adducteurs, fessiers, triceps crural et psoas-iliaque qui étaient auparavant immobilisés par la contracture spasmodique.

Il semble que la suppression de l'excitation périphérique ait provoqué une diminution du tonus médullaire, et permis la manifestation de mouvements volontaires latents jusque-là, et bloqués en quelque sorte par l'état de contracture spasmodique.

Les différentes formes d'épilepsie jacksonienne motrice observées chez les blessés de la zone rolandique. — *M. Henry Meige et Mme Athanassio-Bénisty* rapprochent de l'épilepsie jacksonienne typique qui est tantôt purement motrice, tantôt et le plus souvent sensitivo-motrice, certains phénomènes moteurs dont le caractère comitial paraît très vraisemblable.

Dans un premier groupe de faits ces troubles moteurs surviennent dans l'intervalle des crises jacksoniennes bien caractérisées. Ce sont des mouvements lents ou brusques de pronation et supination de la main, flexion d'un ou plusieurs doigts, etc., ou encore des crises de tremblement d'un membre ou de toute une moitié du corps précédant les crises épileptiques de quelques jours ou survenant à la suite d'une fatigue ou d'une émotion.

Dans un second groupe il s'agit de certains mouvements continuels que l'on rencontre tantôt chez des blessés comitiaux à titre d'équivalents, tantôt chez des blessés du crâne exempts d'épilepsie typique.

Ce sont des : *a*) tremblements à oscillations rapides occupant surtout l'extrémité du membre et que la fatigue, les efforts exagèrent ; *b*) mouvements coniques occupant un ou plusieurs doigts (ceux-là mêmes qui constituent le point de départ de la crise jacksonienne) ; ces mouvements imitent parfois mais en plus lent le tremblement parkinsonien ; *c*) mouvements choréiformes.

Des cas se rapprochant de ce dernier groupe de faits ont été rapportés par MM. Pollossou et Collet de Lyon qui rappellent que ces phénomènes ont été décrits pour la première fois par Kofewnikow de Moscou sous le nom « d'épilepsie partielle continue ».

Enfin M. Henry Meige et Mme Bénisty rappellent un troisième type de phénomènes moteurs jacksoniens qu'ils ont déjà décrits sous le nom de « *Parésie jacksonienne* » (*Société médicale des Hôpitaux*, Octobre 1917), et où il s'agissait de parésie brusque et transitoire occupant soit un seul membre, soit et le plus souvent les deux membres symétriques (les deux bras, les deux jambes). Cette parésie brusque s'accompagnait presque toujours de troubles vaso-moteurs : le ou les membres devenaient froids, violacés ou asphyxiques. Elle semble donc bien être en relation avec un trouble d'origine vasculaire.

Deux cas de section par éclat d'obus du nerf tibial postérieur. — *MM. Pierre Marie, Lecène et P. Behague.* Dans les deux cas la lésion est située à la partie moyenne de la jambe. Aussi les troubles trophiques et moteurs sont peu accentués. Les troubles de la sensibilité dominent la scène. Chez un de ces blessés la section était incomplète ; il évolue vers la guérison. Chez l'autre la suture a été pratiquée moins de neuf heures après la section qui était complète. Il n'existe actuellement aucun signe de restauration. La R. D. est complète et les troubles de la sensibilisation couvrent toute la plante et le bord externe du pied.

Canule auriculaire à double courant improvisée pour la recherche du nystagmus calorique. — *M. R. Sauvage* montre comment on peut remplacer la canule de Brunnings par un robinet banal d'ébonite du type de ceux qui sont utilisés pour relier le tuyau de caoutchouc d'un bock à injection à la canule. Il suffit de le modifier par un travail très simple pour qu'il permette le double courant d'eau nécessaire à la recherche du réflexe de Barany.

Illusion visuelle de position. Nouvelle expérience pouvant servir à l'étude du sens des attitudes segmentaires. — *M. R. Sauvage* décrit une expérience facile à réaliser et qui permet de mesurer le seuil de la limite visuelle illusionnelle liée au sens des attitudes segmentaires. On peut tirer de cette expérience le même parti que de celle des illusions tactiles, en ce qui concerne l'appréciation du sens des attitudes segmentaires, en particulier chez les traumatisés et les commotionnés du crâne. A. B.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

9 Février 1918.

Pipette automatique pour la répartition des milieux de culture. — *MM. H. Cardot et H. Vigreux* présentent un nouveau modèle de pipette automatique tout en verre et partant stérilisable aisément, modèle susceptible d'être utilisé avec avantage dans un certain nombre de cas pour les besoins de la bactériologie.

Des kystes hydatiques orbitaires envisagés comme critérium de l'âge de l'infestation échinococcique chez l'homme. — *M. F. Dévé*, en s'appuyant sur 120 observations de kystes hydatiques de l'orbite relevées dans la littérature médicale, se croit en mesure d'établir que, chez l'homme, l'infestation hydatique doit survenir avant la quinzième année dans environ 40 pour 100 des cas et qu'elle doit être antérieure à la vingt et unième année chez près des deux tiers des individus.

Des variations centésimales de l'azote urinaire. — *M. Charles Richet* s'est employé à répondre à la question suivante : Deux individus parfaitement normaux l'un et l'autre, soumis à un régime alimentaire analogue (sur huit jours, trois jours d'alimentation également hyperazotée), vont-ils avoir des variations corrélatives, non pas dans l'excrétion d'urée et dans l'excrétion totale d'azote par l'urine, mais dans le taux centésimal, soit de l'urée, soit de l'azote total.

Des dosages faits avec une grande précision ont montré qu'il y a des individus chez qui, dans le courant de la journée, le taux centésimal de l'urée est à peu près invariable, tandis que chez d'autres il présente des oscillations.

Le pouvoir antiseptique du mélange boro-hypochlorité de Vincent. — *M. Bazin* a étudié comparativement le pouvoir antiseptique du mélange borohypochlorité et celui de la teinture d'iode et de l'iodoforme.

De premières recherches *in vitro* ont montré que si, pour empêcher le développement de bactéries dans un certain bouillon de culture, il fallait utiliser 3 gr. du mélange de Vincent, il fallait, pour empêcher de cultiver le même bouillon, 10 gr. de teinture d'iode et 25 gr. d'iodoforme.

Pour étudier la toxicité comparée de ces divers produits, M. Bazin les a introduits dans la cavité péritonéale du cobaye. Le badigeonnage de cette cavité à la teinture d'iode, l'introduction à son intérieur d'une faible dose d'iodoforme déterminent la mort de l'animal alors que celle du mélange de Vincent détermine seulement chez lui une réaction légère.

Quant au pouvoir antiseptique *in vivo*, l'expérience montre que si dans les plaies cutanées et superficielles infectées avec de la terre puis supurées, la teinture d'iode et le mélange Vincent semblent avoir de mêmes effets, en revanche dans les plaies musculaires souillées de terre, le mélange Vincent présente une notable supériorité.

De même, dans les plaies osseuses, le mélange Vincent se montre très supérieur à la teinture d'iode.

Quant à l'iodoforme, il se montre partout d'une efficacité très notablement inférieure.

Caractères biologiques du paracoli liquéfiant. — *M. Georges Rosenthal* s'est occupé de préciser les

caractères du paracoli liquéfiant, qui se rencontre fréquemment dans les anciennes plaies du thorax, et dont les caractères essentiels sont les suivants : Petit bacille immobile, agramien, très envahissant sur les milieux solides, liquéfiant gélatine et sérum coagulé, non indologène, ne fermentant pas le lactose et à peine le glucose, hémolysant, doué d'une vitalité considérable.

Des recherches expérimentales poursuivies par M. Rosenthal, il ressort que ce para-colibacille liquéfiant doit se placer en bactériologie entre les para-colibacilles, dont les types immobile, non indologène et ne réduisant pas le rouge neutre, sont classiques et le groupe *Proteus*, dont il partage l'action liquéfiante et réductrice de l'urée, mais dont le séparent son immobilité, sa faible action sur les sucres, la non-coagulation du lait, etc.

L'examen à l'œil nu des hémocultures en milieu biliaire. — *M. Pierre-Paul Lévy*. Une hémoculture en bouillon, rouge vif après l'ensemencement, vire au violet dès que la pousse microbienne s'y effectue. Sur des hémocultures en bile pure ou en milieu biliaire, on n'observe jamais un tel virage. Si, pour éliminer l'influence de la coloration verte des pigments, on utilise de la bile décolorée par une insolation prolongée, le résultat reste le même. Ce petit signe de laboratoire, applicable aux hémocultures en bouillon, ne l'est donc pas aux hémocultures en milieu biliaire.

Modifications histologiques des plaies de guerre insolées. — *MM. G. Léo et E. Vaucher* ont fait porter leurs recherches :

1° Sur l'*histologie* de fragments de tissus, prélevés *au niveau de la plaie, avant* que cette plaie ne fût exposée au soleil, et *après* ;

2° Sur l'étude *cytologique et biologique de la lymphe* qui exsude pendant l'insolation ;

3° Sur les variations de la *flore microbienne*

Leurs recherches ont montré aux deux auteurs que, sous l'influence de l'héliothérapie, il se produit dans l'intérieur des bourgeons une aspiration, un véritable drainage des cellules et des liquides de la plaie, de la profondeur vers la superficie. On obtient ainsi, après plusieurs jours de traitement solaire, le détergement de la plaie.

La nature des composants de la sigma-réaction. — *M. Louis Bory*, en essayant de réaliser des réactions de Wassermann positive en l'absence de sérums syphilitiques, est arrivé très simplement à ce résultat en remplaçant dans le complexe de cette réaction le sérum par une solution de globuline dans l'eau physiologique. En graduant les concentrations en globuline, il a obtenu tous les degrés de l'échelle colorimétrique de Vernes de H8 à H0, c'est-à-dire du négatif au positif total; ces résultats ne se produisent qu'en présence de l'antigène approprié (antigène Desmoulières en l'espèce). Il est d'autre part facile de transformer un sérum négatif en sérum positif, en l'additionnant d'une proportion convenable de globuline.

L'élimination de la quinine par les urines. Application au traitement du paludisme. — *M. René Porak* a procédé à des recherches expérimentales dont les résultats viennent confirmer, sur certains points, les règles d'administration de la clinique que les classiques enseignent :

1° La quinine doit être prescrite à la dose de 1 gr. 50 à 2 grammes.

La voie buccale est la voie de choix.

L'administration se fera par doses fractionnées (0 gr. 25 en cachet ou en solution). Il faut aussi faire boire largement, à chaque prise de quinine.

La dose de 2 grammes de quinine ne sera dépassée que dans certains cas de paludisme pernicieux et dans le paludisme primaire, dans l'espoir d'obtenir la stérilisation du paludisme dont parle Abrami.

La quinine sera continuée plusieurs mois de suite, avec intermittences plus ou moins fréquentes, suivant l'état de l'élimination rénale.

2° Une seule indication à l'administration par voie sous-cutanée ou intramusculaire : l'altération profonde des voies digestives (paludisme chronique avec vomissements et diarrhée), ou l'association au paludisme de lésions rénale ou cardio-vasculaire très profondes.

3° La voie intraveineuse (méthode de Bacelli, 1889) sera employée seulement dans les formes pernicieuses, car dans ces cas, le lavage du sang (250 grammes d'eau salée) doit s'ajouter à l'action de la quinine.

Diagnostic bactériologique de la fièvre typhoïde par l'hémoculture en bile peptonée-glucosée. — *MM. L. Tribondeau et J. Dubreuil* établissent dans leur communication que la bile peptonée glucosée est, comme la bile seule, mais à un plus haut degré qu'elle, un milieu d'enrichissement pour les bacilles typhiques.

Ils montrent de plus que ce milieu permet de se rendre compte, par un simple examen macroscopique et en moins de vingt-quatre heures :

1° De l'existence de bacilles de la fièvre typhoïde dans le sang ; 2° de la nature typhique ou paratyphique des germes. En effet, une hémoculture positive en bile peptonée glucosée s'annonce par des transformations de la limpidité et de la coloration du milieu, auxquelles s'ajoute le dégagement de gaz dans le cas de bacilles paratyphiques (A ou B).

Etude comparative du séro-diagnostic de la syphilis par la réaction de Wassermann sensibilisé et par la réaction au sérum non chauffé. — *M. P. Gérard* a procédé à des recherches expérimentales d'où se dégagent les conclusions suivantes : 1° Le pourcentage des résultats positifs prouve la valeur de la méthode au sérum chauffé sensibilisé.

2° La comparaison de cette première méthode avec la méthode au sérum non chauffé montre la sensibilité plus grande de cette dernière pour dépister la syphilis au début ou les syphilis latentes. Mais, seule la méthode au sérum chauffé, en nous faisant connaître les quantités exactes de complément déviées, nous permettra de suivre la marche d'un traitement et la disparition progressive de la réaction.

3° Au début de la syphilis (20 premiers jours), en fin de traitement (1,60 à 2,00 de novarsénobenzol en 5 injections) et dans les syphilis anciennes latentes, les anticorps syphilitiques paraissent être particulièrement thermolabiles.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

12 Février 1918.

Radioscopie d'un corps étranger du poumon. — *M. Japiot*, en faisant l'examen radioscopique d'un soldat suspect de tuberculose, et n'ayant jamais été blessé, a constaté à la base pulmonaire, loin du hile, une ombre suivant les mouvements du diaphragme et présentant tous les signes que l'on retrouverait avec un shrapnell intrapulmonaire.

A propos des mycoses pulmonaires. — *M. Artault de Vevey* a publié jadis la première observation d'affection pulmonaire mycosique, due au *Saccharomyces albicans*. Dans un mémoire sur la flore et la faune des cavernes pulmonaires, il signalait avoir trouvé dans une caverne un autre champignon, rattaché aussi aux *Mucédinées*, comme les *Oospora*, et qu'il avait nommé *Cryptococcus Cavicola (Art.)*. Il a retrouvé ce même champignon dans un œuf de poule.

A propos des intoxications alimentaires. — *M. Artault de Vevey* rappelle qu'il a signalé, dans un mémoire sur l'œuf, que tous les auteurs qui ont écrit sur les empoisonnements par les *canards à la rouennaise* incriminent la putréfaction par faisandage ou la présence de bactéries du groupe colibacillaire, et aucun n'a signalé l'innommable voracité du volatile qui avale les détritus les plus infects. Ces substances, si elles ne paraissent pas agir sur l'animal, doivent sûrement transmettre leurs ptomaïnes et leurs agents microbiens par l'intermédiaire de son sang et de ses chairs saignantes, au gourmet qui s'en délecte. Ce doit être la plus sûre étiologie des accidents observés.

Des réactions thermiques consécutives aux sutures retardées. — *MM. Leriche et Audibert* ont observé après les sutures des plaies fraîches des réactions thermiques qu'ils font connaître pour mettre en garde contre des craintes inutiles qui feraient découdre, prématurément, des plaies ne demandant qu'à évoluer favorablement.

La température, dans une mesure relative, a peu de valeur pour juger des suites d'une suture et c'est à d'autres éléments mis en valeur par Lemaitre (pouls, douleurs) qu'il faut demander des indications.

Des indications fournies par la température au point de vue de la suture retardée. — *MM. Leriche et Audibert*, d'une façon habituelle, pratiquent pour les plaies par pénétration des diaphyses et des articulations, la suture retardée avec pansement aseptique, d'après les seules indications fournies par l'aspect des plaies sans l'examen bactériologique hâtif qui est toujours incomplet.

Si le blessé a un peu de température, il ne semble pas nécessaire de retarder la suture.

Un cas de généralisation cryptococcique. — *M. Belin* a observé un cas de généralisation brutale sous l'influence d'une circonstance favorisante, latente, qui semble avoir mis le malade en état de moindre résistance. La dissémination des cryptocoques semble s'être faite par la voie sanguine.

ACADÉMIE DES SCIENCES

18 Février 1917.

Valeur alimentaire du blé total et de la farine à 85 comparés à la farine blanche. — *MM. L. Lapicque et J. Chaussin* ont procédé à une série d'expériences systématiques en vue de préciser la valeur alimentaire des farines extraites du blé aux taux de 80 à 85 pour 100.

Ces recherches ont montré à leurs auteurs : 1° Que le blé moyen laisse 12 pour 100 de résidus indigestibles et que sa valeur nutritive est sensiblement égale aux 90 centièmes de son poids de farine blanche ; 2° En ce qui concerne la valeur comparée du pain blanc et du pain de farine à 85, que la différence de valeur alimentaire entre ces deux pains, trop faible pour être révélée dans les conditions de l'expérience, est *a fortiori* impossible à mettre en évidence dans la vie courante où les régimes ne sont point sévèrement réglés.

Aussi, à condition d'éliminer les perturbations digestives possibles par l'acidité du pain, ce à quoi l'on arrive par le pain à la chaux ou pain français, et d'éviter ou de compenser les différences d'hydratation, le pain fabriqué avec des farines blutées à 85 pour 100, estiment MM. Lapicque et Chaussin, présente-t-il pratiquement la même valeur que le pain blanc.

La leucocytose digestive. — *MM. P. Brodin et Fr. Saint-Girons* ont procédé à des recherches qui se résument dans les conclusions suivantes :

Chez le sujet normal, la digestion s'accompagne constamment des modifications de l'équilibre leucocytaire, portant sur le nombre des globules blancs et la proportion des polynucléaires.

Le nombre des leucocytes s'abaisse au début, s'élève ensuite et présente deux maxima, l'un, deux à trois heures après le repas, l'autre de quatre à six heures après.

La proportion des polynucléaires suit une marche à peu près parallèle à celle du nombre des leucocytes.

Les modifications de l'équilibre leucocytaire varient avec chaque individu et surtout avec la nature de l'alimentation. Peu marquées avec un régime végétarien, elles sont surtout intenses avec une alimentation carnée.

Elles ne sont pas dues, par conséquent, au travail digestif, mais au passage dans le sang des produits ingérés.

La crosse de l'aorte dans le goitre exophtalmique. — *M. Folley*, qui avait déjà signalé que dans tous les cas de maladie de Basedow typiques, il y a constamment, par comparaison avec l'individu normal, une dilatation de l'aorte et de sa crosse, a fait en outre un ensemble de constatations qui lui permettent de formuler les conclusions suivantes :

1° La dilatation aortique est très précoce chez les basedowiens ;

2° La dilatation aortique augmente en même temps que les autres symptômes ;

3° La dilatation aortique diminue quand les symptômes classiques s'atténuent.

De l'avis de M. Folley, ces divers phénomènes aortiques doivent être considérés comme des phénomènes propres à la maladie de Basedow, d'une constance absolue et d'une précocité telle que leur présence, sans aucun signe valvulaire, permet de trancher le diagnostic dans les cas douteux.

GEORGES VITOUX.

LES IMAGES CAVITAIRES
DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR

Ch. MANTOUX
Ancien interne des hôpitaux de Paris.
Médecin aide-major de 1re cl.

G. MAINGOT
Chef du laboratoire de radiologie de l'hôpital Laënnec.

Les images cavitaires du parenchyme pulmonaire affectent souvent des caractères si précis, qu'elles s'imposent à première vue sur l'écran radioscopique.

Bouchard a décrit, depuis longtemps déjà, leur aspect le plus caractéristique, celui d'une plage arrondie se détachant en clair sur le champ pulmonaire, et limitée nettement par un étroit cercle sombre. Parfois la plage n'a pas l'aspect d'un disque parfaitement régulier ; elle prend une forme elliptique ou ovoïde lorsqu'il s'exerce sur la paroi de la caverne des tractions inégales ou des pressions mal équilibrées, comme cela s'observe, par exemple, dans les cas de sclérose pulmonaire.



Fig. 1. — Aspect en *Mie de Pain*. Dessin demi-schématique d'après un cliché radiographique. Les éléments dont se compose l'aspect en mie de pain présentent, dans la réalité, une disposition plus irrégulière.

Au moment de la toux, la périphérie de l'image se déforme, se plisse ; l'aire circonscrite diminue d'étendue.

Quand les cavernes sont centrales, voisines du hile ou des grosses bronches, elles jouent au moment de la toux, de l'inspiration et de l'expiration, en suivant le mouvement de l'arbre broncho-vasculaire ; toujours l'ensemble se déplace en sens inverse du mouvement costal.

Point n'est besoin d'insister sur le mécanisme de la formation des images cavitaires de cette apparence : le centre clair est la projection de la cavité elle-même ; le contour circulaire, foncé, qui borde le disque clair, correspond à la limite dense de la perte de substance.

Lorsque la caverne renferme en même temps de l'air et du liquide, elle se présente — le malade étant examiné debout — avec un aspect très particulier :

A sa partie supérieure, elle est claire ; à sa partie inférieure, foncée ; entre les deux plages, la limite correspondant au niveau du liquide est parfaitement horizontale et conserve cette horizontalité quand le malade s'incline à droite ou à gauche. Si l'on imprime au thorax un mouvement de succussion, le liquide peut présenter un mouvement de flot : il est nécessaire, pour que ce phénomène se produise, que la caverne soit de grandes dimensions, que la quantité de liquide soit suffisante, et qu'enfin le liquide soit bien fluide.



Il s'en faut que toutes les cavernes tuberculeuses du poumon se décèlent, à l'examen radiologique par l'image classique de Bouchard, dont nous venons de rappeler les caractères.

Dans un grand nombre de cas, au sein d'une forte densification pleuro-parenchymateuse, les cavités de petites dimensions, voire les grandes, demeurent indécelables, même sur un cliché radiographique fouillé. Souvent l'examen stéthacoustique permet de les reconnaître ; mais bien souvent aussi elles échappent à tous nos procédés d'investigation clinique, et ne sont que des trouvailles d'autopsie.

Cependant, il existe, chez les malades porteurs de cavernes, des images radiologiques spéciales, différentes de l'image de Bouchard, non encore décrites, et qui, ainsi que nous nous proposons de le démontrer ici, sont extrêmement caractéristiques.

La constatation de ces images est délicate : leurs caractères ne s'imposent pas à l'œil de l'observateur comme ceux de la bulle de Bouchard, mais après les avoir vues et reconnues, on s'étonne de les rencontrer aussi fréquemment. Il est de ces apparences comme de beaucoup d'autres symptômes dont la valeur séméiologique est acquise au clinicien une fois qu'il sait les reconnaître.

Ces images se présentent de la façon suivante : sur une aire plus ou moins étendue, de tonalité générale foncée, on aperçoit des lignes sombres, dessinant une série de cercles incomplets, qui se coupent l'un l'autre, et circonscrivent des espaces plus clairs. L'ensemble rappelle l'aspect d'un morceau de pierre meulière, ou mieux celle d'une tranche de mie de pain bien levé, avec ses alvéoles inégales et multiples ; aussi proposons-nous de désigner cette expression radiologique sous le nom *d'aspect en mie de pain*.

Au moment de la toux l' « aspect en mie de pain » est susceptible de se déplacer en bloc et de changer de configuration dans ses grandes lignes.

Souvent l'image est sensiblement différente. On dirait que tous les espaces clairs sont à peu près de mêmes dimensions : ils paraissent avoir moins d'un centimètre carré de surface ; fréquemment les plus petits ont un contour polygonal, et sont régulièrement espacés. Il est rare qu'ils se groupent en très grand nombre. La distance entre les uns et les autres est habituellement faible. Ils se projettent sur un fond gris. On dirait avoir sous les yeux un fragment de radiateur d'automobile, en nid d'abeille : c'est l'*aspect en nid d'abeille*.

L'*aspect en nid d'abeille* s'observe surtout dans la moitié supérieure des champs pulmonaires. Cet aspect échappe souvent à l'examen radioscopique, quand il est finement tracé, comme c'est la règle dans les espaces sous-claviculaires, il n'est alors visible que sur les clichés.

Il est bien net, au contraire, sur l'écran fluorescent quand les alvéoles sont larges et contrastent par leur transparence avec l'opacité du fond. Ainsi en est-il, dans la majorité des cas, quand il s'agit de la zone comprise entre le hile et la clavicule.

Au moment de la toux, l'aspect en nid d'abeille change moins que l'image classique de Bouchard et que l'aspect en mie de pain.

Les aspects que nous venons de décrire : aspect en nid d'abeille, aspect en mie de pain, doivent être exactement caractérisés ; il ne faut pas les confondre avec d'autres aspects plus ou moins analogues.

Telle est l'*apparence réticulée* de certains champs pulmonaires dans lesquels les ombres broncho-vasculaires se voient jusqu'aux limites extrêmes de la cavité thoracique. Dans cet aspect réticulé, il y a plus de régularité, plus de diffusion, et moins de diminution de transparence que dans l'aspect en mie de pain.

Le *champ pulmonaire pommelé* de Béclère, champ parsemé de taches larges et denses, présente des aires transparentes séparant les taches les unes des autres. Elles diffèrent de l'aspect en mie de pain en ce que leur surface est plus claire et n'a pas un contour aussi précis et aussi régulièrement arrondi.

L'aspect en mie de pain existe quelquefois au voisinage de la région hilaire. Mais il faut se rappeler que les *ombres hilaires* sont d'un polymorphisme extrêmement grand, et que la traversée d'une zone de tissu lymphatique densifié par des ombres broncho-vasculaires de fort calibre risque de ressembler, d'assez loin, à un aspect en mie de pain. L'erreur est évitable si l'on compare entre eux les hiles droit et gauche, et si l'on analyse, dans l'image, ce qui revient aux foyers d'ombres en forme d'amande et à limites bien nettes des adénopathies, ainsi qu'aux densifications péri-broncho-vasculaires.



Fig. 2. — Aspect en *Nid d'Abeille*. Dessin demi-schématique, d'après un cliché radiographique. Les cellules du nid d'abeille sont, en réalité, de plus petites dimensions et se groupent en moins grand nombre.

L'aspect en nid d'abeilles a, lui aussi, ses faux-semblants. Au-dessus de la clavicule, entre l'arc antérieur de la première côte et les articulations costo-transversaires, il est extrêmement fréquent de voir, sur une radiographie de précision des sommets, des marbrures plus ou moins larges qui s'anastomosent quelquefois les unes avec les autres : il s'agit vraisemblablement d'ombres broncho-vasculaires, et l'aspect observé n'est pas l'aspect en nid d'abeille.

Il lui manque, pour ressembler à l'image que nous avons décrite, de se projeter sur une plage foncée, et d'être formé par des alvéoles bien nettes.

Entre le hile et les clavicules, quand il y a des densifications autour des grosses bronches, on

voit aussi de faux aspects en nid d'abeille : l'analyse des éléments composant l'image montre que la pseudo-paroi alvéolaire est formée par des ombres allongées, de forme elliptique, correspondant à la coupe optique des grosses bronches.

⁂

Quelle est la signification des aspects que nous venons de décrire : aspect en mie de pain, aspect en nid d'abeille? Répondent-ils vraiment à l'existence de pertes de substance? C'est ce que nous avons cherché à établir en étudiant, d'une part, 350 cas de tuberculose pulmonaire ouverte, avec bacilles dans les crachats, d'autre part, 250 cas où il s'agissait soit de tuberculose fermée, soit de sujets atteints d'affections pulmonaires subaiguës ou chroniques et suspects de tuberculose.

Chez nos 350 tuberculeux ouverts nous avons noté :

197 fois l'image de Bouchard avec ou sans aspect en mie de pain ou nid d'abeille concomitants.

53 fois l'aspect en mie de pain ou l'aspect en nid d'abeille *sans image de Bouchard*. L'aspect en mie de pain paraît plus fréquent que l'aspect en nid d'abeille.

Chez aucun de nos 250 tuberculeux fermés ou sujets suspects, nous n'avons, par contre, observé un seul cas d'aspect en mie de pain ou d'aspect en nid d'abeille, non plus d'ailleurs que d'image de Bouchard : nous les avons observés chez les seuls tuberculeux ouverts, c'est-à-dire chez des sujets présentant de la désintégration de leur parenchyme pulmonaire avec élimination de tissu caséifié, avec, par conséquent, des pertes de substance grandes ou petites.

L'examen stéthacoustique, pratiqué chez nos 53 tuberculeux ouverts présentant ces seuls aspects radiologiques, à l'exclusion de l'image de Bouchard, nous a révélé, dans 40 cas, soit dans 4 cas sur 5, des *signes cavitaires* caractéristiques : souffle à timbre creux, retentissement cassant de la toux, gros craquements humides.

Il nous a enfin été donné de faire quelques *autopsies*. Leur petit nombre tient à ce que ces recherches ont été poursuivies dans un service de triage, où la plupart des sujets ne séjournent pas, et où les décès sont par conséquent peu fréquents. Nous nous sommes, en outre, astreints à ne faire état que des malades examinés aux rayons peu de temps avant leur mort, afin que les lésions n'aient pas eu le temps de se transformer entre l'examen radiologique et l'examen anatomo-pathologique. Six sujets répondaient à ces conditions[1].

1. Nous devons deux autopsies à l'obligeance de notre ami le professeur agrégé Lereboullet que nous tenons à remercier ici.

L'autopsie a été faite suivant une technique spéciale : nous en avons débité les poumons avec le couteau à cerveau, en grandes tranches minces, d'un centimètre au maximum d'épaisseur, parallèles au plan frontal. Aucune perte de substance ne peut ainsi échapper à l'examen; en outre, l'orientation frontale des tranches de poumons répond à leur projection sur la plaque radiographique, et permet d'en contrôler exactement les images.

En opérant ainsi, nous avons trouvé, chez tous nos sujets, aux points précis où le cliché radiographique décelait de la « mie de pain » ou du « nid d'abeille » des pertes de substances.

Certaines étaient minuscules; aucune n'était très vaste, mais plusieurs atteignaient les dimensions d'un gros noyau de pêche.

Elles étaient habituellement multiples et situées sur des plans différents : les unes plus près de la paroi thoracique antérieure, les autres plus rapprochées de la postérieure; on concevait très bien comment leurs contours, projetés sur le cliché par un même faisceau de rayons X, se superposant et se chevauchant les uns les autres, avaient donné cette imbrication de lignes courbes caractéristiques de la mie de pain, ou les lacunes juxtaposées du nid d'abeille. Dans un cas, un bel aspect en nid d'abeille correspondait à une caverne unique, mais cloisonnée par de multiples travées fibreuses, qui dessinaient les cloisons mêmes du nid d'abeille.

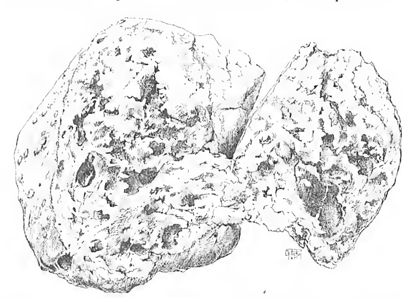


Fig. 3. — Coupe d'un poumon atteint de tuberculose cavitaire avec géodes multiples ayant donné un aspect radiologique en *mie de pain*.

Voici, à titre d'exemple, le protocole d'autopsie et l'examen radiologique de deux de nos sujets.

D..., salle Chomel, n° 22.

Examen radiologique.	*Examen nécropsique.*
Poumon droit.	
Au sommet, dans l'espace sus-claviculaire, grande caverne. Au-dessous de la clavicule, surtout vers la partie externe, aspect en mie de pain.	Grande caverne occupant l'apex. Au dessous et en dehors très nombreuses cavernes, allant de la grosseur d'un pois à celle d'un haricot.
Poumon gauche.	
Au-dessus de la clavicule, aspect cavitaire. Au-dessous, aspect en mie de pain, puis, plus bas encore, au niveau des 2e et 3e espaces intercostaux vers la région externe, aspect en nid d'abeille.	Au niveau de l'apex, caverne du diamètre d'une pièce de 5 francs. Au-dessous, les deux tiers externes du lobe supérieur sont semés de cavernes allant du volume d'un gros pois à celui d'un noyau de pêche.

M..., salle Grisolle, n° 13.

Examen radiologique.	*Examen nécropsique.*
Poumon droit.	
Nid d'abeille au-dessus de la clavicule, entre l'arc antérieur de la 1re côte et la colonne vertébrale. Nid d'abeille au-dessous de la clavicule vers la partie externe du champ pulmonaire. Des taches diffuses dans le reste du poumon dessinent par place quelques alvéoles en nid d'abeille.	Infiltration de tubercules crus et caséifiés dans le lobe supérieur et surtout à la partie supérieure du lobe. Nombreuses petites cavernes, ne dépassant pas le volume d'un haricot et étagées sur divers plans.
Poumon gauche.	
Le tiers supérieur est occupé par une vaste zone claire qui semble être spelonquaire, bien que son contour ne soit pas net en dehors. A la partie inférieure de cette caverne, fin aspect en nid d'abeille. La partie moyenne de l'hémithorax présente un aspect en nid d'abeille, à larges mailles.	Au sommet, caverne du volume d'une petite mandarine. Au-dessous, étagées sur divers plans et occupant les trois cinquièmes moyens de la hauteur du poumon, cavernes de la grosseur d'un pois à celle d'un haricot, creusées au sein d'un parenchyme infiltré de tubercules et coupé de cloisons fibreuses. Les pertes de substance sont surtout confluentes au-dessous de la base de la grande caverne.



La présence exclusive des aspects en mie de pain et en nid d'abeille chez les tuberculeux ouverts, au cours d'une série de 600 cas, leur correspondance chez les 4/5 de nos malades avec les signes stéthacoustiques, enfin le contrôle nécropsique, concordent donc et montrent que ces aspects spéciaux sont liés à des pertes de substance dans le parenchyme pulmonaire.

Leur valeur diagnostique n'est pas moindre que celle de l'image classique de la « bulle » de Bouchard. Mais on sait que celle-ci, si caractéristique des cavernes tuberculeuses, se rencontre dans d'autres affections : les kystes hydatiques, après évacuation de leur contenu, les abcès pulmonaires ou ganglionnaires ouverts dans les bronches, les dilatations bronchiques, certains pneumothorax partiels se peignent sur l'écran par une bulle claire, entourée d'un cercle sombre. De même, on peut imaginer soit des combinaisons de sclérose pulmonaire et de dilatations bronchiques, soit des géodes gangreneuses, susceptibles de donner des images en mie de pain ou en nid d'abeille. Nous n'entendons nullement que ces aspects soient pathognomoniques des ulcérations bacillaires. Ici, comme toujours, l'examen radiologique s'associera aux autres procédés d'investigation clinique. Mais nous pouvons, dès maintenant, affirmer que ceux-ci démontreront, dans l'immense majorité des cas, l'existence des cavernes tuberculeuses.

Conclusions.

A côté de l'image classique de Bouchard, on peut décrire deux autres aspects radiologiques des cavernes pulmonaires :

L'aspect *en mie de pain*; l'aspect *en nid d'abeille*.



Fig. 4. — Coupe d'un poumon présentant une caverne cloisonnée ayant donné une image radiologique en *nid d'abeille*.

L'aspect en mie de pain et l'aspect en nid d'abeille sont beaucoup moins fréquents à l'état isolé que l'image de Bouchard : celle-ci se rencontre chez plus de la moitié des tuberculeux ouverts : la « mie de pain » et le « nid d'abeille », qui coïncident souvent avec la « bulle », se rencontrent sans elle, ainsi qu'il résulte de l'analyse de 350 cas, chez 1/7 des tuberculeux ouverts. La « mie de pain » est plus fréquente que le « nid d'abeille ».

L'aspect en mie de pain et l'aspect en nid d'abeille n'ont pas été rencontrés une seule fois chez 250 tuberculeux fermés, ou sujets suspects de tuberculose.

Les signes stéthacoustiques confirment, dans

les 4/5 des cas, l'existence des cavernes que décèle l'aspect en mie de pain ou en nid d'abeille.

Les examens anatomo-pathologiques ont constamment permis de trouver des cavernes de petites ou de moyennes dimensions dans les régions du poumon où l'écran avait révélé ces aspects spéciaux.

Sans affirmer que l'aspect en mie de pain et l'aspect en nid d'abeille sont pathognomoniques des cavernes pulmonaires tuberculeuses, on peut poser comme acquis que ces expressions radiologiques constituent un symptôme hautement caractéristique, à l'égal de la bulle classique de Bouchard.

LE PHLEGMON DE L'ESPACE THYRO-GLOSSO-ÉPIGLOTTIQUE

Par les Drs BELLIN et VERNET

du Centre oto-rhino-laryngologique de la XVe région.

Sous l'appellation commune d'angines phlegmoneuses, on entend une série d'affections très dissemblables, non seulement comme localisation anatomique, mais comme évolution clinique.

On connaît très bien l'amygdalite et la périamygdalite palatines phlegmoneuses, l'adénophlegmon latéro-pharyngien, le phlegmon rétro-pharyngien, le phlegmon diffus péripharyngien, enfin les phlegmons pharyngo-laryngés. A côté de ces diverses variétés, on sait également la part importante prise par les phlegmons du plancher de la bouche, qu'il s'agisse du phlegmon circonscrit (sus-hyoïdien médian) ou du phlegmon diffus (angine de Ludwig).

Il est une autre variété, bien connue aussi, d'angine phlegmoneuse. Nous voulons parler de l'amygdalite et de la périamygdalite linguales phlegmoneuses, et du phlegmon médian profond musculaire.

On sait combien ces diverses modalités d'angines phlegmoneuses diffèrent comme gravité.

Celle dont il est question ici est une forme très particulière qui a été pour la première fois mise en évidence par Brousse et Brault (*Revue de Chirurgie*, 1893, p. 98 à 110) et qui mérite, malgré sa rareté relative, une place nettement individualisée.

Elle diffère des formes précédentes, et en particulier des variétés de phlegmons du plancher de la bouche et de la base de la langue, par certains caractères que nous signalerons. Le traitement à diriger contre elle est tout autre que dans ces dernières affections.

Comme le nom l'indique, il s'agit d'un phlegmon né et évoluant entièrement dans la loge comprise entre la base de la langue et le larynx, dans la cavité glosso-thyro-épiglottique. Ce qui donne plus d'intérêt au cas que nous rapportons, c'est qu'il présentait un caractère gangreneux dont l'évolution heureuse inattendue souligne davantage l'efficacité des moyens mis en œuvre pour l'obtenir :

Pierr... (Louis), sergent, 17e territorial, en permission de sept jours, arrive à l'hôpital militaire, le 11 Novembre 1916, en proie à une dyspnée violente s'accompagnant d'une gêne douloureuse de la déglutition telle qu'aucune absorption alimentaire, même liquide, n'est possible depuis la veille. Le facies est vultueux, les lèvres sont cyanosées, les yeux brillants et la dyspnée s'accompagne de tirage et de cornage. Des secousses de toux ramènent une expectoration abondante, mêlée de salive, de pus et de sang, à odeur putride. L'examen, pratiqué aussitôt, montre une tuméfaction de la région angulo-maxillaire surtout à gauche et de l'œdème sus-hyoïdien bilatéral, mais pas d'infiltration dure du plancher de la bouche. Il n'y a pas de trismus. La langue est assez mobile.

A l'abaisse-langue, il est possible de voir sur le côté gauche de la base de cet organe une grosse tuméfaction phlegmoneuse avec aspect gangreneux; les piliers du voile du palais et les amygdales sont indemnes, sauf un peu d'œdème de la base des piliers à gauche.

L'amygdale linguale est œdématiée mais saine.

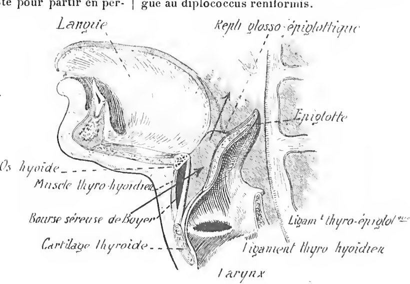
A l'examen au laryngoscope, il est possible de préciser le siège et l'étendue de la tuméfaction. Elle occupe la fossette glosso-épiglottique du côté gauche, d'un volume apparent de grosse noix. L'épiglotte est infiltrée, rouge-vineuse : elle est déviée en masse vers la droite, non seulement au niveau de sa partie libre, mais jusqu'au niveau de sa base. Il y a un œdème diffus de tout le vestibule du larynx, mais particulièrement des replis aryténo-épiglottiques du côté gauche et des bandes ventriculaires de ce même côté. La glotte est obstruée par cet œdème et il n'est possible de voir la corde vocale gauche que dans sa partie postérieure au-devant de l'aryténoïde correspondant.

Cette corde apparaît blanche comme sa congénère. La voix est étouffée.



Phlegmon gangréneux de l'espace thyro-glosso-épiglottique avec œdème du ventricule laryngien.

La tuméfaction phlegmoneuse de la fossette glosso-épiglottique gauche refoule le repli glosso-épiglottique médian, mais sans intéresser la fossette du côté opposé. La tuméfaction est tendue, avec un revêtement sphacélique. Le malade souffre beaucoup. La douleur ne s'irradie pas à l'oreille. Elle siège « au fond de la gorge », dit le malade. Il répond à nos questions à voix basse et voilée. Le récit de l'évolution des accidents a été noté, par écrit, par le malade lui-même de la façon suivante : « Du 2 Novembre au 3, je me trouvais dans les tranchées de l'île de Soissons, où je suis resté, couché sur la terre, par une nuit froide et humide, à proximité de la rivière, et où se dégageaient des odeurs putrides, résultant du remuement journalier de la terre par suite du bombardement et du besoin de réfectionner les tranchées. J'ai été relevé de mon poste pour partir en permission après avoir effectué un trajet fatigant de plus de 8 km. jusqu'à la gare où j'ai pris le train, le 4 Novembre au matin, pour arriver à Marseille, le 5. Ce jour-là, j'ai simplement ressenti une fatigue générale. Le 6, j'ai éprouvé un peu de mal à la gorge. C'est le 8 que j'ai vu le médecin de la Place. » Le malade, entré le 11 au matin à l'hôpital militaire, a donc évolué vers l'état précédent en trois ou quatre jours environ. Les premiers étouffements se produisirent le 9; mais avec intermittence au début.



L'espace thyro-glosso-épiglottique.

Devant l'extrême rapidité de cette évolution, l'aspect gangreneux et l'odeur putride du phlegmon, l'œdème et les phénomènes dyspnéiques croissants, une intervention immédiate est pratiquée. Le diagnostic de phlegmon de l'espace thyro-glosso-épiglottique ayant été porté, nous décidons, sans hésiter, de pratiquer non une intervention par voie buccale, mais une pharyngotomie transversale sous-hyoïdienne. La trachéotomie n'est pas faite systématiquement, mais tout est prêt pour la faire en cas d'incident.

Sous anesthésie locale, incision transversale sous-hyoïdienne dépassant la ligne médiane, mais portant surtout sur le côté gauche de l'espace thyro-hyoïdien. Dissection plan par plan et débridement avec le doigt et la sonde cannelée jusqu'à issue de pus par l'ouverture de la partie inférieure de la loge thyro-glosso-épiglottique. Une partie est recueillie pour examen bactériologique. L'odeur putride est très accentuée.

La collection évacuée, le doigt pénètre librement, en remontant le long de la face antérieure de l'épiglotte, à la rencontre du doigt introduit par la bouche pour contre-ouverture. Un drain est mis en place.

Les phénomènes asphyxiques ne cédant pas à l'intervention, nous jugeons prudent de pratiquer ensuite une trachéotomie. Celle-ci est faite sans incident.

Le résultat de l'examen bactériologique du pus recueilli donne :

Flore polymicrobienne.

Après ensemencement sur gélose, gélose sucrée, bouillon et en anaérobie : présence d'un bacille, bâtonnet rectiligne avec capsule, immobile, prenant le Gram, analogue au bacillus perfringens. Présence d'un monocoque, Gram négatif, disposé en cocci isolés ou en diplocoques donnant de courtes chaînettes, immobile, analogue au diplococcus reniformis.

Ces deux éléments sont des microbes anaérobies des processus fétides et gangreneux.

A la suite de l'intervention, persistance d'un état grave la nuit du 11, le 12, le 13, avec délire, température à 40°. Localement l'œdème du cou est considérable, la tuméfaction pharyngée s'est affaissée, mais l'aspect sphacélique ne paraît pas céder rapidement malgré les grands lavages de la bouche. La plaie sous-hyoïdienne donne issue à un liquide sanieux abondant, d'odeur infecte. La dyspnée a disparu, mais le visage reste injecté, rouge-violacé, malgré l'oxygène.

Le larynx montre encore de l'œdème vestibu-

laire. Dès le deuxième jour, le drain est enlevé, la plaie sous-hyoïdienne étant largement ouverte et tamponnée fréquemment à la gaze iodoformée.

Du 13 au 14, le délire disparaît; l'état général, très grave jusque-là, semble dessiner une amélioration. La température cède un peu à 39°. Nous continuons des lavages de la cavité au liquide de Dakin. Au cours d'un de ces lavages, le 14, une hémorragie considérable se produit brusquement.

En quelques secondes, une irruption violente de sang se fait par la bouche, la plaie sous-hyoïdienne; les voies respiratoires sont inondées; le malade devient rapidement asphyxique.

Tandis que l'un de nous tamponne fortement par la plaie sous-hyoïdienne, l'autre comprime fortement la base de la langue avec la main armée de compresses de gaze. L'hémorragie semble s'atténuer, mais l'asphyxie s'est accentuée rapidement. Le malade est sans connaissance, violacé. La canule de trachéotomie rapidement nettoyée, une respiration artificielle violente est pratiquée. Au bout d'un moment enfin, le malade revient à lui. Cette hémorragie, que nous avions attribuée à la solution de Dakin, s'est reproduite cependant après cessation des lavages avec cette solution, le 24, soit dix jours après.

Entre temps, du 14 au 24, l'élimination de pus s'accompagne de sang et de produits sphacéliques. La base de la langue est entièrement recouverte de fausses membranes blanchâtres ou grisâtres. L'épiglotte est sensiblement moins déviée et l'œdème ventriculaire s'atténue. La deuxième hémorragie que nous avons signalée, et qui se produisit spontanément par la plaie sous-hyoïdienne, s'arrêta d'elle-même.

Vingt et un jours après l'opération, la canule à trachéotomie peut enfin être retirée. Le malade qui fut nourri, les premiers jours, avec une sonde nasale, peut parfaitement, maintenant, s'alimenter par la bouche. La plaie sous-hyoïdienne se cicatrise heureusement, mais ce n'est que quarante jours après l'opération, que sa fermeture totale est obtenue.

Une cicatrice chéloïdienne a été secondairement l'objet d'une plastique.

Le malade va parfaitement bien à l'heure actuelle.

Il faut souligner dans l'histoire de ce malade la rapidité d'apparition et d'évolution des symptômes, la nature gangreneuse du phlegmon et son évolution heureuse, malgré la gravité qui nous avait fait porter primitivement un pronostic fatal.

En trois ou quatre jours, depuis les premiers phénomènes d'angine, l'état du malade atteint le degré de gravité que nous avons vu. Il semble bien que l'infection tenait de son caractère de virulence particulière ce caractère de gravité. On peut tenir compte aussi du terrain particulièrement favorisant que présentait le malade, après les fatigues et privations subies en cette île de Soissons, dans des conditions hygiéniques fâcheuses.

On peut penser que l'infection a d'emblée atteint la base de la langue, soit que celle-ci ait été excoriée primitivement, comme il a pu être signalé par ailleurs, ou que le phlegmon soit survenu secondairement à l'angine.

Devant l'aspect gangreneux de ce phlegmon, confirmé d'ailleurs par l'examen bactériologique, nous croyons qu'une simple intervention par voie buccale eût peut-être été insuffisante pour amener la guérison.

Nous avons hésité pour pratiquer d'emblée la trachéotomie. La nature du phlegmon ne nous inspirait pas, en effet, une confiance absolue en l'atténuation des phénomènes asphyxiques par un simple drainage. Nous attendîmes néanmoins l'évacuation du phlegmon pour la pratiquer et nous jugeâmes prudent de ne la point différer ensuite. Les incidents relatés nous ont montré que cette conduite avait été prudente.

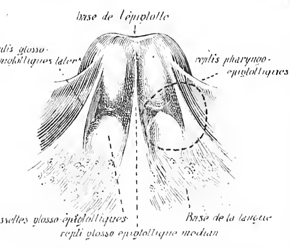
Est-ce à dire que cette trachéotomie doive systématiquement être pratiquée préventivement? Nous ne le croyons pas. Dans les phlegmons non septiques de l'espace thyro-glosso-épiglottique, il est parfaitement possible d'observer la résolution complète des troubles dyspnéiques par simple drainage. D'ailleurs, les quelques cas rapportés jusqu'ici, n'ayant pas l'aspect gangreneux de l'observation précédente, ne semblent pas avoir présenté une dyspnée semblable à celle de notre malade.

Nous avons dit que l'intervention sous-hyoïdienne fut pratiquée à l'anesthésie locale. Le malade était par trop asphyxique pour lui faire subir une narcose complète. D'ailleurs, la pharyngotomie transversale, telle qu'elle est pratiquée dans ce cas, peut et doit être rapidement conduite. L'abord de la loge est facile.

Anatomiquement, il est aisé de se rendre compte qu'il ne peut y avoir d'autre voie d'abord chirurgicale que celle indiquée par Malgaigne.

La loge thyro-glosso-épiglottique, en effet, présente une forme prismatique dont le sommet correspond au point d'insertion de l'épiglotte sur le cartilage thyroïde. La paroi antérieure de cette loge est formée par la membrane thyro-hyoïdienne et la membrane hyo-glossienne. La paroi postérieure est formée par la face antérieure de l'épiglotte.

La base est en haut, constituée par la muqueuse linguale dans sa portion glosso-épiglottique, et une membrane cellulo-aponévrotique résistante sous-jacente, qui, de la langue, va s'insérer sur la face antérieure et les bords de l'épiglotte, fermant de la sorte la loge en haut et sur les côtés. Dans ce trajet cette membrane soulève la muqueuse linguale en constituant les replis glosso-épiglottiques médian et latéraux qui délimitent eux-mêmes les fossettes de même nom.



L'épiglotte, vue par sa face antérieure, avec ses différents replis glosso-épiglottiques et pharyngo-épiglottiques.

Il est à noter que le ligament glosso-épiglottique médian divise la loge en 2 compartiments parfaitement distincts l'un de l'autre, cloison qui s'étend, très dense, au milieu de la loge jusqu'à son sommet. Cette individualité est mise en évidence par la possibilité d'injecter ou d'insuffler directement chacun des 2 compartiments (Brousse et Brault). Ces auteurs font remarquer que la loge est postérieure au tissu cellulaire qui entoure les glandes de Zuckerkandl, les débris du tractus thyréo-glosse et les canaux de Bochdalek.

Par le procédé de Malgaigne, la loge est atteinte à son point déclive. Le malade de Brousse et Brault, opéré d'abord par voie carotidienne comme pour un phlegmon latéro-pharyngien, ne fut pas amélioré. Une deuxième intervention fut nécessaire, par la voie sus-hyoïdienne à travers le mylo-hyoïdien et les génio-hyoïdiens et l'amélioration ne survint qu'au bout d'une huitaine de jours.

Le diagnostic différentiel des phlegmons de la loge thyro-glosso-épiglottique est à faire avec un certain nombre d'affections qui s'en rapprochent, mais dont le traitement diffère totalement de celui que nous venons d'indiquer.

Nous voulons parler :

Des phlegmons du plancher de la bouche d'une part, des phlegmons de la base de la langue d'autre part, enfin des phlegmons pharyngo-laryngés.

Les phlegmons du plancher de la bouche, qu'il s'agisse du phlegmon circonscrit ou du phlegmon diffus (angine de Ludwig), donnent lieu à un tableau symptomatique bien spécial. Ils soulèvent la langue et l'immobilisent au point de rendre la parole inintelligible, caractère qui leur est commun et qui est absent dans le phlegmon thyro-glosso-épiglottique où la langue et son plancher sont relativement indemnes. Seuls l'œdème sus-hyoïdien et l'aspect de gravité prêtent à erreur. Mais le signe différentiel capital est la constatation du bourrelet sublingual d'une dureté ligneuse, qui infiltre tout le plancher dans les phlegmons de cette zone.

L'examen laryngoscopique permet d'éliminer tout doute.

Les *phlegmons de la base de la langue* avec lesquels un diagnostic différentiel est nécessaire peuvent être de deux sortes : ce sont, soit l'amygdalite ou la périamygdalite linguales phlegmoneuses, soit le phlegmon médian profond musculaire (glossite).

Avec l'amygdalite ou la périamygdalite linguales phlegmoneuses, l'hésitation est possible. Cette affection qui peut quelquefois présenter le même aspect de gravité jusqu'à entraîner, comme dans notre cas, des phénomènes respiratoires asphyxiques par œdème épiglottique et glottique, a une évolution cependant moins grave. La durée est de 12 à 15 jours et la guérison spontanée est la règle. A l'examen, la langue est le plus souvent dans une impotence assez marquée quand elle n'est point en immobilisation complète; on constate également que la tuméfaction est plus antérieure, gagnant la base de la langue jusqu'au V lingual. Il y a de l'otalgie réflexe. Notre malade n'en présentait pas, ainsi que celui de Brousse et Brault.

Le phlegmon médian musculaire est facile à individualiser, l'examen du pharynx montrant la région glosso-épiglottique indemne et la langue uniformément douloureuse.

Les *phlegmons pharyngo-laryngés* débutent avec une grande brusquerie et le tirage est très marqué. La douleur est laryngée plus que pharyngée et la pression des ailes du cartilage thyroïde est douloureuse. L'examen laryngoscopique dans tous ces cas est caractéristique et localise l'affection avec certitude.

Nous mettons à part, pour les mêmes raisons, les abcès rétro-pharyngiens et le phlegmon diffus péripharyngien qui ne peuvent être confondus avec l'affection qui nous occupe.

Le pronostic des rares cas de phlegmons de l'espace thyro-glosso-épiglottique, rapportés jusqu'ici, est sérieux. Le nôtre, cependant, montre que le caractère gangreneux ne fut pas un obstacle à la guérison, sous l'heureux effet d'une intervention immédiate.

A PROPOS D'UN TRAITEMENT PRATIQUE DE LA BLENNORRAGIE

Par **Paul CHEVALLIER.**

Dans le numéro de *La Presse Médicale* du 29 Novembre 1917, l'éminent spécialiste de l'hôpital Cochin, M. A. Renault, me fait l'honneur de donner les enseignements de sa longue expérience à propos des méthodes, non originales d'ailleurs, que j'ai préconisées comme traitement *pratique* de la blennorragie. Je souligne pratique, car je n'ens jamais l'intention de décrire une thérapeutique idéale. Pratique est un traitement s'il est accepté facilement par des malades de condition modeste, par ceux *qui ne doivent pas interrompre leur travail*; s'il peut être prescrit et surveillé par des médecins non spécialisés, et très occupés, comme le sont aujourd'hui la plupart des confrères.

J'ai voulu réagir contre la légende que tendent à créer autour de la blennorragie certaines savantes publications : En réalité, la blennorragie banale, pas plus que la fièvre typhoïde, la pneumonie ou la fracture de cuisse, n'exige l'intervention d'un spécialiste. Mon article passe sous silence toute complication (y compris la cystite de la période aiguë), qui nécessite le repos. Il ne s'occupe que du traitement ambulatoire.

Ce traitement pratique guérit-il la blennorragie ? M. A. Renault nie qu'il réussisse dans les cas chroniques : « il n'y a que les grands lavages urétro-vésicaux qui aient chance de réussir ». Faut-il donc laisser sans traitement les nombreux chroniques contagieux qui, dans notre société, ne *peuvent* bénéficier des grands lavages ? Non, car on les guérit par d'autres moyens, pas vite sans doute, mais on les guérit.

Je me demande d'ailleurs, si, en écrivant le mot injection, M. A. Renault lui a donné exactement le sens que je lui avais attribué. J'ai précisé qu'il ne s'agissait pas de lavages rapides de l'urètre, mais de *bains urétraux*, qui introduisent chaque fois 10 à 12 cm³ d'antiseptique, qui sont répétés le matin, à midi et le soir, qui se prolongent jusqu'à 15 minutes. Cette méthode est plus active dans les infections récentes et c'est contre elles que l'emploient surtout, par exemple, M. Josué qui me l'a enseignée autrefois, et Carle qui vient de s'y convertir[1].

Guérit-elle tous les chroniques ? Assurément non : aussi, dans mon court article, ai-je recherché seulement : à quel moment un médecin qui s'interdit toute manœuvre endo-urétrale doit renoncer à soigner le malade et l'envoyer au « spécialiste habitué à manier les méthodes délicates »; quels moyens peuvent encore donner des succès lorsque, ce qui est assez fréquent, le spécialiste *se trouve hors de portée*, — ou même qu'il abandonne le malade non guéri.

M. A. Renault, dont les ouvrages font justement autorité, voudra-t-il me permettre, en le remerciant de sa bienveillance, de défendre encore quelques-unes des idées qu'il critique ?

Me suis-je contredit en conseillant à la fois les tisanes, qui, diurétiques, empêchent la stagnation du pus, et les balsamiques, qui diminuent l'écoulement ? N'ai-je pas vu qu'il était difficile d'expliquer l'action du santal puisque j'ai écrit « qu'il était logique d'admettre son élimination par la muqueuse urétrale » ?

M. A. Renault affirme que le santal n'est utile qu'au déclin de l'écoulement. Comme tous les médecins de ma génération, j'ai d'abord admis ce dogme. Les malades indociles qui crurent aux réclames plus qu'à mes prescriptions m'ont convaincu de mon erreur. Aujourd'hui je donne du santal, associé, s'il est possible, au salol et à l'urotropine, — sans craindre l'exceptionnelle et fugace exacerbation des douleurs ou de l'écoulement.

Les balsamiques suffisent-ils pour amener la guérison ? Certains auteurs disent « jamais ». M. A. Renault dit : « dans la généralité des cas », chez les malades dociles.

Le problème se pose ainsi : Vaut-il mieux associer balsamique et bains urétraux, ou prescrire une seule des médications ? L'observation clinique me paraît imposer la première méthode.

Le régime est-il très important ? Carle « n'a jamais remarqué que le rôti de bœuf, même épicé, ou l'innocente asperge augmentent les douleurs ou l'écoulement ». Peut-être exagère-t-il. Je resignale l'innocuité des doses thérapeutiques d'acide phosphorique.

A quel moment faire « épreuve d'imprudence » ? M. A. Renault conseille deux mois. Voici ce que — malheureusement pour la morale et la santé publique — nous voyons trop souvent : les gonococciques guettent la fin de leur écoulement pour honorer Vénus; certains jeunes gens même profitent de leur chasteté thérapeutique pour jouer le sentiment auprès d'une femme « difficile » et sont impatients de tirer un bénéfice matériel de leur hypocrite délicatesse. Si le traitement est continué 8 à 15 jours après disparition de toute goutte, ils obéissent encore au médecin. Mais les laisser deux mois *apparemment guéris !* serait risquer des contaminations. Ou bien la guérison est complète et l'épreuve reste négative, ou bien des gonocoques persistent : Faut-il attendre que la muqueuse les détruise toute seule ? Ce serait exploiter une hypothèse incertaine et négliger trop souvent ce devoir *social* : démontrer la nonguérison au contaminateur imminent.

Enfin les pseudo-rechutes, par réinfection entre conjoints notamment, me paraissent, comme à d'autres auteurs, mériter toute l'attention du thérapeute.

1. Carle. — « Traitement de la blennorragie aux armées ». *Lyon médical*, 1916.

LES FORMES LARVÉES DE LA DYSENTERIE AMIBIENNE

Par M. DECROP
Médecin aide-major de 1re classe.

Le nombre croissant des cas de dysenterie amibienne signalés durant la guerre actuelle dans tous les coins de la France doit attirer l'attention sur les formes ne se manifestant que par un minimum de symptômes, tout en faisant des malades atteints de redoutables propagateurs de la maladie. Ces malades sont plus nombreux qu'on pourrait le croire, et, durant notre séjour au Maroc, nous avons observé un certain nombre de soldats continuant leur service tout en ayant une dysenterie légère, mais dont la nature amibienne était microscopiquement démontrée.

C'est eux qu'il convient de rechercher, en particulier dans les troupes coloniales, algériennes et marocaines, car, outre qu'ils sèment partout leurs kystes et leurs amibes, ils risquent d'être eux-mêmes victimes de complications, en particulier d'abcès du foie.

La dysenterie ne se traduit chez eux que par peu de signes ; la diarrhée est peu marquée, le malade a par jour à peine une ou deux selles pâteuses, s'étalant au fond du vase en formant une masse chocolat à surface vernissée, souvent semée de particules qui lui donnent un aspect villeux; elles présentent, suivant l'expression de MM. Job et Hirtzmann, l'aspect « bouse de vache ».

De temps à autre, sous l'influence d'un écart alimentaire, ou sans raison appréciable, elles deviennent plus liquides ayant alors une odeur fétide spéciale, presque caractéristique. Le malade présente souvent de légères coliques survenant en particulier après avoir été à la selle, le ventre est souple, non douloureux, sauf parfois une légère douleur à la pression au niveau du côlon iliaque avec gargouillements et gaz abondants. Le plus souvent on n'observe qu'un état de malaise intestinal, une sorte d'inquiétude intestinale, persistant même en dehors des digestions.

Ces signes sont si légers que dans la majorité des cas ils n'attireraient même pas l'attention du malade s'ils ne s'accompagnaient d'une anémie hors de proportion avec l'état intestinal; son visage fatigué, aux traits tirés, lui attire les questions bienveillantes de ses camarades. Le teint est pâle, la sensation de fatigue extrême rendant difficile le moindre travail. Cette anémie, d'autant plus remarquable que l'appétit est conservé, amène le malade à la visite, et c'est l'interrogatoire qui révèle l'existence de selles pâteuses où la recherche microscopique décèle des amibes.

Ceux-ci sont presque toujours accompagnés de parasites intestinaux : tænias, ascaris lumbricoïde (*Manté*) qui jouent certainement un rôle dans la genèse de la diarrhée et de l'anémie.

En un mot, l'existence d'une diarrhée même légère mais persistante, accompagnée d'un état de faiblesse marquée, devra toujours faire songer à l'amibiase, surtout si le malade a été en contact avec des coloniaux, et, dans ce cas, l'examen microscopique, seul capable de donner la certitude, s'impose.

Le traitement est long, les kystes demeurent difficiles à atteindre. Après s'être débarrassé des vers intestinaux, il faut chercher à obtenir la stérilisation par une sorte de tyndallisation par l'émétine, en profitant des crises pour détruire les kystes éclos.

En tous cas, même après guérison apparente, il convient de vérifier de temps en temps que celle-ci est définitive.

LE TRAITEMENT DES PLAIES DE GUERRE PAR LA POUDRE DE VINCENT

Par Pierre DEZARNAULDS
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Tout le monde est d'accord aujourd'hui pour admettre que le seul traitement rationnel des plaies de guerre, que le seul traitement prophylactique de la gangrène gazeuse, et des septicémies consiste en le débridement aussi large que possible des plaies avec exérèse des tissus mortifiés ou en voie de mortification avec extirpation des corps étrangers. Sur ce principe fondamental, il ne peut plus y avoir de discussions. Ce débridement peut être suivi, en certains cas, sous certaines conditions, sur lesquelles nous avons déjà insisté[1], de la suture primitive des plaies, ou bien la désinfection obtenue être suivie de la suture secondaire. Cette désinfection peut s'obtenir de différentes façons, soit en cherchant à exalter les fonctions des éléments défensifs naturels de l'organisme au moyen de solutions dites physiologiques (sérum physiologique, sérum hypertonique, solution de chlorure de magnésium), soit en cherchant à détruire les germes microbiens au moyen de solutions antiseptiques ou prétendues telles, méthodes de Carrel, de Mencière pour ne citer que les plus employées.

Sans vouloir établir un parallélisme entre ces différentes méthodes, sans vouloir entrer dans les discussions, nous dirons simplement qu'après avoir donné la préférence à la première méthode, nous basant sur les résultats obtenus, en période de grands arrivages de blessés, d'encombrement nécessitant une évacuation précoce, nous avons essayé systématiquement, sur les conseils de notre ami Martin, professeur agrégé à la Faculté de Toulouse, l'emploi de la poudre de Vincent.

Disons tout de suite que la poudre de Vincent est un simple mélange d'acide borique et de chlorure de chaux, poudre blanche, à odeur chlorée, d'un prix de revient très modique, ce qui est très appréciable lorsqu'on la compare au Mencière par exemple, ou à l'éther.

Le procédé opératoire est très simple. La plaie largement débridée mise à nu, nous la saupoudrons largement, soit avec le pulvérisateur spécial imaginé par le professeur Vincent, soit tout simplement en secouant au-dessus d'elle le flacon renfermant le produit. Un pansement à la gaze aseptique recouvre le tout.

Nous insistons ici sur un point important, l'application de la poudre suit l'acte opératoire, elle est un adjuvant à l'action chirurgicale.

Des résultats obtenus sur plus de 200 blessés, observés tant dans le service Martin que dans le nôtre, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

I. *La poudre de Vincent n'est pas toxique* : aucun de nos blessés n'a présenté la moindre trace d'intoxication; l'examen des urines fut toujours négatif.

II. *La poudre de Vincent n'est pas caustique* : aucun de nos blessés ne présente d'escarre, de brûlure, même légère, ici il faut attirer l'attention sur un point bien particulier sur lequel le professeur Vincent avait déjà insisté.

Si on examine une plaie fraîche ainsi traitée, on est tout d'abord désagréablement surpris par la présence de taches noirâtres, brunâtres, rappelant à s'y méprendre des escarres superficielles. Il n'en est heureusement rien; en promenant légèrement sur ces taches un tampon d'ouate trempée dans l'eau oxygénée, vous les faites aisément disparaître et le muscle apparaît rouge vif, bien vivant.

Cet aspect est dû tout simplement au mélange de poudre et de sang, ce qui le prouve, c'est l'absence de ces taches sur les plaies qui n'ont pas saigné, c'est leur présence sur la peau du voisinage où du sang s'est répandu, c'est la disparition rapide au deuxième ou troisième pansement, alors que l'hémostase est définitive, et leur réapparition, si pour une cause quelconque la plaie est le siège de la plus petite hémorragie; une autre preuve de cette absence de causticité nous est fournie par l'aspect même de nos plaies, d'un beau rouge vif, sans réaction purulente, bordé d'un liséré épidermique; plaie évoluant très vite vers la cicatrisation.

III. *La poudre de Vincent fait disparaître très rapidement la flore microbienne et permet la suture secondaire précoce des plaies* : Martin fait systématiquement non seulement l'examen sur frottis, mais encore fait pratiquer des cultures; en très peu de jours la flore microbienne tombait à — 0.

1. Sur le traitement des plaies de guerre par armes à feu, en particulier sur la suture primitive des plaies. *Revue médicale*, n° 24, 26 Avril 1917.

Il n'y a jamais eu au bout de deux ou trois jours pullulation de microbes comme avec le liquide de Dakin.

IV. *La poudre de Vincent permet les pansements rares, et permet ainsi en toute sécurité l'évacuation des blessés à distance* : Nous avons pratiqué systématiquement des pansements rares, 7 à 8 pour une fracture de cuisse par éclat d'obus; un pansement tous les cinq à six jours pour une plaie des parties molles.

Nous avons toujours été frappé par l'absence de suppuration, les plaies ne présentaient aucune sécrétion, les compresses y adhéraient et nous étions obligés de détremper avec soin pour les enlever.

C'est un des côtés les plus intéressants et des plus dignes d'être retenu dans l'emploi de la poudre de Vincent.

V. *La poudre de Vincent permet, dans le traitement des fractures, d'être très conservateur dans l'esquillectomie* : Les belles observations présentées à la Société de Chirurgie par Martin le prouvent surabondamment; c'est un point qui mérite de retenir l'attention, et nous ne pouvons que renvoyer aux lumineux mémoires de notre ami.

Pour terminer, nous dirons qu'à côté de la suture primitive ou primitivo-secondaire qui a fait ses preuves, lors des offensives du Nord et de l'Aisne, grâce à l'organisation méthodique et chirurgicale, due au professeur agrégé Duval, existe une méthode simple, facile, peu coûteuse, très pratique, consistant en l'emploi de la poudre de Vincent après débridement large de la plaie. N'étant ni toxique, ni caustique, n'entravant nullement les défenses de l'organisme, amenant la disparition rapide des germes microbiens, cette méthode me paraît devoir retenir l'attention des chirurgiens.

En période d'encombrement, d'évacuation rapide, ou de nécessité d'évacuation à distance, elle donne toutes les garanties désirables.

De toutes les méthodes d'antiseptiques, elle me paraît la seule à conserver.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

23 Février 1918.

Teneur du sérum sanguin en réserve alcaline chez les blessés. — *M. Edgard Zunz* a procédé à des recherches expérimentales desquelles il ressort qu'on n'observe de diminution de la réserve alcaline du sérum chez les blessés que lorsqu'il y a une infection relativement notable, une forte gêne respiratoire par oxygénation insuffisante ou une grave intoxication intestinale. Le streptocoque ou le *B. perfringens* interviennent presque toujours dans les infections qui entraînent une acidose prononcée.

Chaque fois que la valeur de la réserve alcaline du sérum est inférieure à 7,8, le pronostic devient très sombre et il y a lieu d'essayer de sauver les blessés par les injections intraveineuses alcalines, sans négliger bien entendu les autres mesures thérapeutiques appropriées.

La teneur du sérum en réserve alcaline fournit donc d'utiles indications pour le pronostic et peut-être aussi pour le traitement des blessés.

Nouvelle méthode pour la double coloration des bactéries sporulées. — *M. C. Bothelo*, pour réaliser la coloration des bactéries sporulées, propose l'emploi d'une solution colorante unique ne nécessitant aucun mordançage préalable et obtenue en faisant dissoudre successivement dans un mélange de 50 cm³ d'acide acétique cristallisable et de 50 cm³ d'eau, 4 gr. de vert lumière, puis 2 gr. de fuchsine acide. La préparation, fixée à la flamme suivant la technique connue, est recouverte de la solution colorante, chauffée à la flamme jusqu'à émission de vapeurs à trois ou quatre reprises. Lavée à l'eau distillée après refroidissement, elle est soumise une deuxième, puis au besoin une troisième fois au même traitement. Après séchage, les spores apparaissent colorées en rouge et les bacilles en vert.

Absence dans le sérum des syphilitiques de substances immunisantes vis-à-vis du virus ictéro-hémorragique. — *MM. S. Costa et J. Troisier* ont procédé à des recherches expérimentales qui leur ont montré que si le sérum des syphilitiques contient des sensibilisatrices, il ne s'y rencontre pas de substances immunisantes vis-à-vis du virus ictéro-hémorragique.

La préparation des sérums hémolytiques. — *M. G. Sézary*, en réponse à des remarques qui lui furent faites par M. Rubinstein, fait observer que dans les conditions où il s'est placé, l'injection d'une dose massive d'hématies aux lapins en vue de la préparation du sérum hémolytique fournit un sérum de titre comparable à celui obtenu par deux ou par trois injections inoculant au total la même dose d'hématies.

Les réflexes provoqués par la compression oculaire. — *MM. Ch. Achard et Léon Binet* ont procédé à des recherches desquelles il ressort que les réactions consécutives à la compression oculaire sont multiples et variées. Si le point de départ de l'excitation est commun, les réponses se font en des territoires multiples. On est ainsi conduit à envisager des réflexes oculo-respiratoires, oculo-circulaires (cœur et vaisseaux) et oculo-moteurs.

Ostéo-périostite typhique et vaccinothérapie. — *M. René Zivy* rapporte une observation qui montre que, sous l'influence de la vaccinothérapie, ainsi que l'a signalé M. P.-Emile Weil, les ostéo-périostites typhiques ou paratyphiques peuvent guérir avec une extrême rapidité.

La stérilisation des plaies insolées. — *MM. G. Leo et E. Vaucher* ont procédé à des observations qui se résument dans les conclusions suivantes : L'action bienfaisante du soleil peut s'expliquer par l'aspiration de la profondeur vers la superficie produite par la vaso-dilatation active des régions de la plaie les plus superficielles, sans qu'il soit actuellement possible de préciser la profondeur-limite de cette action vaso-dilatatrice. Cette vaso-dilatation conditionne et règle elle-même la lymphorragie.

La lymphorragie inonde une plaie en état de fermentation pathologique, d'origine microbienne et cellulaire, d'un liquide à pouvoir antitryptique élevé, d'où la désodorisation et la cicatrisation rapide.

Simultanément la vitalité des germes pathogènes diminue. La stérilisation de la plaie est obtenue très rapidement.

Les phénomènes de phagocytose ne paraissent pas être influencés d'une manière quelconque par l'exposition aux rayons solaires.

Le rôle des ostéoblastes. — *M. R. Leriche et A. Policard* estiment que la théorie classique qui fait de la substance préosseuse un produit direct de l'activité des ostéoblastes n'est plus une conception admissible, non pas qu'ils soutiennent que la fonction des ostéoblastes soit nulle, mais parce que si ceux-ci tiennent un rôle et un rôle essentiel dans l'ostéogenèse, ce rôle apparaît indirect.

Du processus ostéogénétique de réparation après les fracas osseux de guerre. — *MM. Heitz-Boyer et V. Schcikevitch* ont procédé à des examens d'où il résulte que le processus inflammatoire de réparation d'un fracas osseux reproduit l'évolution physiologique qui a présidé au développement primitif de la partie osseuse détruite.

Dans le cycle évolutif il est possible de différencier quatre phases successives.

1° Un premier stade montrant les phénomènes de préossification.

2° Un deuxième stade presque contemporain du premier et constitué par l'ossification trabéculaire.

3° Un troisième stade plus tardif caractérisé par une ébauche d'organisation haversienne de la prolifération osseuse trabéculaire.

4° Un quatrième stade aboutissant à l'organisation définitive de l'os inflammatoire néoformé et comportant des phénomènes de remaniement plus accentués et plus complexes.

Action des substances oxydantes dans l'oxydothérapie. — *M. Belin* montre dans sa communication qu'il est rationnel de mettre à la disposition des organismes infectés des substances oxydantes, ces organismes ayant à lutter non plus seulement contre leurs principes surhydrogénés normaux, mais contre ceux qui leur viennent directement ou indirectement des agents de l'infection. On permet ainsi au malade de triompher de l'intoxication et on permet du même coup à la phagocytose de s'exercer avec toute l'activité désirable. *La thérapeutique antitoxique, basée sur l'oxydation, apparaît donc aussi nécessaire, sinon plus, que la thérapeutique antimicrobienne faisant intervenir la phagocytose.*

Un cas de gangrène gazeuse à « B. œdematiens » chez un civil. — *MM. Weinberg et P. Séguin*, dans la sérosité musculaire provenant d'un membre amputé à une fillette de 4 ans à la suite d'un écrasement par une voiture, ont trouvé le *B. perfringens*, le *B. putrificus* et le *B. œdematiens*. Ce cas, le premier de gangrène gazeuse à *B. œdematiens* observé chez un civil, montre que ce microbe se rencontre dans la poussière des rues.

L'état des canalicules biliaires et la stase biliaire dans la spirochétose ictérigène chez l'homme. — *MM. Garnier et Reilly* établissent que dans la spirochétose ictérigène, en dehors des cas où la mort est survenue rapidement avec des lésions hépatiques profondes, la stase biliaire est constante. Elle est surtout marquée quand la survie a dépassé le 15e jour de la jaunisse. Alors les capillicules biliaires intracellulaires, étudiés par les méthodes appropriées, sont dilatés et sinueux. L'aspect des coupes diffère totalement de celui que l'on observe chez des sujets morts d'ictère infectieux dus à d'autres microbes que *Spirochæta icterohemorragiæ*; il est de tous points comparable à celui de l'ictère par rétention. Pourtant les voies biliaires sont libres, comme le montre l'autopsie. Il faut admettre que, malgré la déviation du courant biliaire vers le vaisseau sanguin, le pigment fabriqué en excès n'arrive pas à cheminer assez rapidement pour être éliminé au fur et à mesure de sa formation; il s'accumule ainsi dans les espaces intracellulaires. Dans la spirochétose comme dans l'ictère par rétention, la stase pigmentaire permet de comprendre la possibilité de l'infection des voies biliaires par le germe vivant habituellement dans le cholédoque. (*A suivre.*)

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Février 1918.

Cyanose congénitale, hypotrophie et rétrécissement de l'artère pulmonaire. — *M. L. Galliard* rapporte l'observation d'un malade ayant succombé dans son service et pour lequel avait été porté le diagnostic de rétrécissement de l'artère pulmonaire, peut-être avec communication interventriculaire.

L'autopsie permit de constater que le sujet, qui était un bel exemple de cyanose congénitale, présentait les quatre éléments signalés par Fallot, à savoir : 1° le rétrécissement de l'artère pulmonaire; 2° l'hypertrophie du ventricule droit; 3° la déviation à droite de l'orifice de l'aorte : 4° la communication intervasculaire.

Anévrisme de la crosse de l'aorte chez une fille de 13 ans. — *M. Barbier* présente une jeune malade âgée de 13 ans, atteinte de vomissements paroxystiques analogues à ceux signalés dans la syphilis héréditaire et chez laquelle, dès 1915, furent reconnus les signes indiscutables d'un anévrisme de la crosse de l'aorte.

La malade présente de nombreux stigmates d'hérédo-syphilis. Les vomissements ont cédé sous l'influence d'un traitement par le sirop de Gibert. Les signes aortiques n'ont pas été modifiés. L'examen du sang a montré une réaction de Bordet négative.

Deux cas de paralysie faciale périphérique avec participation du peaucier. — *Mlle Lévy* a eu occasion d'observer dans le service de M. Pierre Marie deux malades atteints l'un et l'autre de paralysie faciale périphérique avec participation très nette du peaucier aux phénomènes pathologiques.

Chez le premier de ces malades, on constate l'abolition de la contraction du peaucier droit presque complète, tandis que le peaucier gauche se contracte tout à fait normalement.

Quant au second malade, en outre des signes d'une contracture faciale consécutive à une paralysie sans troubles des réactions électriques, on observe chez lui, tandis que la contraction volontaire du peaucier se fait plutôt moins bien à droite qu'à gauche, une participation très marquée de ce même peaucier droit au mouvement d'occlusion de la paupière du même côté, tandis que le peaucier gauche reste absolument indifférent dans le mouvement symétrique.

Intoxication arsenicale chronique après arsénobenzothérapie intraveineuse intensive. — *MM. Sicard et Roger* ont eu l'occasion d'étudier les réactions cliniques d'intoxication arsenicale chronique

après injections intraveineuses intensives de novarsénobenzol chez cinq paralytiques généraux qui ont reçu, en l'espace de deux à quatre mois, des doses variant entre 15 et 18 gr., soit par le procédé quotidien à petites doses de 15 à 30 centigr., soit par celui des injections massives hebdomadaires au taux de 1 gr. 60 par piqûre.

Ces auteurs ont observé les signes classiques témoins de l'intoxication arsenicale : prurit, érythème exfoliant, kératodermie, chute des poils, troubles unguéaux. L'insuffisance hépato-rénale avec albuminurie et ictère ne s'est montrée que chez les malades traités par des doses massives hebdomadaires.

L'intoxication arsenicale chronique poursuit son évolution quelques semaines encore après la cessation de la médication, puis les phénomènes toxiques rétrocèdent et disparaissent vers le quatrième ou cinquième mois de la suppression arsenicale.

Un signal symptôme, la réaction cutanée à la teinture d'iode prélude à l'apparition des phénomènes cutanés et sollicite la prudence dans la continuation du traitement. Une dermite vésicante apparaît dès le lendemain de l'application cutanée iodée à laquelle elle se superpose exactement. Ce signe persiste longtemps encore après la suppression de la médication et reste comme le témoin de la susceptibilité cutanée créée par le toxique arsenical.

Ces traitements intensifs agissent favorablement sur l'évolution de la paralysie générale, mais sans l'arrêter définitivement, et les réactions humorales de Bordet-W du sang et du liquide céphalo-rachidien ne sont que peu modifiées.

Transfuso-aspirateur ou seringue à piston perméable et aiguille-trocart. — *M. J. Etienne Larché* présente deux nouveaux appareils offrant divers avantages pour certaines interventions médicales.

Le transfuso-aspirateur ou seringue à piston perméable se compose, comme les seringues ordinaires, d'un piston et d'une canule de dimensions variables selon les besoins. La canule est celle d'une seringue ordinaire dont l'embout permettrait à volonté l'adaptation d'une aiguille, d'un caoutchouc ou d'un robinet. Le piston est traversé par un tube qui le rend perméable dans toute sa longueur, l'extrémité du piston qui constitue le manche dans les seringues ordinaires porte une olive au sommet de laquelle s'ouvre l'extrémité du tube du piston et qui permet l'adaptation d'un tube de caoutchouc. On peut ainsi, avec cet appareil, aspirer et refouler un liquide ou un gaz d'un côté ou de l'autre par les manœuvres fort simples.

L'aiguille-trocart est une aiguille dont le trocart est lui-même perméable dans toute sa longueur; la canule qui le recouvre se termine à une extrémité par une pointe mousse, à l'autre extrémité par un dispositif qui, s'adaptant au canon du trocart, permet à volonté, par un simple mouvement du doigt, de transformer cet instrument en une aiguille creuse à pointe mousse ou à pointe tranchante.

Ce nouvel appareillage est précieux, en particulier, pour réaliser la ponction des pleurésies séreuses ou purulentes suivie d'injections de gaz aseptique ou de liquide antiseptique au cours d'une seule et même opération.

La dyspepsie des rapatriés. — *MM. Félix Ramond et Al. Petit* rendent compte des troubles dyspeptiques qu'ils ont constatés chez des prisonniers rapatriés en raison de la mauvaise nourriture qu'ils reçurent au cours de leur captivité.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

27 Février 1918.

Sur le shock traumatique. — *M. R. Picqué*, d'après ce qu'il a vu, estime que le shock immédiat est rare, en dehors des hémorragies rapidement mortelles, des grandes commotions et de certaines intoxications oxycarbonées dues à la déflagration des explosifs et sur lesquelles on n'a pas assez attiré l'attention.

La preuve en est que le shock s'observe moins au poste avancé qu'à l'ambulance, moins sur la ligne de feu qu'au poste avancé.

Le shock est dû surtout à l'hémorragie et à l'infection suraiguë (on a trouvé du perfringens pullulant dès la deuxième heure dans la moelle osseuse d'un fémur éclaté), particulièrement chez les polyblessés. Dès lors, au point de vue thérapeutique, la conduite des chirurgiens doit s'aiguiller dans la voie de l'intervention active chez les shockés. Le principe doit être : intervention minima et pourtant totale. Voici la technique que suit M. Picqué.

Pendant la préparation du blessé, combinée au réchauffement, à la sérothérapie et à l'administration des toniques cardio-vasculaires, on procède à l'étude clinique du blessé, dans le but d'inventorier les lésions, pour arriver à un coefficient de gravité respective et totale de celles-ci, aiguillant l'intervention dans un sens raisonnable. C'est l'examen des vaisseaux qui doit fixer dès l'abord l'attention. Ceci fait, l'intervention doit varier suivant que l'on a affaire à un monoblessé ou à un polyblessé.

1° *Monoblessés.* — Tantôt il s'agit d'une intervention conservatrice : elle doit être conduite avec rapidité, suivant la technique pratiquée aujourd'hui par tous. Mais, d'après l'état de shock, elle sera suivie ou non de suture primitive, selon que l'opérateur aura conscience d'avoir le loisir ou non de faire une exérèse satisfaisante des tissus contus ou qu'il craindra d allonger, par la reconstitution des plans anatomiques, une intervention qui, par définition, doit rester brève. En cas d'exérèse, plutôt que de pratiquer dans le foyer traumatique une opération atypique laissant après elle une mine à l'infection, M. Picqué se reporte toujours en zone saine, immédiatement au-dessus des lésions, pour pratiquer, après ligature méthodique des vaisseaux principaux, sous quelques bouffées de chlorure d'éthyle, une amputation typique rapide. Et alors, une fois effectuée l'exérèse du foyer traumatique, source principale du shock, on s'adresse à la transfusion si la tension ne se relève pas au bout de quelques heures. Ou bien la transfusion se prépare chez le donneur pendant l'intervention même, si l abondance évidente de l'hémorragie fait douter du pronostic.

2° *Polyblessés avec lésion prédominante.* — Chez eux, on doit se borner à opérer rapidement la lésion principale, tandis que les lésions accessoires, débridées et détergées, seront laissées et soumises, dans l'attente d'une intervention plus complète, aux cytophylactiques ou aux antiseptiques. C'est surtout quand les lésions s'étagent sur un même membre qu'il faut, par une analyse avisée, solutionner le dilemme troublant : conservation ou exérèse.

3° *Polyblessés sans lésions apparemment prédominantes.* — Que faire de ces blessés que l'on ne sait par quel point aborder et pour lesquels l'intervention est d'autant plus délicate, laborieuse et longue qu'elle ne comporte pas d'exérèse et doit, au contraire, aboutir à des extractions multiples de projectiles? Et ce sont les blessés les plus shockés!

Si l'on ne peut se résoudre à les laisser mourir, il ne reste plus qu'à débrider d'extrême vitesse tous ces trajets pour les antiseptiser provisoirement. Et alors des résultats heureux peuvent sans doute être obtenus par l'emploi desdits fixateurs qui, s'ils ne mortifient pas, au sens exact du mot, tous les tissus et microbes, n'en atténuent pas moins la virulence de ceux-ci assez longtemps pour permettre, l'état général remonté, de recourir de façon retardée à des actes chirurgicaux plus complets et au besoin sériés.

La transfusion du sang, d'autre part, ne paraît pas trouver, dans ces cas, d'indications satisfaisantes : le succès en est trop aléatoire.

Telles sont les grandes lignes de conduite adoptées par M. Picqué chez les shockés.

Fracture fissuraire du tibia non décelée par la radioscopie. — *M. Routier* communique, au nom de *M. Chauvel*, un cas de fracture fissuraire du tiers inférieur du tibia, consécutive à une chute dans la cale d'un navire et qui resta invisible à la radioscopie : il fallut recourir à la radiographie pour déceler la lésion.

Note sur l'extraction de 472 projectiles sous le contrôle intermittent des rayons. — *MM. Chauvel et Loiseleur* (rapport de *M. Routier*) communiquent une statistique de 472 extractions de projectiles exécutées sous le contrôle intermittent des rayons X.

425 de ces projectiles étaient dans les parties molles, muscles ou tissu cellulaire ; 21 ont nécessité des interventions osseuses (3 fois, trépanation du sacrum ou de l'iliaque); 21 étaient intrapulmonaires; 1 siégeait dans le mésentère; 1 dans le ventricule droit du cœur.

Quelques-uns avaient déjà été recherchés sans succès (6 au moins).

Pour les projectiles intrapulmonaires, 6 ont nécessité la thoracotomie antérieure; pour 4 la voie intercostale a suffi; enfin 11 ont été enlevés par le procédé La Villéon.

Dans cette série de 472 cas, il y a eu 3 échecs, mais qui, ainsi que les auteurs le démontrent, ne sont pas imputables à la méthode.

Kyste hydatique suppuré du foie guéri rapidement par le drainage filiforme. — *M. Chaput* rapporte, au nom de *M. Schekter*, un cas de kyste hydatique postéro-supérieur suppuré du foie qui, après incision dans le 10e espace intercostal, fut drainé à l'aide de drains pleins n° 18. La poche, qui avait une capacité de 5 litres, s'oblitéra en 5 semaines, alors qu'avec le drainage tubulaire, elle eût demandé de 3 à 6 mois. En outre, le malade n'a gardé qu'une cicatrice étroite, non déprimée, nullement disgracieuse.

Quelques considérations sur les plaies des vaisseaux. Un cas d'intubation artérielle. — *M. Hartmann* fait un rapport sur une série de 123 ligatures vasculaires, ayant porté sur les artères les plus diverses, qui ont été pratiquées par M. *Gatellier*.

Sur ce nombre, 20 ont été faites pour des lésions banales n'ayant entraîné aucun choc hémorragique : elles ont toutes été suivies de guérison. Dans 103 cas, au contraire, il y avait un état de choc; ils ont donné 96 guérisons (dont 8 suivies d'amputations secondaires) et 7 morts. Au point de vue des amputations, on voit qu'il y a de grandes différences suivant le vaisseau lésé : après les ligatures portant sur les vaisseaux du membre supérieur, sur la poplitée, sur les vaisseaux tibiaux postérieurs, la circulation s'est toujours rétablie sans incidents; au contraire, pour d'autres vaisseaux il n'en a pas été de même. Sur 5 ligatures de l'axillaire, on note 3 amputations secondaires (66 pour 100); sur 2 de l'iliaque, 1 amputation (50 pour 100); sur 18 de la fémorale 3 (23 pour 100); sur 11 des vaisseaux tibiaux postérieurs 2 (18 pour 100).

De ces faits on peut tirer la conclusion que la ligature, qui permet de sauver la vie, ne permet pas toujours de conserver le membre. Aussi M. Gatellier s'était-il décidé à chercher à faire mieux qu'une ligature dès que l'occasion se présenterait. Cette occasion lui fut donnée par l'arrivée d'un blessé atteint de plaie haute de la poplitée avec ischémie de la jambe et menace de mortification rapide : M. Gatellier eut recours à l'intubation artérielle et il obtint un rétablissement de la circulation en quatre heures.

A la suite de son observation, M. Gatellier insiste sur quelques points de la technique qu'il a adoptée dans le traitement des plaies vasculaires.

1° *Hémostase provisoire de sécurité.* — Il rejette le garrot et la bande d'Esmarch. Le membre est déjà en état de moindre résistance, avec phénomènes de « stupeur » locale et paralysie vaso-motrice : on doit éviter tout traumatisme, toute cause de shock local surajouté. De plus, ce mode d'hémostase expose à la production d'hémorragies primitives retardées. Aussi M. Gatellier a-t-il adopté la compression digitale faite par un aide spécialisé, pour ainsi dire, et expérimenté. Au cou, il agit différemment : taillant un grand volet sterno-mastoïdien, il découvre le paquet vasculaire en amont de la lésion probable, ce qui permet à l'aide d'exercer une pression directe en écrasant sous le doigt le vaisseau soulevé par une anse de gros catgut. Dans d'autres cas, il place un clamp pour vaisseaux. Pour les vaisseaux iliaques, le problème est plus compliqué : la compression de l'aorte abdominale paraît un adjuvant suffisant.

2° *Incision.* — Il faut toujours agir sur l'hématome lui-même et rechercher les bouts vasculaires qui saignent. La ligature à distance, par une incision classique sur le trajet, est mauvaise : elle risque de faire lier une artère, alors que seule la veine est lésée; elle supprime souvent le bénéfice de quelques branches collatérales qui naissent entre la lésion et le lieu de la ligature : elle n'amène pas l'hémostase pour peu qu'il existe une anastomose artérielle au-dessous d'elle; enfin, si la lésion vasculaire est minime, sans grosse perte de substance, l'occasion de tenter une suture ou une intubation est perdue.

Pour aborder l'hématome, il faut un jour large, donnant un accès facile sur les vaisseaux, et permettant par ailleurs de réaliser au mieux l'asepsie du foyer de l'hématome.

3° *Hémostase proprement dite.* — A l'exception du cas d'intubation rapporté, M. Gatellier a toujours fait la ligature dans la plaie, en un point où le vaisseau lui paraissait sain, non contus. Le fait que le vaisseau est dénudé lui paraît sans gravité pour sa nutrition et ne commande nullement de reporter la ligature en un point plus élevé : dans une douzaine de cas, il a respecté des segments de fémorale et

d'humérale dénudés sur 6 à 8 cm. et n'a constaté aucun incident dans la suite.

A un autre point de vue, M. Gatellier nous dit qu'il a eu les meilleurs résultats en liant simultanément l'artère et la veine.

Migration tardive d'une balle de fusil de la veine cave inférieure au ventricule droit. — *M. Tuffier* rapporte, au nom de *M. Debeyre*, un cas tout à fait typique de migration tardive d'un projectile de guerre dans l'appareil circulatoire.

Il s'agit d'un soldat qui fut blessé par une balle de fusil dans la région lombaire droite. La première intervention au front consista dans un simple débridement de la plaie lombaire. Un mois après, pour rechercher la situation du projectile, on fit une radiographie qui révéla sa présence à la hauteur des première et deuxième vertèbres lombaires, à 9 cm. environ de la paroi antérieure.

On décide une nouvelle intervention; mais 8 jours après, au moment de la pratiquer, on constate par une nouvelle radiographie que le projectile n'est plus à la même place et qu'il paraît maintenant intracardiaque, animé de mouvements synchrones aux battements du pouls. D'ailleurs le blessé qui, jusque-là, ne ressentait aucun trouble, accuse maintenant de l'oppression, de l'angoisse. L'opération entreprise doit être arrêtée aussitôt après la taille du volet thoracique en raison des accidents subits présentés par le patient : arrêt respiratoire, pouls filiforme, dilatation pupillaire, finalement syncope. Grâce à des moyens thérapeutiques appropriés, il sort de cette syncope, va à peu près bien pendant deux jours, puis, le troisième jour, il meurt subitement.

L'autopsie permit de reconstituer le trajet de la balle. Celle-ci était entrée dans la région lombaire, avait creusé un sillon sur la face antérieure du rein droit (la partie supérieure de cet organe était atrophiée sans doute par suite de l'oblitération traumatique d'une branche de l'artère rénale) et s'était ensuite encastrée dans la veine cave, où l'on constatait, à la face postéro-externe du vaisseau, une véritable logette en « nid de pigeon » de la tunique interne (plaie sèche de la veine cave). La balle quitta soudain la veine cave où elle séjournait paisiblement depuis six semaines, parvint à l'oreillette, puis tomba enfin dans le ventricule droit où on la trouva accrochée dans l'épaisseur du myocarde.

(*A suivre.*)

ACADÉMIE DES SCIENCES

25 Février 1918.

Nouvelle méthode de coloration du bacille de la tuberculose. — *M. Casimir Cépède* propose aux histologistes une nouvelle méthode de coloration du bacille de Koch par le lacto-bleu de méthylène alcoolique, méthode présentant les avantages suivants : 1° Précision et finesse de la coloration de bacille de Koch, de la flore associée et des éléments histologiques; 2° Economie de temps très appréciable ; 3° Sûreté du diagnostic.

Sur la prophylaxie de la fièvre de Malte par l'immunisation active des animaux vecteurs du germe. — *M. H. Vincent*, dans le but de réaliser la prophylaxie de la fièvre de Malte qui se transmet à l'homme spécialement par l'intermédiaire de la chèvre, a pensé qu'il y avait lieu de réaliser une immunisation active de ces animaux en les vaccinant de la même façon que l'on vaccine les troupeaux de bœufs et de moutons contre le charbon pour les préserver de cette maladie.

A cet effet, M. Vincent prépare un vaccin polyvalent actuellement préparé avec dix races de *micrococcus melitensis* et une race de *micrococcus paramelitensis*. Le vaccin obtenu renferme environ 2 milliards de microcoques par centimètre cube. Les animaux en reçoivent deux injections de 2 cm³ chacune à quatre ou huit jours d'intervalle.

Ces injections suffisent à donner aux chèvres une forte immunité suffisant à les protéger contre une dose élevée de virus vivant introduit sous la peau, dans la veine, dans le péritoine ou par la voie digestive.

G. V.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Mars 1918.

Coxa vara et obésité. — *M. E. Kirmisson* montre dans sa communication qu'il existe une coxa vara familiale, plusieurs membres d'une même famille pouvant présenter cette même difformité.

Entre les lésions qui caractérisent la coxa vara, celles qui préparent le décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure du fémur et celles qui donnent naissance à la coxalgie fruste, il y a une parenté évidente, ces lésions pouvant s'observer chez plusieurs membres d'une même famille.

La clinique montre que l'obésité est une cause qui peut donner naissance à ces diverses dystrophies osseuses et cette cause commune établit entre elles une étroite liaison.

Quant à la pathogénie de l'obésité en elle-même, la cause qui semble la plus probable, c'est l'insuffisance thyroïdienne.

Le corps thyroïde chez ces malades paraît peu développé; les caractères observés chez eux, empâtement des traits, bouffissure de la face, paraissent le rapprocher de ce que l'on observe dans le myxœdème.

Aréflexie tendineuse généralisée chez les blessés du crâne. — *M. Souques* signale l'abolition généralisée des réflexes tendineux chez certains blessés du crâne. Cette aréflexie est un symptôme isolé et latent qu'il faut rechercher, et dont il faut tenir compte pour fixer le taux de la pension ou de l'allocation.

Elle est consécutive à une méningite traumatique dont elle paraît constituer la seule séquelle.

Pour comprendre la pathogénie de ces aréflexies, il faut admettre une altération des racines postérieures, au niveau du « nerf radiculaire », soit par le processus infectieux, soit peut-être par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, soit par les deux à la fois. La méningite aiguë ferait chez certains blessés du crâne, au niveau du « nerf radiculaire », quelque chose d'analogue à ce qu'y fait la méningite chronique chez les tabétiques.

Sur une nouvelle méthode de traitement de l'éléphantiasis des membres. — *M. C. Walther*. Cette méthode consiste essentiellement dans l'application définitive d'un drainage à tubes perdus franchissant largement les limites de la zone d'arrêt et assurant le rétablissement de la circulation lymphatique.

Le tube, un petit drain de caoutchouc non perforé, est, à l'aide du trocart de Chassaignac, placé dans la couche profonde du tissu cellulaire sous-cutané. A ses deux extrémités, ce tube, par une petite boutonnière faite à l'aponévrose, est introduit dans l'espace sous-jacent et fixé par un fil de lin à une lèvre de l'incision de l'aponévrose. Au-dessus, il est entaillé d'un œil latéral : la circulation lymphatique peut ainsi être rétablie dans le plan superficiel et dans les loges sous-aponévrotiques.

La diminution progressive et rapide de volume du membre après l'opération témoigne du rétablissement du cours de la lymphe.

La peau reste encore épaissie, trop large : par un traitement régulier, compression, massages, électrisation, elle reprend peu à peu sa souplesse, son élasticité; ce n'est qu'au bout d'un an qu'elle a repris, chez le premier opéré, les caractères normaux.

L'auteur rapporte trois observations. Deux ont trait à d'énormes éléphantiasis spontanés du membre inférieur, la troisième à un éléphantiasis du bras consécutif à une blessure de guerre. Chez le premier opéré, la guérison est complète et s'est maintenue depuis vingt mois. Dans la deuxième observation, l'opération remonte à huit mois; le volume du membre est réduit presque à la normale; la peau qui présentait d'énormes masses éléphantiasiques n'est pas encore revenue. Chez le troisième opéré, éléphantiasis du bras par enserrement de cicatrice, les mouvements sont revenus, mais il persiste encore de l'œdème.

L'expérience seule renseignera sur la valeur thérapeutique de cette méthode dans les différentes formes d'éléphantiasis et permettra d'en établir les indications.

Mais ces observations établissent la possibilité, la réalisation du rétablissement de la circulation lymphatique par le drainage à tubes perdus et la permanence du résultat qui est intégralement maintenu depuis vingt mois chez le premier opéré.

Valeur de la méthode chimique pour la prospection des eaux potables en campagne. — *M. L.-G. Maillard*, se basant sur une expérience personnelle de deux années, au cours desquelles il a étudié en grand nombre de points d'eaux dans une large zone du front, estime que la méthode chimique mériterait de prendre, dans l'esprit de l'hygiéniste appelé à se prononcer sur la valeur des eaux potables, une place plus grande qu'on ne la fait d'ordinaire et qui ne la céderait à aucune autre.

L'essentiel est de s'affranchir des prétendues moyennes ou limites de potabilité qu'on trouve dans les ouvrages, et qui sont beaucoup trop élastiques. Dans chaque secteur d'étendue restreinte, l'analyste doit, par l'étude d'un certain nombre de points d'eau, ce qui exige seulement quelques heures, établir une normale de bassin représentant la composition des eaux pures. Toute eau qui s'en écarte, même légèrement, surtout par le chiffre des chlorures, est *ipso facto* frappée de suspicion, et l'on constate qu'elle reçoit un apport, ou de liquides excrémentitiels, ou d'eau pluviale insuffisamment filtrée, ce qui présente les mêmes dangers de propagation des pathogènes éventuels.

L'auteur cite des exemples typiques, dans lesquels les résultats de l'analyse bactériologique, connus plusieurs jours après, sont venus corroborer pleinement les conclusions formulées par la voie chimique dès le premier jour. On ne constate jamais de divergences importantes entre les deux méthodes, et, en particulier, il est toujours superflu que le bactériologue gaspille son temps et ses réactifs à l'analyse d'eaux que le chimiste a frappées de suspicion.

La méthode chimique décèle la pollution fécale avec autant de facilité et peut-être plus de précision que la méthode bactériologique. Elle a l'avantage d'être plus rapide, ne chiffrant que par heures et non par jours les délais pour la réponse. Enfin elle n'exige qu'un matériel très restreint pouvant être appliquée, au besoin, à l'aide du simple sac-nécessaire facile à déployer partout, même en tranchée.

Le fonctionnement actuel du Service de Santé de l'avant. — *M. Sieur* expose dans sa communication le fonctionnement, à l'heure actuelle, du Service de Santé de l'avant.

Aujourd'hui la relève des blessés est rapide. Le temps écoulé entre le moment de la blessure et celui de l'arrivée aux groupements avancés d'ambulance ne dépasse guère quatre à six heures. De plus, chaque fois que les circonstances le permettent, sont organisés des postes de secours avancés où peuvent être pratiquées les opérations d'extrême urgence.

En vue de réaliser la rapidité des soins et des interventions, ont été organisés des groupements avancés d'ambulance où, en temps d'offensive, on se préoccupe de préférence de traiter les blessés des parties molles, blessés dits récupérables, et aussi les blessés intransportables, et où s'opère le triage des blessés en vue de leur répartition entre les hôpitaux d'évacuation et certaines formations spéciales voisines placées plus en arrière.

Dans les hôpitaux d'évacuation ont été organisés des quartiers d'hospitalisation à côté du quartier des évacuables. C'est dans ces quartiers que sont installées les ambulances automobiles chirurgicales où doivent être traités le plus rapidement possible les blessés atteints à la tête, à la poitrine, à l'abdomen et aux autres régions du corps.

En somme, seuls, à condition que l'état de ces blessés le permette, les fracturés doivent être dirigés sur des hôpitaux spéciaux placés un peu plus en arrière des lignes.

Les hôpitaux d'évacuation, au nombre d'un par corps d'armée, sont chargés de recueillir les blessés qui leur sont adressés directement par les postes de recueil et par les groupements avancés d'ambulances.

Dans le cas où l'afflux des blessés dans les hôpitaux d'évacuation serait tel qu'il dépasserait les ressources chirurgicales qui s'y trouvent rassemblées, il a été prévu dans la zone des étapes des hôpitaux dits de liaison chirurgicale où l'on pratique les sutures dites retardées et les sutures secondaires sur les opérés évacués tous débridés, mais non suturés dans les formations de l'avant.

Les progrès effectués grâce à ces installations sont aujourd'hui tels que la réunion immédiate est réalisable dans les traumatismes de guerre jugés jusqu'ici les plus graves.

Les résultats réalisés grâce à toutes ces organisations sont excellents. C'est ainsi que M. Sieur, sur le total des blessés ayant passé dans son service, a pu en récupérer 78 pour 100 pour l'armée après une hospitalisation dont la durée moyenne n'a pas dépassé vingt-huit jours.

Georges Vitoux.

COMMENT ET DANS QUELLE MESURE NOUS VOYONS GUÉRIR

LES MAINS FIGÉES ET LES PIEDS BOTS VARUS DE GUERRE

Par J. BOISSEAU et M. D'ŒLSNITZ

Anciens internes des hôpitaux de Paris,
Médecins du Centre des Psychonévroses de Salins.

Les mains figées et les pieds bots varus (acrocontractures ou acroparalysies) observés durant la guerre actuelle ont particulièrement attiré l'attention des neurologistes.

De nombreux auteurs (Meige, Babinski et Froment, Léri et Roger, Guillain et Barré, Claude, J. Camus, A. Thomas, Sicard, Tinel) ont souligné les caractéristiques cliniques qui permettaient de les séparer de l'ensemble des psychonévroses de guerre. MM. Babinski et Froment[1] les ont pour une grande part classés parmi les troubles physiopathiques d'ordre réflexe, troubles dont la réalité clinique est admise de tous, mais dont la pathogénie reste encore quelque peu discutée.

Leur résistance habituelle à toute thérapeutique médicale et particulièrement à la psychothérapie a permis, soit parfois d'abandonner ces malades comme des organiques incurables, soit plus souvent de proposer diverses interventions chirurgicales (alcoolisation des nerfs, Sicard), ténotomies, arthrodèses, sympathectomies périartérielles, Leriche), etc.

Contre cette tendance il y a actuellement une réaction et, dans un article récent, MM. Babinski et Froment[2], insistant sur la fréquence des associations hystéro-réflexes, conseillent de tenter systématiquement le traitement de ces malades par la psychothérapie associée à la physiothérapie.

Personnellement, depuis janvier 1917, nous avons été amenés à traiter les mains figées et les pieds bots de la même façon que tous les accidents psychonévrosiques de guerre. Nous croyons qu'il est pratiquement utile de résumer ici les résultats de cette expérience[3].



Fig. 1. — A gauche : Main figée (type main d'accoucheur) avec troubles physiopathiques (caloriques et vaso-moteurs). — Aucun mouvement.

A droite : Le même, immédiatement après la première séance de traitement (guérison soudaine). Récupération de tous les mouvements.

Deux mois après, force musculaire normale : 55 kilogr. Disparition totale des troubles physiopathiques.

Caractères cliniques des mains figées et des pieds bots varus.

Le syndrome des *troubles physiopathiques* que MM. Babinski et Froment ont si remarquablement mis en lumière, est souvent réalisé, plus ou moins complètement, dans la majorité des cas de main figée et de pied bot varus de guerre. Dans cet ensemble clinique nous séparerons le *trouble moteur*, constamment présent des autres *troubles connexes de la série physiopathique* plus variables quant à leur présence, leur multiplicité, leur intensité. Nous avons personnellement tendance à considérer le premier comme étant de *nature pithiatique* et à assimiler les derniers aux *troubles secondaires de l'hystérie*, tels que M. Babinski les a depuis longtemps décrits.

Acroparalysies ou acrocontractures, ou association variable de ces deux éléments, généralement associés à un état de « méiopragie » (Babinski), tel est le *trouble moteur*.

Les *troubles secondaires*, dans leur ensemble, sont caractérisés par les manifestations suivantes : Troubles caloriques (hypothermie), vaso-moteurs (cyanose), trophiques (cutanés, pileux, unguéaux), articulaires (douleurs, raideurs, ankyloses), troubles musculo-tendineux (hypotonie, atrophie, rétractions), osseux (ostéoporose).

a) *Les mains figées* : Les types cliniques y sont conditionnés par la nature, la prédominance, la localisation du trouble moteur. Ainsi ont été réalisés les types cliniques les plus variables individualisés par différents auteurs sous les noms de : *main en coup de poing*, *main d'accoucheur*, *main en bénitier*, *main de bénisseur*, *main en col de cygne*, etc.

Les troubles secondaires y sont *presque constants*, généralement assez *intenses*, et souvent présents dans leur *ensemble complet*.

b) *Les pieds bots*[4]. — Nous ne retenons ici que les pieds bots à position pure ou prédominante en *varus*. Les types cliniques varient également suivant la nature et la prédominance du trouble moteur. Nous avons personnellement tendance à les classer ainsi :

Pieds bots paralytiques ou « varus ballants ».

Pieds bots en contracture, mais passivement « réductibles ».

Pieds bots en contracture irréductibles ou « bloqués ».

C'est cette dernière forme qui, en raison de sa résistance habituelle à toute thérapeutique médicale, a justifié les propositions d'interventions chirurgicales.

Dans l'ensemble des cas les troubles secondaires sont *moins fréquents*, *moins intenses*, *moins complets* que dans les mains figées, ils sont généralement limités aux troubles *caloriques*, *vaso-moteurs*, *amyotrophiques*. Ils sont d'autant moins apparents que le malade sait mieux concilier la marche avec sa difformité.

Quand le pied bot est *utilisé*, ces troubles sont d'autant moins marqués que l'utilisation se rapproche plus de la fonction physiologiquement normale. En revanche, dans les formes paralytiques et en général chez tous les béquillards les troubles secondaires sont au maximum.

Résultats thérapeutiques

1° Mains figées. Nombre		143
Ancienneté.	De 0 à 12 mois	62
	De 12 à 24 mois	44
	De 24 à 36 mois	37

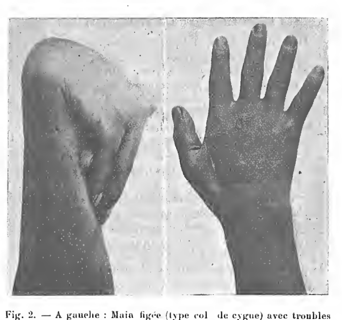


Fig. 2. — A gauche : Main figée (type col de cygne) avec troubles physiopathiques (vaso-moteurs, trophiques, articulaires, musculo-tendineux).

A droite : La même après guérison progressive. Récupération des mouvements en vingt-cinq jours.

Trois mois après : Disparition des troubles physiopathiques (vaso-moteurs, trophiques, cutanés, articulaires). Force musculaire : 30 kilogr.

Guérisons.	Sortis ou à l'entraînement militaire	73
	A l'entraînement médical	61
Echecs		9
2° Pieds bots. Nombre		62
Ancienneté.	De 0 à 12 mois	13
	De 12 à 24 mois	32
	De 24 à 36 mois	17
Guérisons.	Sortis ou à l'entraînement militaire	41
	A l'entraînement médical	15
Echecs		6

Pour l'interprétation de ces chiffres statistiques nous devons ajouter que la *curabilité* nous a paru :

Indépendante de l'ancienneté;

Indépendante, dans une certaine mesure, du degré des troubles secondaires;

Indépendante de la forme clinique[5].

En revanche, la curabilité des mains figées et des pieds bots nous a paru dépendre avant tout de l'état psychique, de la bonne ou mauvaise mentalité du malade, de même que dans tous les accidents psychonévropathiques.

Comment nous appliquons la psychothérapie.

Nous avons d'emblée traité les mains figées et les pieds bots au même titre et de la même façon que tous les autres accidents psychonévropathiques, par la *méthode brusquée* (quant à la rapidité) telle que l'a enseignée M. Babinski.

La *préparation du malade*, par le milieu (constitution de salles), par une psychothérapie préalable et progressive directe ou indirecte (contagion de l'exemple), est le temps à notre avis *le plus important* et sur lequel nous insistons tout particulièrement.

La *réduction du trouble moteur* se fait par persuasion appuyée par des courants faradiques faibles. Plus le résultat est obtenu rapidement, meilleur il sera et moins il aura besoin d'être consolidé.

1. Babinski et Froment. — *Hystérie. Pithiatisme. Troubles nerveux d'ordre réflexe.* Masson et Cie, 1917.

2. Babinski et Froment. — « Troubles physiopathiques d'ordre réflexe. Associations avec l'hystérie. Évolution. Mesures médico-militaires ». *La Presse Médicale*, 9 Juillet 1917.

3. G. Roussy, J. Boisseau et M. d'Œlsnitz. — « Les acrocontractures et les acroparalysies. Mains figées et pieds bots varus de guerre. Leur nature. Leur traitement ». *Annales de Médecine*, Septembre-Octobre 1917.

4. Nous éliminons naturellement de cette étude les pieds bots par lésion organique directe, sans élément moteur fonctionnel, formes justiciables du seul traitement chirurgical.

5. Il convient ici de faire une restriction : dans l'ensemble des cas, les pieds bots « bloqués » nous ont plus souvent été envoyés, après échec, d'autres centres de l'intérieur, ayant épuisé bien des tentatives thérapeutiques dont l'insuccès réalisait chez eux une véritable contre-psychothérapie. Pour cette raison, ils nous ont paru plus résistants à guérir; ils ont plus facilement récidivé. Mais *à origine, à passé, à préparation semblables*, nous croyons pouvoir affirmer que la *curabilité est indépendante de la forme clinique* pour les pieds bots, comme pour les mains figées.

L'*entraînement médical progressif* est suivi d'un *entraînement militaire* dans un dépôt spécial annexé à notre formation hospitalière : il est réalisé par du maniement d'arme, des tirs, par des marches variant de 10 à 30 km.

Comment nous voyons guérir les mains figées et les pieds bots.

Il convient ici d'envisager séparément le trouble moteur et les troubles secondaires.

1° *Disparition du trouble moteur.* — Le retour des mouvements est généralement complètement récupéré dès la première séance. La main malade fléchit, écarte les doigts, ferme le poing. Le malade atteint de pied bot retrouve son appui plantaire, marche, court et même saute à cloche-pied. La guérison est alors, suivant les cas, *soudaine*, *rapide* (un quart d'heure), *lente* (une, deux heures et plus). Elle peut être cependant *progressive*, réalisée alors en des séances successives. La cause des guérisons progressives réside généralement dans la présence de troubles articulaires qui limitent la récupération motrice (mains figées) ou dans le passé médical des malades et particulièrement dans le nombre des tentatives infructueuses déjà faites (pieds bots). En général, toutes choses égales d'ailleurs, *les guérisons les plus rapides sont les meilleures et les plus stables*[1].

Voici la division de nos cas à ce point de vue.

Mains figées. Guérisons.	Soudaines	81
	Rapides	30
	Lentes	13
	Progressives	10
Pieds bots. Guérisons.	Soudaines	44
	Rapides	5
	Lentes	2
	Progressives	4

Il y a à considérer dans le retour des fonctions musculaires deux éléments : le *mouvement*, la *force*.

En règle générale le mouvement se rétablit en étendue et en rapidité comme dans tous les troubles psychonévrosiques, dans la mesure où il n'est pas mécaniquement entravé par des lésions articulaires ou des rétractions musculo-tendineuses.

Pour ce qui concerne la *force musculaire*, il subsiste certainement une « *méiopragie restante* » (Babinski), mais elle n'est pas absolument constante et quand elle existe, ce qui est *presque la règle*, nos courbes dynamométriques nous ont montré qu'*elle ne se distingue pas de celle de tous les accidents psychonévrosiques au moins tels que la guerre les a montrés.*

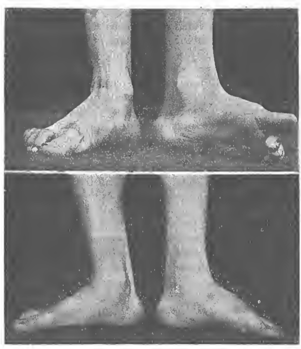


Fig. 4. — En haut : Pied bot « bloqué » datant de vingt-six mois. En bas : Le même après la première séance de traitement (guérison soudaine). Actuellement à l'entraînement militaire.



Fig. 3. — En haut : Pied « bot ballant » avec troubles physiopathiques, datant de six mois.
En bas : Le même après la première séance de traitement (guérison soudaine). Actuellement à l'entraînement médical.

Cette méiopragie nous a paru indépendante de l'ancienneté, de la forme clinique, et pour une grande part, du degré des troubles secondaires, mais au contraire en rapport étroit avec l'état psychique, la volonté du sujet. Le malade étant *guéri* (quelques semaines à quelques mois), la *force musculaire redevient semblable à celle du côté sain* : le pied bot fera une marche de 10 à 12 km. sans fatigue, la main donnera 50 kilogr. et plus au dynamomètre et sa force ne s'épuisera pas plus vite que celle du côté sain. Nous avons recueilli à ce sujet des courbes dynamométriques probantes.

2° *Disparition des troubles secondaires.* — Les troubles secondaires ne disparaissent naturellement point sous l'influence directe de la psychothérapie. Cependant ils en subissent l'influence indirecte et plus tardive en ce sens que leur régression est subordonnée à la disparition du trouble moteur.

Les troubles caloriques et vaso-moteurs s'atténuent dès la première séance de traitement, mais c'est là une *modification transitoire* réalisée par le *retour de la motilité active*, modification que l'on constatera à chaque séance d'exercices actifs. Les *modifications définitives* sont *plus tardives* : la disparition des *troubles vaso-moteurs* et *caloriques* sera d'autant plus rapide que le cas est plus récent et d'autre part que l'*utilisation du membre se rapproche plus de la fonction physiologique normale*. Les *troubles trophiques cutanés*, l'*amyotrophie*, s'atténuent sous les mêmes influences, mais *plus lentement*. Au contraire, les *douleurs*, les simples *raideurs articulaires* disparaissent en quelques jours par la mobilisation volontaire. En revanche, les *ankyloses articulaires*, les *rétractions musculo-tendineuses* réalisent des *troubles résiduels* qui restent du seul ressort de la *physiothérapie*. Mais l'on n'en pourra justement apprécier le degré et le pronostic que quand le traitement psychothérapique aura récupéré, et ainsi fait la part de l'élément fonctionnel.

La physiothérapie de ces reliquats organiques doit donc être subordonnée et consécutive à la psychothérapie : c'est dans ces conditions qu'elle donnera son meilleur rendement.

Notre expérience à ce sujet est confirmée par l'opinion, récemment formulée, de MM. Babinski et Froment, qui insistent sur la possibilité d'obtenir la guérison de ces malades par l'emploi systématique et prolongé de la psycho-physiothérapie.

Nature des mains figées et des pieds bots de guerre.

Du *mode de guérison* par la psychothérapie des mains figées et des pieds bots, et d'autre part des constatations personnelles[2] que nous avons faites au cours de recherches oscillométriques pratiquées à l'exemple de MM. Babinski, Froment et Heitz[3], nous croyons pouvoir déduire les propositions suivantes concernant la *nature* de ces troubles morbides.

a) *Le trouble moteur est pithiatique*[4], parce que reproductible par la volonté, il est susceptible de disparaître brusquement par persuasion : comme tel il rentre strictement dans la définition (Babinski) actuellement acceptée de l'hystérie.

b) *La disparition des troubles secondaires est subordonnée à celle du trouble moteur.* — En effet nous vérifions constamment qu'après traitement la disparition des troubles secondaires varie en raison directe du degré de perfection de la fonction motrice récupérée.

c) *L'état psychique de ces malades est celui des pithiatiques.* — A l'appui de cette assertion nous rappellerons : l'influence des suggestions bonnes ou mauvaises, la possibilité des récidives passagères ou des fluctuations variant avec les espoirs ou les craintes du sujet, enfin et surtout l'*influence de la psychothérapie qui, dans un milieu approprié, guérit ces malades au même titre et de la même façon que tous les pithiatiques.*



Fig. 5. — En haut : Pied bot « bloqué » datant de vingt mois.
En bas : Le même après la première séance de traitement (guérison soudaine). — Actuellement à l'entraînement militaire.

1. Pour démontrer la réalité et la fréquence des guérisons soudaines, nous avons souvent photographié nos malades avant et après la première séance de traitement. Quelquefois nous avons pris dans les mêmes conditions des documents cinématographiques. Roussy, Boisseau et d'Œlsnitz. *Société de Neurologie*, Novembre 1917.

2. d'Œlsnitz et Boisseau. — « Note sur les résultats des recherches oscillométriques pratiquées dans 100 cas de mains figées et dans 27 cas de pieds bots psychonévrosiques de guerre ». *Société médicale des Hôpitaux*, 16 Novembre 1917.

3. Babinski, Froment et Heitz. — « Des troubles vasomoteurs et thermiques dans les paralysies et les contractures d'ordre réflexe ». *Annales de Médecine*, Septembre-Octobre 1916. — Babinski et Heitz. « Oblitérations artérielles et troubles vaso-moteurs d'origine réflexe ou centrale; leur diagnostic différentiel par l'oscillomètre et l'épreuve du bain chaud ». *Soc. méd. des Hôp.*, 14 Avril 1916.

4. Boisseau et d'Œlsnitz. — « Le trouble moteur des mains figées est-il ou non pithiatique? » *Paris médical*, 22 Décembre 1917.

Il n'est pas inutile ici de souligner encore ce fait que les *causes* les plus habituelles de ces troubles morbides (par exemple l'entorse pour les pieds bots) *n'ont de semblables conséquences qu'en temps de guerre*.

d) Il paraît exister souvent dans les acroparalysies et les acrocontractures de guerre un *état circulatoire préexistant* soit acquis, soit constitutionnel et accusé par les conditions de la vie en campagne[1].

En définitive, et en raison des faits précédemment énumérés, nous nous croyons dès aujourd'hui autorisés à avancer l'hypothèse suivante, avec toutes les réserves qu'elle comporte encore, hypothèse capable d'expliquer pour une part les caractères séméiologiques des mains figées et des pieds bots varus de guerre :

Sur un terrain psychiquement et vasculairement prédisposé, l'apparition et l'évolution d'un trouble moteur pithiatique ne peuvent-elles réaliser les caractères cliniques si particuliers qui ont autorisé à classer ces troubles morbides dans un cadre nosologique spécial?

Dans quelle mesure nous voyons guérir les mains figées et les pieds bots.

Nous croyons, par l'exposé de nos chiffres statistiques, par la description du mode de guérison, avoir fait la *preuve de la curabilité* de ces affections. Mais en temps de guerre il faut apporter plus qu'une affirmation doctrinale : il faut se placer au point de vue *pratique* et, à ce titre, envisager d'abord la stabilité de la guérison médicale, ensuite l'avenir militaire des malades guéris.

Stabilité de la guérison médicale. — Le malade traité, le trouble moteur disparu, la fonction du membre récupérée, les troubles secondaires effacés, nous avons réalisé la *guérison physique*. Si, exceptionnellement, il existe des reliquats persistants de lésions organiques importantes, bien que le malade soit guéri de ses troubles fonctionnels, nous n'avons réalisé que l'amélioration physique.

Nous ne pouvons encore répondre de la *guérison psychique*. Tant que l'on observera dans l'état de ces malades des modifications favorables en rapport avec une solution militaire désirée et surtout des modifications régressives ou même des récidives partielles en rapport avec la crainte du retour au front, l'on ne pourra affirmer la guérison psychique.

En définitive la stabilité de la guérison médicale nous paraît être pour les mains figées et les pieds bots ce qu'elle est pour tous les accidents hystériques purs ou associés.

Avenir militaire. — L'utilisation militaire de ces malades, après entraînement prolongé, sera la résultante, d'une part du degré de guérison physique auquel on aura pu aboutir, d'autre part, du degré de guérison psychique sur lequel on pourra compter. L'avenir militaire de ces sujets sera donc semblable à celui de tous les cas d'hystérie pure ou associée, rendus à l'armée après guérison.

D'une façon générale, il y a un *intérêt prophylactique* à utiliser ces sujets une fois guéris, dans la zone des armées, au prorata des capacités fonctionnelles qui auront pu leur être rendues.

Croyant avoir démontré la large curabilité de ces troubles morbides, — quand ils sont abordés et soignés dans un milieu et dans des conditions favorables — nous conclurons qu'il y a, en plus de l'*intérêt militaire*, un *intérêt économique et social* à traiter systématiquement les mains figées et les pieds bots de guerre par la psychothérapie, aidée, dans certains cas, de l'action parallèle et combinée de la physiothérapie.

RYTHME EN ÉCHELONS DE LA RÉTENTION CHLORURÉE

Par PASTEUR VALLERY-RADOT
Médecin aide-major de 2e classe.

Les travaux aujourd'hui classiques de MM. Widal, Lemierre et Javal ont montré d'une façon hors de tout conteste le rôle de la rétention chlorurée dans la pathogénie de l'œdème brightique.

En suivant longuement une série de néphritiques aux formes les plus diverses nous avons pu observer que cette rétention chlorurée ne s'effectue pas aveuglément, qu'elle obéit à un rythme constant.

En 1913, MM. Widal et Weissenbach[2] ont publié l'observation d'un malade « offrant un type de chloruration et de déchloruration rarement constaté, procédant par échelons et se reproduisant suivant le même rythme pendant les diverses périodes d'observation ». Les recherches que nous avons poursuivies dans le service du Professeur Widal sur la rétention chlorurée nous ont montré que ce type de rétention, suivant un *rythme en échelons*, n'était que l'exagération d'un phénomène normal et était la règle chez les brightiques.

En 1914 paraissait le livre d'Ambard sur la physiologie normale et pathologique des reins. S'appuyant sur l'observation de Widal et Weissenbach et sur une observation de Kovesi et Schulz, Ambard concluait que le sujet atteint de néphrite hydropigène de moyenne intensité devait se comporter comme le sujet sain et n'en différer que par une amplification des phénomènes normaux[3]. Les observations que nous publiions le 6 Juin 1914 à la Société de Biologie[4] montraient que le rythme en échelons est la loi de la rétention chlorurée et qu'il se constate non seulement dans les néphrites hydropigènes mais encore dans des néphrites non hydropigènes. Il existe des différences seulement dans le mode des échelons qui varie selon que les troubles de la perméabilité aux chlorures sont plus ou moins accentués.

***

MM. Widal et Javal[5], M. Ambard, puis nous-même avons constaté que, si l'on fait varier brusquement la chloruration d'un **sujet normal**, en le faisant passer d'un régime déchloruré contenant 1 gr. 50 de NaCl à un régime chloruré contenant 11 gr. 50 de NaCl, l'organisme retient pendant deux ou trois jours une partie des chlorures ingérés. La quantité de chlorures retenue est décroissante, de sorte que l'élimination augmente chaque jour, formant des *échelons* progressifs. Le troisième ou quatrième jour le dernier échelon est gravi, l'équilibre chloruré est atteint, le rein élimine la totalité des chlorures ingérés (10 à 12 gr.).

Pendant la durée de ces échelons, l'organisme a retenu 10 à 15 gr. de NaCl et le poids a augmenté de 1 à 2 kilogr.

A partir du moment où l'équilibre chloruré est atteint, le rein élimine chaque jour une quantité de chlorures sensiblement égale à celle qui est ingérée : l'élimination se fait *en plateau*; le poids reste à peu près stationnaire (voir tableau I).

DATES	POIDS	CHLORURES	
		ÉLIMINÉS par jour	INGÉRÉS par jour
	kil.	gr.	gr.
19 Novembre 1913	52,675	1,76	1,50
20 — —	52,675	1,95	1,50
21 — —	53,550	2,28	11,50
22 — —	53,375	5,11	id.
23 — —	53,700	11,36	id.
24 — —	53,600	13,16	id.
25 — —	53,800	10,98	id.
26 — —	53,975	13,15	id.

Tableau I. — **Sujet normal**[6].

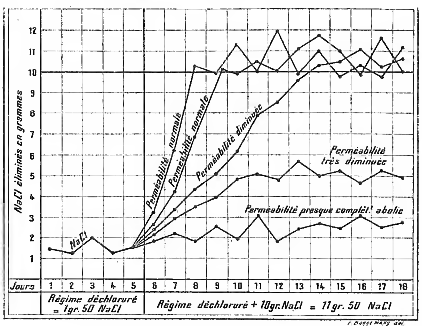


Schéma des différents types de rétention.

L'organisme retient donc à l'état normal 10 à 15 gr. de chlorures : *la rétention chlorurée existe à l'état physiologique et l'organisme opère cette rétention suivant un rythme en échelons*.

Dans les diverses variétés de **néphrites chroniques**, selon la perméabilité du rein nous avons distingué, en dehors du type normal, trois types de rétention chlorurée qui sont simplement l'exagération plus ou moins accentuée du phénomène physiologique : un type en échelons prolongés; un type avec ébauche d'échelons; un type sans échelons, indiquant une imperméabilité aux chlorures presque absolue.

Le type reproduisant le mode de rétention normale, en échelons de trois à quatre jours, est fréquent. De nombreux brightiques, même parmi ceux qui ont eu dans leur passé un syndrome chlorurémique, présentent une perméabilité aux chlorures absolument normale (voir tableau II).

1. Chez beaucoup de nos malades nous avons trouvé une *acrocyanose bilatérale* accusée par temps froid; chez presque tous, et surtout dans les mains figées, nous avons noté une *microsphygmie bilatérale* quoique inégale. D'autre part, J. Cottet, « Syndrome d'acroparesthésie *a frigore* », *La Presse Médicale*, 10 Septembre 1917, étudiant les troubles de la sensibilité chez les soldats en tranchée, a noté parmi les troubles connexes persistants « *des troubles vasomoteurs* se traduisant par un refroidissement local appréciable au toucher, et par un aspect marbré et violacé de la peau qui persiste même sous les couvertures du lit ».

2. Widal et Weissenbach. — « Rythme spécial de la rétention chlorurée par échelons. Parallélisme entre la rétention chlorurée, l'albuminurie, l'hypertension et l'hydrémie mesurée par la réfractométrie et la viscosimétrie, au cours d'une néphrite chronique avec syndrome chlorurémique. » *Journal d'Urologie médicale et chirurgicale*, 15 Juin 1913, p. 705.

3. L. Ambard. — « Physiologie normale et pathologique des reins ». Gittler. édit., 1914.

4. Pasteur Vallery-Radot. — « Le rythme en échelons de la rétention chlorurée ». *Soc. de Biol.*, 1914, t. LXXVII, p. 56.

5. Widal et Javal. — La cure de déchloruration, 2e éd. Paris, Baillière, 1913.

6. Nous avons dû dans cet article abréger chacun des tableaux suivants. Dans un mémoire qui paraîtra prochainement, on trouvera ces tableaux complets ainsi que de nombreuses observations montrant la constance du rythme en échelons.

L'épreuve de la chloruration dans sa précision vient apporter un nouveau témoignage de la dissociation possible des syndromes du mal de Bright.

DATES	POIDS	CHLORURES	
		ÉLIMINÉS par jour	INGÉRÉS par jour
	kil.	gr.	gr.
11 Janvier 1914.	55,450	1,32	1,50
12 — —	55,550	1,28	1,50
13 — —	56,075	4,34	11,50
14 — —	56,050	6,80	id.
15 — —	56,300	9,19	id.
16 — —	56,500	10,08	id.
17 — —	56,500	10,65	id.
18 — —	56,500	9,94	id.
19 — —	56,350	10,97	id.

TABLEAU II. — *Type de rétention en échelons normaux.*

Néphrite albuminurique et hypertensive; le malade a eu autrefois des œdèmes.

LE TYPE DE RÉTENTION EN ÉCHELONS PROLONGÉS n'est que l'exagération du type normal. Il constitue le mode de rétention le plus fréquemment observé quand la perméabilité du rein aux chlorures est diminuée.

Un brightique est soumis à un régime déchloruré contenant 1 gr. 50 de NaCl. Après quelques jours, le poids devient stationnaire, les chlorures ingérés et éliminés s'équilibrent. A partir de ce moment, on fait ingérer au malade quotidiennement 10 gr. de NaCl en plus de son alimentation déchlorurée. Si le rein a un certain degré d'imperméabilité chlorurée, l'élimination des chlorures s'effectue en *échelons prolongés* : au lieu de mettre trois à quatre jours pour atteindre son nouvel équilibre chloruré, l'organisme met cinq, six, huit jours et même parfois davantage. Ces échelons sont progressifs, comme dans le type normal : le rein « s'entraîne » chaque jour un peu plus; il gravit lentement et progressivement des échelons de plus en plus élevés jusqu'au jour où l'élimination devient équivalente à l'ingestion quotidienne. A partir de ce moment, l'élimination se fait en plateau (voir tableau III).

La rétention totale des chlorures pendant le *stade des échelons* est supérieure à 15 gr. Le sujet augmente de plusieurs kilogrammes; quand la rétention est accentuée il fait des œdèmes; mais, même si des œdèmes se sont produits pendant le *stade des échelons*, le rein pourra éliminer au *stade du plateau* la quantité quotidienne des chlorures absorbés : on peut donc voir à cette période un sujet œdémateux dont l'élimination chlorurée est égale à l'ingestion et dont les œdèmes n'augmentent pas malgré un régime salé.

D'autres fois, malgré une forte rétention de chlorures, le poids du malade pendant le *stade des échelons* ne varie pas ou varie peu. Il s'agit de rétentions chlorurées sèches, sur lesquelles Ambard a le premier attiré l'attention. Ce qu'il faut donc suivre dans cette épreuve, c'est la courbe des chlorures, la courbe des poids pouvant ne pas lui être parallèle.

On voit que, même quand le rein n'est plus perméable normalement aux chlorures, la rétention chlorurée s'opère suivant un rythme en échelons analogue au type normal. Seules diffèrent la durée des échelons et, par suite, la quantité de chlorures retenus.

Ce type de rétention que nous appelons en *échelons prolongés* s'observe aussi bien chez les néphritiques ayant eu des œdèmes que chez les néphritiques n'ayant jamais présenté le moindre signe objectif d'imperméabilité chlorurée. Il en résulte que, pour connaître la fonction d'élimination chlorurée dans le mal de Bright, il faut pratiquer l'épreuve de la chloruration et la poursuivre longuement en l'interprétant de la manière que nous venons d'exposer. Il n'est pas possible de conclure qu'un brightique a une perméabilité normale aux chlorures sous le prétexte qu'il n'a jamais été atteint d'œdème ou de préœdème; l'œdème représente seulement une phase accentuée de l'imperméabilité aux chlorures. Pour scruter la fonction chlorurée avec précision, il faut, de toute nécessité, faire l'épreuve de la chloruration; enfin il ne faut pas se contenter, au cours de cette épreuve, d'observer si des œdèmes se manifestent ou si le poids augmente notablement, ce serait aller au-devant d'une erreur d'interprétation puisque l'œdème peut ne pas apparaître et l'augmentation de poids peut même faire défaut avec une rétention très accentuée; il faut établir le bilan quotidien des chlorures ingérés et des chlorures éliminés et prolonger cette recherche durant plusieurs jours.

DATES	POIDS	CHLORURES	
		ÉLIMINÉS par jour	INGÉRÉS par jour
	kil.	gr.	gr.
23 Octobre 1913.	52,475	0,97	1,50
24 — —	52,700	1,05	1,50
25 — —	52,925	1,47	11,50
26 — —	53,250	2,17	id.
27 — —	53,600	2,81	id.
28 — —	53,975	3,80	id.
29 — —	54,475	5,01	id.
30 — —	54,975	6,03	id.
31 — —	55,100	9,12	id.
1er Novembre —	55,200	10,17	id.
2 — —	56,050	9,31	id.
3 — —	55,850	12,72	id.
4 — —	55,925	10,09	id.

TABLEAU III. — *Type de rétention en échelons prolongés.*

Néphrite albuminurique, hypertensive, chlorurémique avec azotémie initiale.

LE TYPE DE RÉTENTION AVEC ÉBAUCHE D'ÉCHELONS représente un mode de rétention plus accentuée que le type précédent. Ici, le rein ne parvient pas à l'élimination quotidienne des chlorures ingérés, bien que tout son effort tende vers cette élimination. Le rythme en échelons s'observe encore, mais le rein dans sa course ascendante vers la ligne de plateau se trouve bloqué avant d'avoir atteint l'échelon maximum. Suivant sa capacité fonctionnelle il parvient à éliminer seulement 4, 6 ou 8 grammes ; la ligne de plateau réelle est donc au-dessous de la ligne de plateau idéale qui doit correspondre à l'ingestion quotidienne (voir tableau IV).

Le poids augmente en raison directe de la rétention chlorurée et les œdèmes s'accumulent dans l'organisme, à moins que la rétention chlorurée se fasse suivant un type non hydropigène.

DATES	POIDS	CHLORURES	
		ÉLIMINÉS par jour	INGÉRÉS par jour
	kil.	gr.	gr.
8 Décembre 1913	68	0,70	1,50
9 — —	67,950	0,80	1,50
10 — —	68,150	0,72	11,50
11 — —	68,575	0,78	id.
12 — —	69,175	0,71	id.
13 — —	69,275	1,57	id.
14 — —	69,825	1,92	id.
15 — —	70,550	2,87	id.
16 — —	71,825	3,33	id.
17 — —	73,300	4,30	id.
18 — —	»	4,25	id.
19 — —	75,275	4,70	id.
20 — —	75,425	4,49	id.

TABLEAU IV. — *Type de rétention avec ébauche d'échelons.*

Néphrite albuminurique, chlorurémique avec poussée aiguë d'azotémie.

LE TYPE DE RÉTENTION SANS ÉCHELONS est le terme le plus élevé de la rétention chlorurée. Ce type est très rare et ne s'observe guère qu'aux phases ultimes du mal de Bright. Ici, le rein n'est même plus capable d'ébaucher des échelons; pour une chloruration quotidienne de 11 gr. 50, il ne parvient à éliminer que 1 à 2 gr. de NaCl, parfois quelques centigrammes seulement; l'imperméabilité aux chlorures est presque absolue. Le barrage rénal ne pouvant être forcé, les chlorures s'accumulent chaque jour davantage dans les tissus; les œdèmes sont en proportion de la rétention chlorurée (voir tableau V).

Ce mode de rétention ne s'observe guère qu'aux périodes préagoniques.

DATES	POIDS	CHLORURES	
		ÉLIMINÉS par jour	INGÉRÉS par jour
	kil.	gr.	gr.
12 Janvier 1914.	61,550	»	»
13 — —	62,950	0,05	11,50
14 — —	64,300	0,15	id.
15 — —	65,200	0,05	id.
16 — —	65,750	0,12	id.
17 — —	66,600	0,04	id.
18 — —	66,975	0,06	id.
19 — —	68,300	0,09	id.
20 — —	69,725	0,13	id.
21 — —	70,400	0,14	id.
22 — —	72,175	0,05	id.
23 — —	72,125	»	id.
24 — —	»	0,10	id.

TABLEAU V. — *Type de rétention sans échelons.*

Néphrite albuminurique, hypertensive, chlorurémique et azotémique. Le malade mourut le 27 Janvier.

En résumé, la fonction chlorurée du rein peut s'apprécier avec précision par la méthode suivante :

Le sujet est soumis à un régime sans sel. Quand l'équilibre de poids et de chlorures est atteint, on lui fait ingérer quotidiennement 10 gr. de NaCl chimiquement pur en plus du régime déchloruré contenant 1 gr. 50 de NaCl. Quatre cas peuvent s'observer :

Rétention en échelons normaux : Le rein par échelons progressifs atteint en trois ou quatre jours une élimination étale de 10 gr. environ = perméabilité normale.

Rétention en échelons prolongés : Le rein met plus de quatre jours pour parvenir à cette élimination étale de 10 gr. = perméabilité diminuée.

Rétention avec ébauche d'échelons : Le rein, après plusieurs jours d'échelons progressifs mais peu marqués, se maintient à une élimination au-dessous de 10 gr. = perméabilité très diminuée.

Le rein ne parvient à éliminer qu'une quantité infime de chlorures, *sans même ébaucher un rythme en échelons* = perméabilité presque complètement abolie.

CONCLUSIONS.

L'organisme procède par échelons successifs et progressifs pour atteindre ou essayer d'atteindre son équilibre chloruré : les échelons se font en trois ou quatre jours, les échelons sont prolongés, les échelons ne sont qu'ébauchés, le rein ne peut même plus esquisser des échelons, — tels sont les quatre termes qui permettent de suivre tous les degrés de la perméabilité du rein aux chlorures.

La rétention chlorurée qui s'observe dans les néphrites n'est que l'exagération plus ou moins accentuée d'un phénomène normal. Cette constatation est une nouvelle preuve qu'entre l'état physiologique et l'état pathologique n'existe pas de ligne de démarcation.

L'épreuve de la chloruration, succédant à un régime déchloruré, est le seul moyen de rechercher avec précision la perméabilité du rein aux chlorures. Nombreux sont les brightiques qui n'ont présenté au cours de leur maladie aucun œdème périphérique ou viscéral et qui cependant ont une tare de la fonction chlorurée de leur rein. Se fonder uniquement sur les œdèmes et sur la variation de poids pour juger la fonction chlorurée est suffisant dans la pratique journalière, mais, pour étudier minutieusement l'éli-

mination des chlorures, il est nécessaire de pratiquer l'épreuve de la chloruration et de l'interpréter suivant le mode que nous avons indiqué.

Il est illusoire, ainsi qu'on le fait couramment, d'apprécier la rétention chlorurée en donnant à ingérer au malade un jour seulement 10 gr. de chlorures dont on recherche l'élimination dans les urines des vingt-quatre ou trente-six heures suivantes. L'épreuve de la chloruration doit être poursuivie longuement et interprétée avec rigueur. On ne peut affirmer une perméabilité normale aux chlorures qu'après l'avoir pratiquée.

Cette épreuve, ainsi interprétée, permet de déceler un trouble sécrétoire dans des cas où les autres épreuves du fonctionnement rénal restent muettes. Souvent, chez les hypertendus, c'est par cette seule épreuve qu'il nous a été possible de mettre en évidence la lésion rénale.

Elle doit donc être utilisée toutes les fois que l'on veut scruter avec précision l'élimination chlorurée. Mais, en raison même des précautions dont il faut s'entourer pour la pratiquer avec rigueur et en raison de sa durée, elle ne peut être qu'une méthode d'examen dans des cas d'étude.

Procédé de diagnostic, elle n'apporte pas d'éléments au pronostic. La fonction chlorurée du rein, comme la fonction uréique, est très instable : il est fréquent de constater, à peu de semaines de distance, des types différents d'élimination chlorurée chez le même sujet. On ne saurait donc établir un pronostic de la fonction chlorurée d'après la constatation de tel ou tel type d'élimination.

De cette étude nous sommes en droit de conclure que le rythme en échelons est la règle de la rétention chlorurée. Ce n'est qu'une manifestation de la loi d'équilibre qui régit les phénomènes de la vie comme les phénomènes physico-chimiques.

CARNET DU PRATICIEN

RACHIANALGÉSIE GÉNÉRALE PAR COCAÏNISATION LOMBO-SACRÉE

Par le médecin-major **Paul DELMAS**
Chef de secteur chirurgical,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Montpellier.

Nettement distinct des différentes « rachi » connues, ce procédé nouveau, imaginé par le médecin-major de 1re classe Le Filliatre, permet, à la condition expresse d'en suivre pas à pas la technique, d'obtenir à volonté l'insensibilisation de tel étage du corps que l'on souhaite, tête y comprise, sans que nul effet secondaire fâcheux, immédiat ou éloigné, en puisse résulter.

Dans un premier temps, dit de *préparation*, le patient, à jeun de préférence, reçoit sous la peau un premier couple de piqûres jumelées et antagonistes. — L'une, de scopolamine-morphine (scopolamine : un milligramme; morphine : un centigramme; eau bouillie, un centicube), émousse déjà la sensibilité générale et prépare ainsi l'action ultérieure de la cocaïne. — L'autre, de sulfate neutre de strychnine (trois milligrammes pour un centicube d'eau), contre-balance aussitôt l'effet toxique possible de la première. — Un bandeau sur les yeux, jusqu'à la fin de l'intervention, concourt au même résultat, en prévenant tout vertige.

Négliger ce temps, c'est s'exposer par la suite à l' « orage » cocaïnique de Chaput, sans doute plus impressionnant que dangereux, mais c'est surtout compromettre la qualité de l'analgésie à venir.

Un indispensable entr'acte de trente minutes doit suivre, temps de *méditation* si l'on veut, pour permettre de greffer à point tout à l'heure l'action de la cocaïne sur celle de la scopolamine-morphine.

Ce délai expiré, second acte, celui de la *réalisation*, constitué à son tour par un deuxième couple de piqûres jumelées antagonistes. — L'une, sous-cutanée, de spartéine (cinq centigrammes pour un centicube d'eau), prévient, en tant que besoin, l'action possible de la cocaïne sur l'appareil cardio-vasculaire. — L'autre, intrarachidienne, donne l'analgésie voulue aux conditions que voici :

D'une part, *du liquide céphalo-rachidien doit obligatoirement être soustrait, en quantité directement proportionnelle à la hauteur de l'analgésie recherchée*, soit 20 centicubes pour l'étage sous-diaphragmatique, 25 pour le thorax, 30 pour les membres supérieurs, le cou et la tête compris. — Au cas d'hypertension du liquide — jet au lieu de goutte à goutte — ces chiffres seront majorés de 5 centicubes, et plus, sans inconvénient.

L'espace auquel s'adresser pour la ponction spoliative est toujours le même, c'est l'espace lombo-sacré : le cadre osseux y est plus large (le ventre d'une bouteille est plus facile à atteindre que son col) ; l'espace arachnoïdien y est déshabité (les éléments de la queue de cheval se sont portés sur les côtés, à la manière des pointes d'une barbe bifide). Donc, facilité et innocuité.

D'autre part, *la dose utile d'agent analgésique doit, à son tour, croître avec la durée de l'effet à obtenir*. Or, l'insensibilisation monte des pieds à la tête, s'y maintient un certain temps et redescend en sens inverse. Elle exige donc, *pour l'unité de temps, des quantités croissantes avec l'étage*. En pratique : 4 centigrammes pour le ventre, 5 pour la poitrine, 6 pour le membre supérieur, le cou et la tête.

Ces chiffres s'entendent pour la cocaïne, seule vraiment recommandable. La stovaïne, à doses accrues de moitié, ne m'est pas familière. La néocaïne, de tout repos, mais infidèle, comporte des doses doubles.

Les solutions toutes préparées s'altèrent assez vite et perdent leur activité : préparer extemporanément la solution — au cinquantième — en recueillant dans l'ampoule jaugée, qui contient 8 centigr. de cocaïne, en paillettes sèches, brillantes, non adhérentes, et de préférence stérilisée dans le vide (celle de la maison Templier est parfaite), les 4 premiers centicubes de la ponction du lac arachnoïdien lombo-sacré. — Le tiédissement de l'ampoule, au bain-marie ou dans une flamme, chasse les bulles d'air et accroît l'activité du liquide.

Selon l'étage, deux, deux et demi ou trois centicubes sont injectés à travers l'aiguille à ponction demeurée en place.

Il est bien entendu que le quatrième centicube n'est là qu'en vue du remplacement de ce qui peut être perdu au cours du remplissage de la seringue.

Il convient de ne pas pousser d'un coup la solution dans l'espace arachnoïdien, mais d'avoir recours au « barbotage » qui n'envoie au contact de la moelle que des dilutions successives de principe actif. — A cet effet la seringue, tout en verre et de type Luer, à piston de glissement doux, adaptée, après remplissage, à l'embout de l'aiguille, le patient est invité à tousser. Les deux liquides se mélangent et deviennent opalescents; une moitié en est injectée, et ainsi de suite, à trois ou quatre reprises. L'aiguille enlevée brusquement, la diffusion de la solution est encore complétée par une série d'efforts de toux.

Dès lors le patient est couché ; un aide à ses côtés le fait parler, pour qu'il n'oublie pas de respirer, si l'on a les noyaux bulbaires ; ses lèvres et ses joues sont humectées d'eau fraîche de temps à autre. Ainsi demeure-t-il rose et ses lèvres vermeilles.

Le résultat peut être tenu pour instantané en ce qui concerne le ventre, il demande cinq minutes pour la poitrine, dix environ pour la tête. — Durée moyenne, une heure et demie, une heure une demi-heure selon l'étage.

Sensibilité, sauf à la douleur, intelligence et motilité sont conservées, d'où ce double avantage : l'opéré modifie son attitude au commandement, et peut, au besoin, consentir un sacrifice opératoire plus étendu que celui primitivement convenu.

L'intervention terminée, une tasse de café chaud, et fort; six heures après l'opéré peut manger comme auparavant, sauf empêchement tiré de l'opération elle-même (tube digestif...).

Une seule contre-indication, mais formelle : lésion infectée au voisinage du lieu de ponction.

En sont donc justiciables, outre le domaine habituel de la narcose, les shockés, et, d'une façon générale, tous les tarés : nerveux, pulmonaires, cardiaques, scléreux, rénaux, urinaires, hépatiques, diabétiques, alcooliques, cachectiques, vieillards. — Pour les enfants de 10 à 16 ans, doses diminuées d'un tiers.

Trois mille cas, répartis sur une durée de quinze ans, entre les mains de Le Filliatre, trois cents à mon actif depuis l'offensive de la Somme, n'ont donné lieu à aucun mécompte. — Au contraire, le pronostic de certaines interventions plus particulièrement choquantes (désarticulation de la hanche, laparotomies laborieuses) s'en est trouvé notablement amélioré.

Ne pas oublier que s'écarter du mode opératoire ci-dessus décrit, c'est s'exposer à des insuccès ou à des ennuis dont un vice de technique, et non le procédé lui-même, serait seul responsable.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

23 Janvier 1918.

(*Suite.*)

Sur un lapin naturellement réfractaire à la rage. — *M. P. Remlinger.* A titre tout à fait exceptionnel, on observe dans les Instituts antirabiques des lapins naturellement et complètement réfractaires à l'inoculation sous-dure-mérienne du virus fixe. L'immunité naturelle contre une épreuve aussi sévère est susceptible de rendre compte du résultat paradoxal de certaines expériences de laboratoire et d'expliquer comment certaines personnes peuvent s'exposer impunément aux contacts les plus dangereux.

La défaillance fonctionnelle du rein chez les cardiaques asystoliques en période d'oligurie. — *MM. Ch. Achard et A. Leblanc* rappellent qu'on voit souvent chez les cardiaques oliguriques l'urée s'accumuler dans le sang, pour diminuer quand survient la polyurie. Ambard attribue ce fait à l'insuffisance du débit urinaire : le rein concentre l'urée au maximum, mais son rendement est insuffisant. L'explication n'est pas toujours aussi simple, car en fractionnant les urines, on peut voir, à de courts intervalles, l'urée s'éliminer à des concentrations très différentes et plus fortes quand le débit augmente, en même temps que l'albuminurie diminue. Ces faits sont explicables par l'influence des variations de la circulation rénale : la stase, quand elle augmente, diminue passagèrement le pouvoir concentrateur du rein. Après la crise polyurique on peut observer, par contre, une suractivité du pouvoir concentrateur. Des faits du même genre peuvent être observés dans les maladies aiguës.

Détermination de la dose utile de chlore pour l'épuration de l'eau. — *MM. S. Costa et H. Pecker* appellent *indice de chlore* le chiffre représentant la quantité de chlore, en milligrammes par litre, fixée par une eau dans des conditions données. L'indice de chlore, qui est une caractéristique de l'eau et une donnée hydrologique importante concordant avec les résultats généraux de l'analyse chimique, peut donner, en attendant les résultats de l'examen bactériologique, des indications utiles sur la qualité de l'eau et marquer, avec précision, la quantité de chlore nécessaire à son épuration.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

13 Février.

Les farines lactées. — En présence des restrictions rendues nécessaires dans notre alimentation la Société émet le vœu suivant :

La Société de thérapeutique de Paris, considérant que les farines lactées sont un aliment nécessaire pour les petits enfants, exprime le vœu que des mesures soient prises pour que la fabrication en soit assurée.

L'administration des bromures. — A propos de la récente communication de M. Camescasse, *M. Pouchet* examine sous quelle forme le brome doit être administré pour répondre aux services que l'on attend de lui et pour être éliminé dans les meilleures conditions. Il conclut que l'administration du bromure de potassium ou de sodium est illogique et préconise le bromure de strontium, comme il considère que le meilleur sel iodique à prescrire est également l'iodure de strontium, surtout si les doses ordonnées doivent être élevées.

Héliothérapie. — *M. Artaut* (de Vevey) expose que la pratique de l'héliothérapie est possible partout, surtout si l'on se sert de lentilles qui augmentent l'énergie curative des rayons solaires. Il considère que, contrairement à une opinion courante, ce sont les rayons de la partie chaude du spectre qui sont actifs. Il signale avoir obtenu des résultats constants dans les adénites, même suppurées et même fistuleuses, et avoir enregistré de nombreux succès dans les ostéites et orchites tuberculeuses. Dans le mal de Pott, l'héliothérapie a surtout une action calmante sur le symptôme douleur. Elle atténue même dans de remarquables proportions les souffrances dans les cancers du sein et de l'utérus. Elle donne de bons résultats dans certaines formes d'eczéma, où elle agit notamment sur le prurit de façon très favorable. H. B.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

27 Février 1918.

(*Suite.*)

Traitement des plaies de la plèvre et du poumon. — Quelles sont les indications de l'intervention opératoire dans les plaies du poumon ? *M. Grégoire* pose en principe que si l'*hémorragie* est une indication formelle, c'est une indication qui se pose rarement. Ces blessés ne doivent guère dépasser les postes chirurgiraux avancés ou les ambulances de première ligne ; les H. O. E., les Auto-chir. sont déjà trop loin de la ligne de combat pour qu'un blessé qui saigne dans son thorax puisse le plus souvent arriver jusque-là. Du reste, à quels signes précis reconnaîtra-t-on qu'une hémorragie menace d'être mortelle et exige l'intervention ? En dehors du signe donné par M. Quénu, c'est-à-dire la reproduction immédiate de l'épanchement après la ponction, on ne voit pas sur quel symptôme le chirurgien peut, avec certitude, poser l'indication d'une opération d'urgence par hémostase.

Il n'en est pas de même des indications opératoires en dehors des cas d'extrême urgence.

Quand est passée la période relativement courte où la vie du blessé s'est trouvée en danger soit du fait de l'hémorragie, soit du pneumothorax suffocant, le danger qui le menace encore réside à peu près exclusivement dans les *complications infectieuses*. En les prévenant, le chirurgien modifiera grandement le pronostic des plaies de la plèvre et du poumon.

L'infection peut apparaître d'emblée, être en quelque sorte *primitive*. Toujours grave, à allure rapide, quelquefois même brutale et massive, elle agit à la manière d'une véritable gangrène pleuro-pulmonaire. L'infection est si grave et si subite que le blessé meurt le plus souvent, quel que soit le traitement employé. Ces formes d'infection suraiguë à allure gangreneuse sont heureusement très rares, puisque, sur 553 cas de plaies de poitrine, M. Grégoire n'en a rencontré que 6 exemples.

L'infection est le plus souvent *secondaire*, et c'est contre elle que le chirurgien trouvera les meilleures indications opératoires. Dans l'ordre de fréquence et de gravité, l'infection de la plèvre vient en première ligne ; les cas d'infections pulmonaires graves sont certainement beaucoup plus rares. La plèvre peut d'ailleurs être infectée directement, mais elle peut aussi s'infecter par la plaie pariétale, ou par la plaie pulmonaire.

L'infection de la plèvre par la plaie pariétale est très fréquente ; son traitement prophylactique comporte le traitement de la fracture ouverte, la poursuite des esquilles libres, fussent-elles libres, bref le nettoyage complet de la lésion pariétale.

L'épanchement thoracique ne doit pas être négligé : il forme un merveilleux terrain de culture pour les agents microbiens introduits dans la plèvre. Même en dehors de toute infection, certains épanchements doivent être évacués par thoracotomie parce qu'ils sont récidivants ; la ponction alors ne suffit plus, il faut inciser la plèvre. Cette ponction agrandie a pour but de débarrasser la séreuse des caillots et des fausses membranes qui l'encombrent et causent sans doute la récidive ; l'épanchement ne se reproduit jamais après cette totale évacuation.

La question des *projectiles inclus* est une des questions les plus angoissantes de la chirurgie thoracique. D'autre part, ces projectiles, d'une septicité toute spéciale, donnent lieu à une mortalité très grande par les accidents d'infection pulmonaire qu'ils occasionnent ; d'autre part, les cas sont nombreux de projectiles parfaitement tolérés pendant de longs mois par les blessés qui en sont porteurs. Il y a donc des éclats que l'on peut laisser, d'autres qu'il faut enlever. La question est donc celle-ci : quels sont les corps étrangers intrathoraciques susceptibles par leur présence de provoquer des accidents graves ? Il faut bien le dire, la réponse n'est pas aisée.

M. Grégoire croit tout d'abord que tout projectile intrathoracique qui ne provoque aucun signe physique inquiétant, un hémothorax, ou des hémoptysies abondantes, peut, sans inconvénient immédiat, être laissé en place, à moins qu'il ne soit volumineux.

Lorsque avec un projectile resté le thorax présente un épanchement, deux conditions peuvent se présenter : ou bien le projectile est petit ou il est volumineux (volume d'une noisette au moins). S'il est petit, c'est à l'évacuation pure et simple du thorax qu'il faut avoir recours ; les cas ainsi traités guérissent dans l'immense majorité des cas : il ne faut drainer le thorax que si l'on constate du pus dans la plèvre. Si le projectile est gros, il faut l'enlever. Mais comme les projectiles volumineux sont peu fréquents, les indications de la thoracotomie pour extraction de corps étranger ne se présenteront que dans un petit nombre de cas.

En somme, chaque cas présente son indication spéciale et ce serait compromettre la méthode interventionniste que de l'appliquer inconsidérément.

De la régénération osseuse après résection épiphysaire sous périostée dans la période primitive. — *MM. Leriche et Policard.* On considère généralement que la régénération osseuse par le périoste conservé dans la période primitive est impossible, et qu'il faut un certain degré d'infection pour que l'ostéogénèse chirurgicale s'établisse.

Ceci n'est pas exact, quand on comprend sous le nom de périoste non pas une simple membrane fibreuse, entité anatomique, mais la jonction fibro-osseuse, zone physiologique d'ossification. Dans ces conditions, très rapidement, à la face profonde du périoste au niveau du tissu conjonctif hypérémié, œdémateux, remanié, apparaît de l'os qui pousse dans tous les sens. Mais, pour obtenir ce résultat, il faut opérer d'une certaine manière, en exagérant la pratique d'Ollier : la rugine ne doit jamais quitter le contact osseux, elle ne doit pas chercher à décoller, à soulever le tissu fibreux ; il faut qu'elle détache par petits coups la corticale osseuse, sous forme d'une mince pellicule sans cesse brisée, mais rendue continue cependant par la continuité de son support fibreux, véritable porte-greffe.

En opérant ainsi, les auteurs ont obtenu de très belles régénérations osseuses, dont voici quelques exemples :

1° Régénération du col fémoral, après résection sous-parvi-trochantérienne faite à la 5e heure après la blessure ;

2° Régénération de l'extrémité supérieure de l'humérus réséquée à la 7e heure ;

3° Régénération du coude (3 cas) pour résections faites à la 3e, à la 10e, à la 18e heure ;

4° Régénération au niveau du poignet, après résection pratiquée à la 7e heure.

Ces faits, pris parmi beaucoup d'autres, montrent qu'à toute période il est possible, avec la méthode sous-périostée, d'obtenir une régénération osseuse épiphysaire même après des résections étendues. L'ostéogénèse chirurgicale ne dépend pas de l'infection, ni du temps écoulé depuis le traumatisme : elle est chirurgicalement conditionnée par la technique employée dans la conservation du périoste total.

Des dangers de l'intervention précoce dans les anévrismes jugulo-carotidiens. — *M. Marquis*, à la suite de 2 cas de mort (accidents cérébraux) consécutifs à des interventions d'urgence (menaces d'hémorragie) pratiquées par lui pour des anévrismes jugulo-carotidiens, croit devoir attirer une fois de plus l'attention sur les dangers de l'opération précoce de ces anévrismes.

Le traitement conservateur dans les anévrismes jugulo-carotidiens ne peut être tenté qu'exceptionnellement : on n'a publié jusqu'ici que 5 cas d'artériorraphie et 3 cas d'endo-anévrismorraphie. Le traitement usuel, celui qu'imposent les circonstances, souvent même à l'encontre de la volonté première de l'opérateur, est la ligature, puisque, sur 36 de ces anévrismes opérés, 28 ont été traités par la ligature. Or, ici, deux facteurs ont une importance considérable : c'est, d'une part, la hauteur de la ligature ; c'est, d'autre part et surtout, l'âge de l'anévrisme ainsi traité.

La hauteur de la ligature tire son importance de la possibilité d'une circulation rétrograde quand la bifurcation de la carotide primitive a été ménagée. En raison de la richesse des anastomoses artérielles de la face, un courant peut s'établir de la carotide externe du côté sain vers la carotide externe dont la carotide primitive a été liée. Arrivé à la bifurcation de la carotide primitive, ce reflux sanguin s'engage dans la carotide interne qu'il irrigue.

Mais le facteur de beaucoup le plus important, celui qui commande le résultat de l'intervention, est l'âge de l'anévrisme. M. Quénu en a signalé l'importance ici même en montrant les modifications lentes de la circulation qui s'effectuent du côté malade et du côté opposé, dont l'effet est de favoriser la circulation collatérale. Il faut croire que beaucoup d'auteurs n'ont pas été frappés de l'importance de ce facteur, car dans de nombreuses observations on ne trouve pas mention du temps écoulé entre l'accident et l'intervention. C'est ainsi que M. Marquis n'a pu trouver que pour 15 observations la date précise de l'intervention. Il divise ces 15 observations en deux groupes : dans un premier il range celles pour lesquelles l'intervention a été pratiquée au delà du 20e jour qui a suivi l'accident ; dans un second, toutes celles où l'opération a été faite dans les 20 premiers jours. Or, tous les opérés du premier groupe ont guéri sans accidents paralytiques ; tandis que tous ceux du second groupe ont présenté de ces accidents (mortels dans 3 cas, avec hémiplégie persistante dans le 4e, avec hémiplégie transitoire dans le 5e).

Ainsi donc on peut conclure que :

1° La ligature de la carotide primitive ou interne pour anévrisme jugulo-carotidien n'entraîne habituellement pas d'accidents cérébraux si elle est pratiquée plus de 20 jours après la blessure ;

2° Cette ligature, faite dans les 20 premiers jours qui suivent la blessure, détermine des accidents cérébraux qui peuvent être graves, qui peuvent être mortels.

Malheureusement la thérapeutique qui dérive de ces conclusions n'est pas toujours possible : il est des cas où l'hémorragie menaçante impose la ligature immédiate des vaisseaux malgré les risques d'accidents cérébraux auxquels elle expose.

Note sur l'ostéosynthèse primitive en chirurgie de guerre. — *M. Derache* rappelle qu'il existe une certaine catégorie de fractures par projectiles de guerre pour lesquelles l'extension continue ne suffit plus, parce qu'elle ne parvient pas à réduire et à coapter les extrémités osseuses. Il en est souvent ainsi dans les fractures basses de la jambe et presque toujours dans les fractures de cuisse. Pour celles-ci l'ostéosynthèse primitive rend de grands services ; elle permet : une restitution anatomique fonctionnelle parfaite, la suppression des appareils compliqués d'extension et de contention, une mobilisation très précoce, facile et non douloureuse. L'acte opératoire n'ajoute rien à la gravité de la blessure : il n'est que le complément de l'opération de désinfection qui, en tout cas, doit être pratiquée.

M. Derache possède, à l'heure actuelle, 18 cas de sutures osseuses primitives, opérées dans l'espace d'une année, dont il rapporte les observations. Pour tous ces cas les résultats définitifs ont été très favorables. Il insiste sur ce fait, qu'il s'agit chaque fois de fractures graves.

Il a employé pour ces ostéosynthèses, soit la suture au fil métallique, soit surtout les plaques métalliques de Lambotte ou de Lane.

La suture peut être primitive, primitive retardée ou secondaire : c'est une question d'espèces. De même, les parties molles peuvent, suivant les cas, être suturées immédiatement ou n'être fermées qu'après quelques jours ; c'est l'état d'asepsie de la plaie qui doit guider.

M. Derache enlève toujours les plaques ultérieurement au bout de 3 à 4 semaines, suivant les os : c'est le meilleur moyen d'éviter l'ostéite au niveau des vis. Il est d'ailleurs à noter que la suture osseuse retarde la consolidation, surtout chez les sujets âgés.

Comme traitement consécutif, M. Derache n'emploie jamais l'appareil plâtré ; il place le membre dans un Thomas-splint et il le mobilise dès le lendemain de l'intervention.

Les 18 cas qu'il rapporte se répartissent comme suit : 4 fractures de l'humérus, 4 fractures de l'avant-bras, 5 fractures de la cuisse, 4 fractures de la jambe, 1 fracture de la rotule.

Sur ces 18 cas, 8 fois l'ostéosynthèse a été pratiquée à leur arrivée à l'hôpital ; 9 fois, elle l'a été de 3 à 15 jours après leur blessure ; 1 fois, enfin, elle a été pratiquée un peu plus de 15 jours après l'entrée du blessé.

Dans 10 cas, les parties molles ont été suturées au moment de l'ostéosynthèse ; dans 1 cas, elles l'ont été secondairement, 7 cas n'ont pas été suturés.

Dans la plupart des cas, l'évolution a été apyrétique et lorsqu'il y a eu réaction inflammatoire, il a suffi de faire sauter un ou plusieurs fils pour que tout rentre dans l'ordre. Tous les résultats fonctionnels ont été excellents.

Présentations de malades. — *MM. Picqué et Lacoste* présentent : 1° Un blessé atteint de *Plaie du rein gauche et du pancréas ; guérison après néphrectomie et extraction d'un projectile de la queue du pancréas* ; 2° Deux blessés guéris après *Transfusion du sang subintrante ou secondaire à des interventions primitives en état de shock.*

Présentations de pièces. — *M. Grégoire* présente : 1° Des *Calculs du poumon pris, à la radiographie, pour des éclats d'obus* et qu'il a extraits chirurgicalement : les 3 opérés ont guéri heureusement sans incident ; 2° Un cas de *Fracture bimalléolaire avec fragment postérieur tibial, guérie parfaitement par l'appareil de Delbet.*

Présentation d'appareil. — *M. Rochard* présente, au nom de *MM. Costantini et Vigot*, un *Appareil de transport pour fractures de cuisse.*

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

22 Février 1918.

Les plaies de guerre dans les premiers jours de leur évolution. — *M. Léo* étudie les conceptions chirurgicales actuelles sur la thérapeutique des plaies de guerre.

L'emploi du bistouri, qui aurait paru absurde, pour stériliser une plaie infectée, si on l'avait préconisé théoriquement avant la guerre, s'est révélé le moyen le plus efficace et le plus fidèle. L'exérèse doit être complète, il peut enlever, comme une tumeur, tout le trajet de l'éclat, si long, si profond qu'il puisse être, avec l'éclat et les débris de tous genres entraînés par lui. La plaie nouvelle faite au bistouri doit saigner normalement.

L'exérèse permet de suturer complètement ces plaies, non seulement quand il s'agit de parties molles, mais même dans les cas de fractures d'os longs, elle permet également de ne suturer ces plaies qu'au bout de quarante-huit heures.

Pierre Duval a montré la possibilité de ces sutures primitives retardées et en a tiré les conséquences pratiques au point de vue de l'organisation de la chirurgie aux armées.

Si l'exérèse échoue, ou n'est pas réalisée d'emblée en raison du retard dans l'apport du blessé, ou pour toute autre raison, les dissolvants chimiques interviennent alors, tels le liquide de Dakin-Daufresne, l'eau de Javel préconisée par Cazin, ou l'éther.

L'héliothérapie, par la lymphorragie active abondante dont l'auteur a signalé antérieurement l'importance, hâte efficacement l'élimination des tissus contus et des escarres. Le soleil est un merveilleux agent de stérilisation, il est cytophylactique et sérophylactique, son inconvénient réside tout entier dans son irrégularité de mise en œuvre.

— *M. Mayet* insiste sur l'importance de la lymphorragie signalée par M. Léo.

De l'ostéoplastie oculaire. — *M. Zarzycki* étudie la technique opératoire de l'ostéoplastie oculaire.

L'idéal que tout oculiste doit se proposer, après énucléation, est de placer dans la cavité orbitaire un œil artificiel qui soit surtout animé de mouvements synergiques par rapport à l'autre œil. Mais cette mobilité de l'œil artificiel sera d'autant plus grande, que l'on pourra créer un moignon oculaire, s'il n'existe pas, en remplaçant l'œil énucléé par un greffon bien vivant, ne pouvant se résorber et solidement maintenu dans la capsule de Tenon.

Le seul greffon qui puisse répondre à tous les desiderata de viabilité, de durabilité, de mobilité, est la greffe ostéo-périostique telle que la prélève depuis longtemps le Dr Delagénière.

Le Dr Zarzycki décrit en détails la technique : 1° la préparation de la loge oculaire ; 2° la prise de la greffe (greffe ostéo-périostique prise à la face interne du tiers supérieur du tibia) à laquelle on donne la forme d'un doigt de gant ; 3° la transplantation de la greffe. Puis il envisage les soins post-opératoires, les indications et l'évolution de la greffe.

La radiographie permet de se rendre compte de l'état du greffon.

Traitement opératoire des fractures de guerre. — *M. Dupuy de Frenelle* continue l'exposé de ses recherches sur les fractures de guerre, et étudie la coaptation des fragments.

Le chirurgien doit se proposer, dès le premier acte opératoire qui suit la fracture de guerre, d'affronter les extrémités osseuses par la plus large surface possible en vue de maintenir la permanence de leur contact.

Le degré de perfection de la coaptation doit être en rapport direct avec celui de la désinfection opératoire des surfaces coaptées.

Rien ne serait dangereux comme de coapter hermétiquement des surfaces encore infectées, et de chercher la réalisation systématique de la coaptation.

Pour la coaptation des fragments taillés tous deux en biseau, les *biseaux longs et larges* sont à rechercher, car ils se prêtent admirablement au cerclage, et l'on peut tailler sur l'un des biseaux une encoche qui rend la coaptation plus solide.

Les *biseaux courts et larges* se prêtent mal à une bonne coaptation, et demandent à être maintenus par une vis, souvent difficile à planter.

Pour la coaptation des fragments à section transversale, la coaptation est difficile à maintenir. L'auteur évite de régulariser à la scie les fragments dentelés et préfère l'emploi de la pince-gouge. L'emploi de la plaque est indiqué.

La coaptation par emboîtement réciproque est excellente, mais il faut que la désinfection soit complète.

La coaptation par implantation d'un fragment en biseau dans le canal médullaire d'un fragment à section transversale sera d'autant plus solide que le fragment pointu sera plus long. Il faut être sûr, pour avoir recours à ce procédé, de la désinfection des fragments implantés l'un dans l'autre. S'il y a doute, on ouvrira largement le canal médullaire sur l'une des parois du fragment gaine.

Une suture en V ou, dans certains cas, le cerclage peuvent consolider l'implantation.

Dans la coaptation des fractures à trois fragments la principale préoccupation du chirurgien doit être de conserver un fragment intermédiaire.

Mais l'auteur fait remarquer qu'en chirurgie de guerre l'opérateur fait plus souvent ce qu'il peut que ce qu'il veut ; on est souvent obligé de modifier au cours de l'intervention le plan d'avivement et la direction de la coupe que l'on s'était proposé d'exécuter, en se basant sur une bonne étude stéréo-radiographique, et un examen clinique approfondi.

Fracture du bassin. Rupture de la vessie. — *M. Mayet* rapporte le cas d'un enfant de 12 ans qui, faisant de la bicyclette, tomba du haut des fortifications. Cet enfant ne perdit pas connaissance, mais présenta des signes de fracture du bassin et de rupture de la vessie. L'auteur mit une sonde à demeure et les signes s'atténuèrent. Le douzième jour le ventre se ballonna, la température s'éleva et l'auteur constata l'existence d'une poche bombant dans le rectum. Il incisa et vida un phlegmon urineux. La guérison se fit normalement. M. Mayet étudie le caractère de la fracture : fracture horizontale du corps du pubis, décollement épiphysaire de la branche supéro-antérieure du cartillage en Y, le trait ayant passé entre le pubis et l'os acétabulaire.

Tout le pubis s'est trouvé ainsi détaché et a dû subir un mouvement de torsion et d'élévation. Les ligaments pubo-vésicaux ont été brusquement tiraillés et ont dû déchirer une partie plus ou moins étendue de la face antérieure de la vessie dans sa région extrapéritonéale.

Cette variété de fracture n'est pas notée par les auteurs. M. Mayet étudie cette nouvelle variété, et, revenant sur l'abstention qu'il a pratiquée, conclut que sa conduite ne doit pas être, bien entendu, érigée en principe ; on ne doit pas être non plus interventionniste systématique.

Obturation des cavités osseuses. — *M. Béraire* revient sur la cure des cavités osseuses évidées, par la greffe cutanée qu'il a préconisée en Décembre 1916.

— *M. Le Für* estime qu'il faut enlever une couche de tissu osseux assez étendue et assez épaisse de façon à rencontrer du tissu sain ; il fixe, comme *Thévenard*, les lambeaux cutanés aux tissus osseux à l'aide de fils métalliques de façon à amener le bord libre du lambeau cutané au fond de la cavité osseuse.

Tuberculose extra-articulaire de la rotule. — *M. Mayet* décrit la tuberculose extra-articulaire de la rotule, la portion de la pointe de la rotule qui donne attache par sa face antérieure et par son sommet au ligament rotulien, et dont la face profonde est en contact avec le ligament graisseux du genou. Cette portion est nettement extra-articulaire. Elle est également épiphysaire puisqu'elle se développe habituellement par un point complémentaire.

L'auteur rapporte deux observations, il a opéré et guéri les sujets.

Extraction de projectile. — *M. Pillet* montre une balle de mitrailleuse qu'il a enlevée dans le corps de la 6e cervicale. Guérison.

Corps étranger intra-articulaire. — *M. Blanc* a enlevé du genou chez un vieillard de 65 ans un corps ostéo-cartilagineux de 3 cm. 1/2 de long sur 2 cm. 1/2 de large.

Dr Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Février 1918.

Episodes convulsifs viscéraux dans la syphilis héréditaire. — *M. H. Barbier*, à côté des syndromes nerveux, aigus, chroniques, convulsifs que peut provoquer la syphilis héréditaire sur le système nerveux de l'enfant, a observé divers accidents plus localisés et dont la pathogénie est en général obscure et probablement complexe. Ces accidents sont : des crises de vomissements, d'entéralgie et certaines incontinences d'urines.

De ces divers accidents, les crises de vomissements, qui ont leur maximum de fréquence entre cinq et dix ans, sont les plus importants.

Les enfants atteints de vomissements paroxystiques ont aussi fréquemment des crises assez analogues d'entéralgie accompagnées d'évacuation alvines liquides et on observe aussi chez nombre d'entre eux des incontinences d'urines qui doivent être rattachées à la même pathogénie.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Mars 1918.

Obésité infantile et hérédo-syphilis. — *M. Bazy*, dont l'attention a depuis longtemps été attirée sur les relations pouvant exister entre l'hérédo-syphilis et l'obésité infantile ou juvénile, se demande aujourd'hui si, de même que l'obésité, la coxa vara familiale ne relèverait pas, elle aussi, de la syphilis héréditaire.

Le bouton d'huile des tourneurs d'obus au point de vue clinique et médico-légal. — *M. Georges Thibierge* attire l'attention sur une lésion très fréquente aujourd'hui et connue sous le nom de « bouton d'huile », affection caractérisée à son degré le plus avancé par des pustules arrondies de 2 à 8 mm. de diamètre, peu saillantes, à parois résistantes et renfermant un pus assez épais : les pustules, après leur ouverture, laissent pendant une ou deux semaines un orifice béant entouré d'un léger bourrelet inflammatoire qui disparaît lentement.

Ces lésions se rencontrent surtout sur les mains, les avant-bras, la face, directement exposés aux projections du lubrifiant et aussi sur les parties du corps en contact avec les vêtements qui en sont imbibés, spécialement sur la face antérieure des cuisses.

La nécessité où l'on se trouve aujourd'hui dans l'industrie d'utiliser comme lubrifiants des corps divers, de qualité inférieure, doués de propriétés irritantes et, en raison de leur rareté, de les récupérer pour ainsi dire indéfiniment sans les décanter et les épurer, favorise la production des boutons d'huile.

Cette lésion à évolution lente, précédée de l'oblitération progressive de l'ostium glandulaire, est manifestement une maladie professionnelle et non un accident du travail au sens de la loi du 9 Avril 1898.

L'hygiène industrielle, l'amélioration des produits employés et les soins de propreté permettent d'en réduire la fréquence aujourd'hui très grande.

Forme nerveuse de l'endocardite à évolution lente. — *M. Henri Claude* rapporte l'observation d'un malade atteint d'endocardite et chez lequel la maladie a évolué à peu près constamment sous la forme d'accidents nerveux.

Chez le malade de M. Claude l'infection streptococcique spéciale, que l'on retrouve à la base des endocardites malignes à évolution lente, paraît avoir engendré, ainsi que l'autopsie permit de le relever, en dehors des lésions cardiaques, des altérations méningo-encéphaliques et, d'autre part, des thrombo-artérites avec ectasies ayant provoqué des foyers de ramollissement infectieux et un syndrome méningé clinique et histologique.

Les lois de la cicatrisation des plaies cutanées. — *M. Auguste Lumière* a constaté tout d'abord que la cicatrisation des plaies ne suit une marche régulière qu'à la condition d'éviter l'adhérence des pansements, ce qu'il est facile de réaliser en interposant entre la plaie et les pièces de pansement un tulle à mailles de 2 mm. imprégné de vaseline stérilisée qui laisse passer les sécrétions tout en permettant l'ablation indolore du pansement sans déchirer les tissus en voie de réparation, en évitant le traumatisme de la plaie, l'ensemencement des bourgeons déchirés et l'hyperthermie consécutive.

M. Lumière a encore constaté que la diminution quotidienne moyenne de la largeur d'une plaie est sensiblement constante et égale chez l'adulte, chez les blessés soignés avec des pansements non adhérents, quotidiens et antiseptiques à 1 mm. par jour environ.

Avec la méthode aseptique, la cicatrisation s'effectue parfois un peu plus vite, mais est en revanche parfois l'objet de temps d'arrêt.

Aussi, se basant sur ses mensurations, actuellement au nombre de plus de 3.000, M. Lumière croit-il pouvoir d'ores et déjà conclure que les pansements antiseptiques fréquents, non adhérents, sont seuls susceptibles d'assurer la régularité dans la cicatrisation et que l'emploi de l'iodure d'amidon, notamment, présente l'avantage d'assurer une réparation des tissus plus rapide que celle donnée par les autres antiseptiques.

Traitement des rétrécissements cicatriciels graves de l'œsophage. — *M. Sencert* montre dans sa communication que la méthode de traitement la plus simple, la plus sûre et la plus efficace des rétrécissements graves de l'œsophage qui sont ceux infranchissables et ceux qui, tout en ne l'étant pas, ne sont pas complètement, facilement et constamment franchissables, est la dilatation sans fin pratiquée de bas en haut après gastrotomie.

Georges Vitoux.

ANALYSES

PALUDISME

L. Moreau. *Paludisme et blessures de guerre* (*Archives de Médecine et Pharmacie navales*, t. CIV, n° 5, 1917, Novembre, p. 321). — Le traumatisme réveille la diathèse palustre chez les sujets déjà impaludés; il est, chez d'autres, jusque-là indemnes, la cause occasionnelle du premier accès : ces faits sont connus depuis longtemps, mais jamais ils n'ont été observés si fréquemment que depuis que s'est ouverte la campagne de Macédoine.

La gravité du paludisme est fonction de la gravité de la blessure (écrasement des membres, fractures infectées s'étant accompagnées, au moment de leur production, d'un shock intense), le sujet étant épuisé par la suppuration et les hémorragies.

C'est souvent à la suite de l'intervention chirurgicale qu'éclate le premier accès fébrile, au lendemain de l'opération, assez longtemps parfois après la blessure (amputation d'un membre, ligature d'un anévrisme, régularisation d'une plaie, ouverture d'un phlegmon, etc.). Dans d'autre cas, chez des paludéens avérés, traités par des injections quiniques, l incision d'un abcès accidentel, développé au point de l'injection, constitue un traumatisme chirurgical suffisant pour provoquer une recrudescence parfois très violente de l'infection palustre.

Le laps de temps écoulé entre la blessure et l'accès de fièvre varie, d'après les observations de M. Moreau, de deux semaines à un mois chez les sujets indemnes de paludisme; il est sensiblement plus court chez les autres.

Les parasites décelés dans le sang sont ceux de la tierce bénigne ou de la tropicale, cette dernière un peu plus fréquente que l'autre. Les hématozoaires peuvent être extrêmement nombreux, avec altération rapide des globules rouges (hématies granuleuses). Dans un grand nombre d'observations, le parasite, malgré plusieurs recherches, n'a pu être décelé dans le sang, alors que cliniquement l accès fébrile revêtait tout à fait la forme de l'accès paludéen, la réaction générale n'étant pas en rapport avec l'état local de la blessure (malaria « fermée »). En tenant compte de ces cas, le paludisme serait une complication extrêmement fréquente.

Les sels quiniques en ingestion ou en injection donnent de bons résultats dans le traitement de ces accès palustres post-traumatiques. Les injections intraveineuses de novarsénobenzol se sont également montrées très efficaces.

La cicatrisation des plaies, la consolidation des fractures subissent, du fait de l'hématozoaire, un retard sensible dans leur évolution. Il semble donc indiqué de prescrire des sels quiniques à titre préventif aux blessés provenant de régions impaludées, à ceux surtout qui ont antérieurement présenté des accès palustres.

On voit, en somme, combien est grand le rôle du paludisme en chirurgie. Encore une fois, il n'y a là rien de nouveau et Verneuil avait déjà écrit que « le traumatisme bat le rappel des diathèses »; mais, le champ d'observation étant malheureusement très vaste aujourd'hui, peut-être pourrait-on en profiter pour préciser davantage les rapports du trauma et de la diathèse.

J. D.

Traitement des paludéens. — D'une *Instruction* récente (25 Novembre 1917) émanant du *Sous-secrétariat d'État du Service de Santé militaire* et concernant le « Traitement et la récupération des paludéens » nous croyons devoir extraire et publier, comme offrant un intérêt général, les données suivantes concernant le traitement hospitalier et la surveillance médicale post-hospitalière des paludéens, traitement et surveillance qui poursuivent un double but : stériliser le sang des malades par un traitement méthodique et prolongé; éviter du même coup la création possible de foyers paludéens autochtones.

1° *Traitement hospitalier.* — A l'hôpital, le paludéen est soumis, pendant un temps variable (il faut compter, en moyenne, sur un séjour de 2 mois), à une véritable cure de blanchiment dont la quinine, le quinquina, l'arsenic, le fer, font les principaux frais.

La quinine et l'arsenic sont à la base même du traitement.

La quinine, utilisée sous forme de chlorhydrate basique, est administrée, en principe, par la bouche, en solution ou en cachets; les comprimés doivent, avant l'emploi, être écrasés, puis utilisés comme une poudre ordinaire. L ingestion doit être soigneusement surveillée par le médecin traitant et contrôlée par l'examen des urines au moyen du réactif de Tanret. Les voies d'introduction sous-cutanée ou intraveineuse doivent être réservées à des cas spéciaux. Les doses de quinine sont toujours massives : on donne le plus souvent 2 grammes par 24 heures, administrés à chacun des deux principaux repas. Il y a parfois intérêt à diminuer les doses de quinine, surtout à la fin de la cure.

L'arsenic est employé sous forme d'injections de cacodylate de soude ou d'arrhénal.

Des résultats thérapeutiques très appréciables ont été obtenus par la modalité suivante d'association de ces deux médicaments : la quinine est donnée pendant deux jours consécutifs à la dose précédemment indiquée; pendant les deux jours suivants, il est procédé à des injections arsenicales, puis on reprend l'administration de la quinine pendant deux jours et on continue le traitement suivant cette alternance pendant un mois. Après un repos de dix jours, le traitement est repris pendant vingt jours; on a même dû, dans certains cas, instituer, pendant un troisième mois, une nouvelle cure de vingt jours.

Il peut être utile, tout spécialement dans les cas de paludisme secondaire grave, de recourir à l'emploi de l'adrénaline.

Au cours de l hospitalisation, le paludéen, dans des cas et à des moments dont la détermination sera toujours appréciée par le médecin traitant, peut se livrer à un travail modéré, soit à l'intérieur de l'hôpital, soit dans les jardins ou terrains de culture rattachés à la formation, soit chez des cultivateurs du voisinage, ou même travailler chez des industriels, fabricants ou usiniers, sous la réserve expresse que le travail y réalise certaines conditions d'hygiène générale et de durée, en rapport étroit avec l'état valétudinaire des paludéens. Dans tous les cas, ces diverses utilisations devront toujours rester obligatoirement compatibles avec la surveillance médicale et les nécessités d'un traitement contrôlé.

La sortie de l'hôpital sera conditionnée par le caractère négatif de l'examen du sang, intervenu après une apyrexie de quinze jours au moins, par l'état des viscères splanchniques, estomac, foie et plus particulièrement rate, et par l'état général du malade.

2° *Surveillance post-hospitalière.* — A sa sortie de l'hôpital, le paludéen n'est guéri qu'en apparence; il reste sujet à des accès fébriles plus ou moins espacés. Il doit demeurer encore sous la surveillance médicale et suivre un traitement mitigé pendant un mois à quarante-cinq jours au minimum. Pendant ce temps, il subira une visite médicale quotidienne au cours de laquelle on prendra les températures et on administrera la quinine : celle-ci sera donnée, en principe, à la dose de 2 grammes par semaine, un gramme le lundi et un gramme le vendredi, par exemple. A cette même visite, on pourra pratiquer, suivant les indications individuelles, les injections arsenicales.

En outre, 2 fois par semaine, on pratiquera des examens du sang. Les sujets, dont le sang contiendrait des hématozoaires ou qui seraient atteints d'accès fébriles isolés, seront mis à l'isolement; leur lit sera muni, à titre de précaution, d'une moustiquaire, jusqu'à ce que leur sang circulant ne contienne plus de plasmodes malariens. Une nouvelle hospitalisation ne sera prescrite que si l'infection se montre rebelle à l'action de la quinine ou si l'état général devient franchement mauvais.

Il est signalé, à titre d'indication, que, dans les cas de *paludisme léger ou moyen, convenablement traités par la quinine*, l'évolution du paludisme dans le temps répond, d'une façon générale, à la formule suivante :

En cas de paludisme tierce à plasmodium vivax contracté au cours de la saison estivo-automnale, les accès de rechute s'observent pendant la fin de cette saison, s'espacent pendant l'hiver qui suit et reprennent avec une certaine fréquence au cours des mois de Mars, Avril, Mai et Juin. Les accès, à ce moment, s'atténuent et peuvent disparaître complètement.

Au cas de tierce maligne à plasmodium praecox, contractée dans la même saison estivo-automnale, les accès de rechute s'observent comme précédemment, pendant le reste de cette saison, ainsi que pendant les mois de Décembre, Janvier et Février suivants. Ils s'atténuent à partir de Mars-Avril et peuvent disparaître définitivement.

Il résulte de ces données que la surveillance médicale maxima doit s'exercer pendant les huit à dix mois qui suivent l'infection première et que la guérison hématologique et clinique peut être considérée comme obtenue quand :

1° L'infection première remonte à environ un an;
2° Les accès de rechute n'ont pas reparu depuis trois à quatre mois;
3° L'état général est redevenu normal;
4° Il n'y a pas d'anémie ni de signes de régénération sanguine;
5° La formule hémo-leucocytaire est normale;
6° Le sang ne renferme pas d'hématozoaire.

J. D.

CLINIQUE MÉDICALE DE SAINT-ANTOINE

ÉTUDE DE LA RÉSISTANCE GLOBULAIRE
DANS LES
SOLUTIONS SALINES ISOTONIQUES VARIÉES

Par **A. CHAUFFARD** et **J. HUBER**.

Depuis les recherches classiques de Hamburger il est de pratique courante de recourir à la solution chlorurée-sodique isotonique pour déterminer le degré de résistance des hématies. Mais ce liquide, dit physiologique, n'est cependant adopté que par convention, et il n'est pas certain qu'il soit le plus avantageux à employer, c'est-à-dire *le plus conservateur* pour les globules rouges. C'est à la méthode expérimentale qu'il convient de demander les précisions nécessaires, en se plaçant dans les conditions d'un déterminisme rigoureux pour ne comparer entre elles que des solutions de concentration moléculaire égale.

Pour ne pas avoir tenu compte de l'état isotonique les recherches de Gryns[1], sur la perméabilité des hématies pour diverses substances chimiques, sont de nulle valeur, cet auteur ajoutant simplement à des solutions chloruréessodiques les sels qu'il étudie, sans préciser le point de congélation du mélange, sans considérer qu'il crée ainsi des complexes d'action difficile à déterminer. La répartition faite par Gryns des substances étudiées en nuisibles ou non pour les globules rouges manque donc de rigueur scientifique.

C'est pour cela que nous avons cru devoir entreprendre une série de recherches, pratiquées dans des conditions de technique très précises, et destinées à soumettre à l'action de solutions salines isotoniques variées un même élément cellulaire, le globule rouge, assez résistant par lui-même, mais dont l'altération protoplasmique se décèle facilement par le début de l'hémolyse.

Nous verrons que les résultats obtenus sont de portée assez générale, et peuvent prendre place dans la discussion du rôle qu'il convient d'attribuer à l'osmose en physiologie cellulaire.



Nos recherches, comprenant 149 déterminations de courbes de résistance globulaire, ont porté sur 44 sujets.

Si nous en exceptons 4 cas d'ictère hémolytique, dont 2 sont particulièrement mentionnés plus loin (v. tableau II), les 40 autres sujets étaient atteints d'affections variées (pneumonie, bronchites, fièvre typhoïde, hyposystolie, néphrites chroniques, ictère lithiasique ou catarrhal), le plus grand nombre étaient d'ailleurs des convalescents ou des sujets presque normaux.

Un seul cas d'ictère catarrhal comportait une hyperrésistance globulaire (v. tableau III).

Partis de l'idée de l'action cytophylactique du liquide de Ringer, avant d'en observer l'effet sur les globules rouges, nous nous sommes d'abord assurés du rapprochement qui existe, au point de vue de l'isotonie, entre ce liquide et la solution chlorurée physiologique (NaCl à 9 pour 1.000) dont la concentration moléculaire est, on le sait, voisine de celle du sérum sanguin.

La cryoscopie, pratiquée par nous dans le laboratoire de M. le professeur Desgrez, avec l'aide de M. Hilde, ne nous a révélé qu'un écart négligeable en pratique $\Delta = -0°50$ pour l'eau salée, $\Delta = -0°51$ pour le liquide de Ringer dont la formule, empruntée au livre de M. le professeur Gley, est la suivante :

Eau distillée	1 litre
Chlorure de sodium	9 gr.
Chlorure de potassium / Chlorure de calcium / Bicarbonate de soude	āā 0 gr. 20
Glycose	1 gr.

Dans la suite, pour chacun des corps que nous nous sommes proposé d'étudier, nous avons réalisé des solutions dont le point de congélation était 0° — 51.

Après les essais au Ringer, il nous a paru intéressant de constater l'action sur les hématies des chlorates : chlorate de soude et chlorate de potasse, dont on connaît l'action nocive s'accompagnant de transformation de l'hémoglobine en méthémoglobine depuis les recherches de Marchand, de Stokvis, de Lewin. Mais les auteurs de ces travaux ne tenaient pas compte du facteur que représente l'état de concentration moléculaire de l'agent chimique dont ils étudiaient les solutions.

Un fait que nous mentionnerons plus loin nous a conduits ensuite à nous demander quelle pouvait être à l'égard des globules rouges l'action des solutions isotoniques d'oxalate de potasse. Enfin, une dernière série de déterminations comparées a été faite en partant du chlorure de magnésium, corps auquel la chimiothérapie des plaies de guerre donne une valeur d'actualité.

Au total, nos essais ont donc porté sur l'oxalate de potasse, le Ringer, les chlorates de soude et de potasse, et le chlorure de magnésium, en solutions rigoureusement isotoniques. Ces solutions ont été réalisées au moyen de sels rendus anhydres par dessiccation prolongée à l'étuve à 37°, suivie d'un chauffage à 100° pendant 4 à 6 heures. Partant de solutions mères, nous avons procédé à une série de dilutions en vue de préparer la solution dont le point de congélation Δ fût — 0°51, identique au Δ obtenu avec le liquide de Ringer.

Les taux de ces solutions sont les suivants :

Pour le chlorate de soude, 16 gr. 5 pour 1.000;

Pour le chlorate de potasse, 19 gr. pour 1.000;

Pour le chlorure de magnésium, 22 gr. 25 pour 1.000;

Pour l'oxalate de potasse, 23 gr. pour 1.000.

Nos premiers résultats, portant comparativement sur le Ringer et la solution chlorurée physiologique d'abord[2], ensuite sur les solutions chloratées et le liquide de Ringer[3], ont d'ailleurs fait l'objet de deux notes à la Société de Biologie.

La technique que nous avons employée a été la même dans tous les cas; elle est calquée sur la recherche telle qu'on la pratique en milieu salé. Une seule différence est à relever touchant la manière dont nous avons recueilli les globules rouges des sujets examinés. Pour les recherches faites avec le sérum physiologique, nous avions utilisé le procédé classique des hématies déplasmatisées. On sait qu'il consiste, au sortir de la veine, à recueillir le sang dans la solution chlorurée et oxalatée suivante qui a pour effet de rendre le sang incoagulable :

Oxalate de potasse	0 gr. 28
Chlorure de sodium	0 gr. 80
Eau distillée	100 grammes.

En ce qui concerne nos essais avec le liquide de Ringer, nous avons été conduits à recueillir le sang dans ce même milieu oxalaté, avant de pratiquer le lavage des globules dans le liquide de Ringer. Avec les autres solutions employées, nous avons pu recevoir directement le sang de nos sujets, au sortir de la veine, dans le liquide isotonique, évitant ainsi le passage en oxalate.

Mais, avec le liquide de Ringer, il est habituel que, presque instantanément, le sang se coagule, ce qui tient, croyons-nous, à la teneur en chlorure de calcium de cette solution. Avec les autres liquides, nous n'avons jamais observé le même inconvénient.

A propos des chlorates, nous devons mentionner que, dans un petit nombre de cas (trois cas), dès le recueil dans la solution chloratée isotonique, une très légère hémolyse apparaissait, chez des sujets qui, en solution chlorurée, n'accusaient pas de fragilité globulaire. Il aurait donc fallu réaliser ici des dilutions hypertoniques pour tenter de mettre en évidence l'hémolyse initiale.

Mais l'échelle de résistance, dans ces trois cas, nous montrait que l'hémolyse franche H^2 et l'hémolyse totale H^3 apparaissaient au même seuil que dans la moyenne des autres cas. Il y a donc quelquefois, pour un petit nombre de globules, une fragilité qui s'accusait ici dès le liquide isotonique. Cette particularité nous a confirmés dans la pensée que tous les globules rouges d'un sang donné ne se comportent pas identiquement à l'égard d'un même agent chimique[4]. Entre autres facteurs, l'âge des hématies nous semble pouvoir réaliser ces conditions de vulnérabilité particulière.

Nous avons conclu à la nécessité d'opérer ainsi, c'est-à-dire de recueillir directement les globules rouges dans la solution isotonique, toutes les fois que la chose est possible, après avoir observé un fait mentionné dans la seconde de nos communications. Nos premières déterminations en milieu chloraté utilisaient, en effet, les hématies déplasmatisées par le passage en milieu chloruré et oxalaté. Comme elles ne nous fournissaient que des différences légères, sinon nulles, avec les chiffres observés en eau salée ou même en Ringer, nous avons recueilli directement les globules rouges dans la solution chloratée et nous avons vu alors le seuil de l'hémolyse s'abaisser d'une façon notable.

Il nous a donc paru qu'il y avait lieu de considérer que la technique des hématies déplasmatisées est susceptible de masquer la fragilisation plus précoce dans les solutions chloratées.

Voici les résultats obtenus dans quelques-unes des déterminations auxquelles nous venons de faire allusion :

Cas n° 15.

En eau salée, $H^1 = 40$ $H^2 = 32$ $H^3 = 26$
En Ringer, $H^1 = 36$ $H^2 = 30$ $H^3 = 26$

En chlorate de soude :

1. G. R. recueillis après passage en liquide oxalaté : $H^1 = 40$ $H^2 = 34$ $H^3 = 28$
2. G. R. recueillis directement en solution chloratée : H^1 (dès la solution isotonique) $= 90$ $H^2 = 36$ $H^3 = 28$

Cas n° 17.

En eau salée, $H^1 = 40$ $H^2 = 32$ $H^3 = 26$
En Ringer, $H^1 = 34$ $H^2 = 30$ $H^3 = 26$

En chlorate de soude :

1. G. R. recueillis après passage en liquide oxalaté : $H^1 = 40$ $H^2 = 32$ $H^3 = 26$
2. G. R. recueillis directement en solution chloratée : $H^1 = 42$ $H^2 = 34$ $H^3 = 26$

Les deux cas suivants sont plus démonstratifs encore.

Cas n° 19.

En eau salée, $H^1 = 42$ $H^2 = 38$ $H^3 = 28$
En Ringer, $H^1 = 38$ $H^2 = 36$ $H^3 = 26$

En chlorate de soude :

1. G. R. recueillis après passage en liquide oxalaté : $H^1 = 40$ $H^2 = 38$ $H^3 = 28$
2. G. R. recueillis directement en chlorate de soude : $H^1 = 48$ $H^2 = 40$ $H^3 = 28$

1. Heinz. — *Handbuch der experimentellen. Pathologie und Pharmacologie*, pp. 68 et 69. Iéna, 1904, t. 1, 1re partie.

2. A. Chauffard et J. Huber. — « Comparaison du liquide de Ringer et de la solution chlorurée physiologique pour l'évaluation de la résistance globulaire ». *C. R. Soc. Biol.*, 10 Novembre 1917, p. 828 et suiv.

3. A. Chauffard et J. Huber. — « Comparaison des solutions isotoniques de chlorate de soude et de chlorate de potasse avec le liquide de Ringer pour l'évaluation de la résistance globulaire ». *C. R. Soc. Biol.*, 8 Décembre 1917, p. 904 et suivantes.

4. Dans sa thèse « Etudes sur les résistances globulaires », Paris, 1914, E. May, de courbes obtenues avec la saponine, conclut aussi qu'il n'y a dans certains cas dans le sang qu'un petit nombre d'hématies fragiles.

Cas n° 20.

En eau salée, H¹ = 42 H² = 38 H³ = 28
En Ringer, H¹ = 34 H² = 30 H³ = 26

En chlorate de soude :

1. G. R. recueillis après passage en liquide oxalaté : H¹ = 42 H² = 36 H³ = 30
2. G. R. recueillis directement en solution chloratée : H¹ = 44 H² = 36 H³ = 30

Or, nous savons par les recherches de MM. Widal, Abrami et Brulé[1] que, dans l'eau salée, ce passage en oxalate peut révéler une fragilité globulaire, alors que l'examen fait à l'aide du sang total ne la laissait pas soupçonner; le fait que nous avons observé avec les chlorates réalise donc un résultat inverse.

Les nombreuses recherches comparatives de ces auteurs sur la résistance globulaire avec le sang total et les hématies déplasmatisées leur ont montré que la déplasmatisation ne modifie la courbe de résistance que chez les sujets atteints de fragilité globulaire.

Chez ces malades, MM. Widal, Abrami et Brulé éliminent l'hypothèse d'une fragilité artificielle par le passage en oxalate aux effets duquel ils ont comparé celui d'autres solutions anticoagulantes : fluorure de sodium, citrate de soude, solution chlorurée additionnée d'extrait de tête de sangsue. Ils ont vu qu'à la condition d'observer une isotonie absolue avec celle du sérum sanguin, le passage des globules rouges dans ces divers milieux ne modifiait pas la courbe de résistance en eau salée. Cette fragilité globulaire, rendue apparente par le fait de l'isolement des hématies de leur plasma, comme d'ailleurs du plasma sanguin d'un autre sujet, est rattachée par ces auteurs à la suppression de l'action préservatrice ou antihémolysante du plasma sur les globules, action non spécifique d'ailleurs.

Le fait particulier relevé par nous, lors des déterminations en milieu chloraté que nous avons mentionnées plus haut, nous a conduits à étudier l'action de l'oxalate en nous plaçant dans des conditions différentes.

Nous avons pensé, en effet, qu'il pouvait être intéressant de réaliser les dilutions propres à la recherche de la courbe d'hémolyse dans l'oxalate lui-même et de comparer les chiffres obtenus en même temps avec les solutions de Ringer, de chlorure de sodium, des chlorates, du chlorure de magnésium. Ces résultats, sur lesquels nous reviendrons ici, montrent qu'avec l'oxalate les valeurs moyennes sont très voisines de celles que donne le chlorure de sodium, avec une fragilisation un peu plus marquée, toutefois. L'oxalate s'ordonne donc dans la série entre le Ringer et l'eau salée, d'une part, milieux plus conservateurs, les chlorates et le chlorure de magnésium, milieux plus fragilisants.

Quant à la détermination des courbes d'hémolyse, elle était rendue très simple par le fait que nous opérions dans des solutions rigoureusement isotoniques. Les dilutions à employer étaient nécessairement calquées sur celles que réalise l'échelle classique d'évaluation de la résistance globulaire en eau salée en partant du sérum physiologique (9 pour 1000 NaCl). Nous avons utilisé le procédé des gouttes partant de la solution isotonique pour aboutir à l'eau distillée, en substituant dans chaque tube 1 goutte d'eau distillée à 1 goutte de la solution isotonique. On sait que, pour l'eau salée, les tubes se numérotent de 45 à 0, et que la teneur en grammes de NaCl par litre est donnée, pour chaque tube, par le nombre de gouttes d'eau salée multiplié par 2 et divisé par 10.

Nous avons procédé de façon identique avec les autres solutions; les dilutions réalisées ont donc été absolument comparables entre elles au point de vue de l'isotonie qui est restée, dans toutes nos déterminations, le facteur immuable.

Les chiffres obtenus dans ces essais comparatifs répondent donc à des solutions de même concentration moléculaire que celles des tubes repérés par le même numéro dans l'échelle en eau salée.

Nous résumons dans le tableau I le relevé des valeurs moyennes obtenues et nous rapportons ici les écarts maximum et minimum observés.

L'action cytophylactique du Ringer[2] ressort des moyennes suivantes :

H¹ = 40 H² = 34 H³ = 26

chiffres traduisant une moindre fragilité que l'eau salée avec laquelle nous avons eu :

H¹ = 44 H² = 36 H³ = 26

L'écart maximum observé a été de 7 tubes : H¹ = 56 (en eau salée), 42 (en Ringer).

TABLEAU I.

Courbe des résistances globulaires moyennes obtenues dans des dilutions isotoniques des dix solutions employées, abstraction faite des cas d'ictère hémolytique.

Nous avons éliminé de toutes ces moyennes, naturellement, les cas d'ictère hémolytique. Deux d'entre eux figurent au tableau II. On peut voir que les chiffres réalisés chez ces sujets fragiles s'ordonnent dans le même ordre que chez les sujets sains par rapport aux solutions employées. Il en est de même chez un ictérique avec hyperrésistance globulaire dont les courbes figurent au tableau III.

A l'action protectrice ou conservatrice du Ringer, il convient, au contraire, d'opposer la fragilisation anticipée des globules dans les solutions de chlorates de soude et de potasse, de chlorure de magnésium. Elles donnent respectivement les moyennes suivantes :

En chlorate de soude :
H¹ = 46 H² = 40 H³ = 30

En chlorate de potasse :
H¹ = 48 H² = 40 H³ = 32

En chlorure de magnésium :
H¹ = 48 H² = 38 H³ = 28

Les deux chlorates donnent des chiffres très voisins l'un de l'autre; tantôt le premier, tantôt le second se montre plus agressif à l'égard des hématies. Par rapport à l'eau salée, l'hémolyse initiale se place donc en moyenne 2 tubes plus haut dans l'échelle de résistance, avec un maximum de 5 tubes d'écart; la différence est plus accentuée avec le Ringer : une moyenne de 3 tubes d'écart, un maximum de 7 tubes, un minimum de 1 tube. Le chlorure de magnésium donne des chiffres d'écart sensiblement analogues (maximum H¹ = 56, minimum H¹ = 42 chez un sujet en état d'hyperrésistance globulaire (voir tableau III).

L'oxalate de potasse enfin, en solutions isotoniques, donne des chiffres moyens, très voisins de ceux de l'eau salée : H¹ = 46, H³ = 26, avec pour maximum H¹ = 50, pour minimum H¹ = 36 (abstraction faite, ici encore, des cas d'ictère hémolytique).

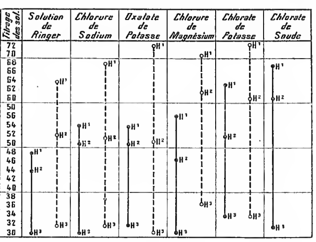


TABLEAU II.

Courbes de résistance globulaire dans deux cas d'ictère hémolytique du type congénital.



***

La première question que soulèvent les faits que nous venons d'exposer est d'ordre pratique : la solution chlorurée-sodique est-elle la meilleure à employer pour la mesure de la résistance globulaire ? Pour les solutions salines simples, on peut répondre par l'affirmative. Mais, par contre, le liquide de Ringer, avec sa composition complexe, est certainement plus conservateur et fragilise moins les hématies.

Est-ce là un critérium suffisant, et que cherchons-nous dans ces épreuves physiologiques : à faire apparaître la fragilité globulaire, ou au contraire à la provoquer le moins possible ? Nous pensons que la réponse n'est pas douteuse; l'idéal serait de s'écarter au minimum des conditions physiologiques, de réaliser, si on le pouvait, un milieu très proche du sérum normal, capable de suppléer celui-ci, qui, de par ses variations individuelles, ne peut être pris comme étalon de mesure.

Si telle est notre idée directrice, il semble bien que le liquide de Ringer devrait être préféré à la solution Nacl. Il a l'inconvénient d'être plus complexe, un peu moins simple à préparer, de ne pouvoir être employé que *récent*, pour éviter toutes fermentations microbiennes; mais il réalise cer-

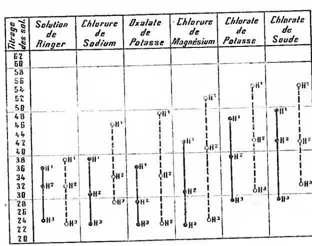


TABLEAU III.

Courbes de résistance globulaire dans deux cas d'ictère par rétention, l'un, en trait plein, avec hyperrésistance, l'autre, en pointillé, avec résistance plutôt diminuée.

1. WIDAL, ABRAMI et BRULÉ. — « Différenciation de divers types d'ictères hémolytiques par le procédé des hématies déplasmatisées ». *La Presse Médicale*, 19 Octobre 1907. — WIDAL, ABRAMI et BRULÉ. « Hémolyse par fragilité globulaire et hémolyse par action plasmatique ». *Société de Biologie*, 19 Octobre 1907. — « MARCEL BRULÉ. Les ictères hémolytiques acquis ». *Thèse Paris*, 1909, p. 57 et suivantes.

2. Il faut peut-être la rattacher, au moins pour une part, à l'action antihémolysante du chlorure de calcium signalée par Vincent et Dopter (*Soc. Biol.*, 24 Février 1906).

tainement l'*optimum* de conservation pour les hématies, comme pour les différents types de cellules vivantes; c'est le *milieu artificiel* le meilleur parmi ceux qui nous sont expérimentalement connus.

De même, en partant de ce point de vue du meilleur mode de conservation globulaire à adopter pour la mesure de la fragilité des hématies, on peut se demander si le passage en sérum oxalaté n'est pas passible de quelques critiques ou, tout au moins, de certaines réserves. Le fait seul que, pour des ictères hémolytiques, il peut faire apparaître, comme l'ont indiqué Widal, Abrami et Brulé, une fragilité qui ferait défaut en solution NaCl, n'est-il pas pour nous inspirer quelques doutes? Inversement, il ressort nettement de nos expériences que, dans le cas particulier des solutions chloratées, le seuil de l'hémolyse initiale peut s'élever dans l'échelle des tubes par le fait du passage des hématies dans cette même solution oxalatée. Pour réaliser des conditions expérimentales comparables au procédé classique d'évaluation de la résistance globulaire, nous avons pratiqué le lavage des hématies dans les solutions isotoniques employées. Nous sommes conduits à penser que, même si l'on admet l'existence possible dans le sang examiné d'une substance antihémolysante, il n'est peut-être pas indiqué de chercher à éliminer celle ci. Avons-nous le droit de l'exclure systématiquement des conditions de l'expérience, alors que, *in vivo*, elle intervient dans l'équilibre vital des hématies que nous voulons étudier?

Voilà un nouvel aspect de la question et il nous paraît difficile de se refuser à en tenir compte. Le procédé des hématies déplasmatisées est à la fois élégant et très pratique pour la commodité des recherches de laboratoire, mais il a quelque chose d'artificiel, et il n'est pas prouvé qu'il ne puisse, dans certaines conditions, fausser les résultats de l'expérience. Avec le liquide de Ringer, et pour éviter la coagulation rapide du sang, il est presque nécessaire; pour les solutions chlorurées-sodiques, il nous semble plus discutable.

Retenons donc cette conclusion générale, que, pour étudier la résistance globulaire, il faut s'écarter le moins possible des conditions de la vie physiologique des hématies, transplanter celles-ci dans un milieu qui ne soit pas nocif par lui-même, et tende à les *conserver* bien plus qu'à les *fragiliser*. Le liquide de Ringer est, actuellement, la solution la meilleure au point de vue cytophylactique, celle, par conséquent, qui nous donnera les résultats les plus proches de la réalité.



Les faits que nous avons étudiés, pris dans leur signification générale, peuvent nous aider à comprendre quelle part revient à *l'osmose* dans les phénomènes de la vie cellulaire. Il est admis que les solutions salines qui ont un même point de congélation ont entre elles des propriétés communes qui font dire qu'elles sont *isotoniques, isosmotiques, équimoléculaires*. En résulte-t-il, comme une conséquence absolue, qu'elles soient *isoactives chimiquement* par rapport à un même élément anatomique, tel que le globule rouge? Peut-être cette homologie théorique est-elle plus conforme à l'opinion médicale courante qu'à la réalité des faits. L'osmose ne peut donner une explication générale des échanges cellulaires, et Gley a plus d'une fois formulé à cet égard d'expresses réserves. Les solutions salines, formées d'*électrolytes*, paraissent échapper au principe de l'équimolécularité, en raison de la dissociation plus ou moins complète de leurs éléments constitutifs. « Cette dissociation a naturellement pour effet d'augmenter le nombre des molécules, augmentation qui a pour conséquence nécessaire à son tour l'augmentation de la pression. En effet les molécules seraient, dans les solutions, dissociées en *ions*. C'est l'eau qui dissocie les électrolytes en leurs ions. Le nombre des ions augmente avec la dilution[1] ».

Cette théorie, connue sous le nom d'hypothèse d'Arrhénius, nous montre combien la complexité des phénomènes est plus grande qu'on ne le soupçonnait avant de connaître les lois de l'électrochimie, et laisse place, à côté de l'osmose, à d'autres procédés d'interréaction entre les éléments cellulaires et les milieux liquides où ils vivent. C'est ce que Starling[2] a formulé ainsi : « En addition à l'énergie osmotique ou de volume, chaque molécule en solution peut être considérée comme douée d'une énergie chimique qui ne dépend pas seulement du nombre de molécules présentes, mais aussi de la nature de ces molécules. Dans le cas d'électrolytes, ou de substances capables d'ionisation, le potentiel ou l'énergie chimique de chaque molécule peut se mesurer. »

Ce serait donc une conception inexacte des faits que de vouloir considérer comme équivalentes physiologiquement, et interchangeables au laboratoire, des solutions salines variées mais ramenées à l'isotonie. Les théories trop simples ne sont presque jamais vraies, et les recherches que nous venons de relater apportent leur contribution à l'étude expérimentale de l'hémolyse en solutions salines isotoniques variées. Elles nous montrent que si l'égalité de tension osmotique est une protection pour la cellule vivante, cette protection n'est que relative et ne supprime pas la possibilité d'une action chimique nocive.

1. E. Gley. — *Traité élémentaire de Physiologie*, 3e édition, 1913. p. 61-62.

2. E. Starling. — *Principles of human Physiology*, Londres, 1912, p. 144.

LE PÉRIOSTE ET SON ROLE
DANS LA FORMATION DE L'OS

Par **R. LERICHE** et **A. POLICARD**,
Agrégés à la Faculté de Médecine de Lyon
(Groupement de Services chirurgicaux et scientifiques de la Ve armée.)

Les discussions qui se sont élevées récemment à propos du traitement chirurgical des fractures de guerre ont montré qu'il n'était peut-être pas inutile de préciser certains faits histophysiologiques concernant le périoste et son rôle dans l'ostéogénèse.

C'est le but de cet article, qui exposera comment il convient, d'après les travaux de nos devanciers et surtout d'après nos observations propres, de comprendre le rôle du périoste dans la formation de l'os.

Il faut tout d'abord partir d'une définition.

Le périoste anatomique. — Rien en effet n'a été ni plus souvent ni plus mal défini que le périoste. C'est à la faveur de cette imprécision que sont nées d'inutiles discussions. Il importe donc, pour essayer de les clore, d'indiquer clairement ce qu'on doit entendre par ce terme.

Anatomiquement, le périoste est la membrane fibreuse qui entoure l'os et qui constitue le plan d'insertion des muscles et des tendons. Chez un adulte normal, il n'y a entre la couche fibreuse et l'os aucune zone intermédiaire, aucune couche spéciale. En certains points les fibres tendineuses s'implantent directement sur l'os; on peut les suivre dans l'os même. En d'autres points les trousseaux fibreux sont seulement accolés à l'os; entre les deux, on ne retrouve que du tissu conjonctif lâche, à tendance fibreuse qui renferme des vaisseaux à parois épaisses; ce n'est jamais de tissu embryonnaire (fig. 1).

Chez l'enfant, les dispositions sont les mêmes; à aucun moment, il n'y a de couche conjonctive embryonnaire entre os et couche fibreuse. Comme chez l'adulte en beaucoup de points, les fibres ligamenteuses s'insèrent directement sur l'os.

Voici donc ce qu'il en est du périoste au point de vue anatomique. Mais l'expérience apprend que c'est dans cette région périostique que de l'os nouveau se forme dans certaines conditions.

Physiologiquement le périoste est donc autre chose qu'un surtout fibreux periosseux : c'est *une région d'ossification*.

Le périoste région d'ossification. — Il importe, dans l'intérêt même de la définition à laquelle nous tendons, de bien préciser le mécanisme de la formation de l'os dans la zone périostique. La conception que l'on s'en est faite, dans le passé, a beaucoup obscurci la compréhension même de la valeur du terme périoste. Voici comment : les histologistes classiques ayant constaté chez les embryons une couche juxta-osseuse particulièrement riche en cellules, en tirèrent la conclusion que les cellules de cette couche sécrétaient l'os; on admit comme un dogme qu'il existait, entre le périoste fibreux et l'os, une couche embryonnaire ostéogène, organe sécréteur d'os que l'on rattacha naturellement au périoste. Des physiologistes et des cliniciens, comme Ollier, dépourvus de moyens techniques histologiques, acceptèrent naturellement cette notion de la couche ostéogène qui donnait une explication en général suffisante des faits qu'ils observaient. Un point cependant restait troublant : cette couche n'existait pas chez l'adulte, et pourtant le périoste de l'adulte était capable de donner de l'os; pour harmoniser les choses, en se basant sur certaines apparences histologiques on fit intervenir le *réveil* de cette couche ostéogène normalement atrophiée sous l'influence de l'inflammation et tout parut clair.

En fait, anatomiquement, il n'y a pas de couche ostéogène distincte entre l'os et la couche fibreuse et l'os n'est pas sécrété au sens strict du mot.

Mais physiologiquement, c'est bien au niveau de la jonction ostéofibreuse que l'ossification se fait, après déclenchement d'une série de transformations que nous allons exposer.

A la notion anatomique erronée, d'une couche ostéogène accolée à une lame fibreuse et sécrétant l'os nouveau, doit donc se substituer celle d'une région histologique correspondant à la jonction de la couche la plus externe de l'os et de

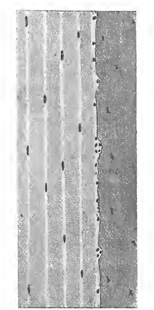


Fig. 1.



Fig. 2.

Fig. 1. — *Périoste normal* (figure demi-schématique; à droite, diaphyse; à gauche, faisceaux fibreux.

Fig. 2. — *L'état du périoste immédiatement après résection sous-périostée correcte* (figure demi-schématique).
En allant de droite à gauche : caillot sanguin, corticale osseuse détachée par la rugine tranchante et demeurant adhérente au périoste fibreux sous forme d'une couche de lamelles osseuses; couche intercortico-fibreuse, avec hémorragies interstitielles; périoste fibreux, avec fibres revenues sur elles-mêmes.

la couche la plus interne du tissu fibreux dans laquelle de l'os nouveau apparaît après une série de modifications échelonnées dans un ordre constant.

Modifications périostiques précédant et conditionnant la poussée osseuse. — Pour devenir le siège d'une production d'os nouveau la jonction ostéofibreuse doit subir des modifications. Celles-ci caractérisent ce qu'on appelle *le périoste irrité*.

Ces modifications sont encore mal connues, dans leur nature et dans leur déterminisme ; elles sont traduites essentiellement par de la congestion, de l'œdème, des transformations histologiques non seulement du tissu conjonctif fibreux mais aussi des couches les plus externes de l'os.

La congestion semble le phénomène initial. Elle débute au niveau des vaisseaux qui circulent dans la zone de jonction ostéofibreuse. Elle est extensive et gagne peu à peu l'os (congestion des canaux de Havers périphériques) et les tissus voisins (congestion des tissus fibreux et musculaires contigus).

L'œdème est constant. C'est un œdème dur, de type spécial. Le tissu conjonctif est rempli par une lymphe riche en fibrine, d'aspect gélatineux, l'ancien *suc osseux* de Haller. Cet œdème s'étend souvent très loin, infiltrant les muscles voisins et amenant la régression des fibres musculaires.

La transformation des tissus conjonctifs succède à l'œdème : sans revenir vraiment à l'état des tissus embryonnaires, ils reprennent un caractère jeune. Un véritable tissu conjonctif de bourgeonnement semble se former, peut-être sous l'influence de la fibrine apportée par l'œdème, avec multiplication des cellules conjonctives, néoformation de vaisseaux capillaires, apparition de cellules migratrices.

Au niveau des couches les plus périphériques de l'os, il y a des transformations certaines quoique encore mal définies ; on observe une sorte de décalcification superficielle incomplète ; celle-ci peut aller jusqu'à la mise en évidence de la substance préosseuse, qui se trouve libérée de ses sels calcaires, sur une certaine étendue. Ces transformations osseuses paraissent liées aux modifications du régime circulatoire local. Elles ne sont pas limitées à la surface externe de l'os ; on peut les rencontrer à une certaine distance dans l'intérieur de la diaphyse. On constate par exemple un agrandissement des canaux de Havers les plus périphériques et de leurs orifices sur la surface.

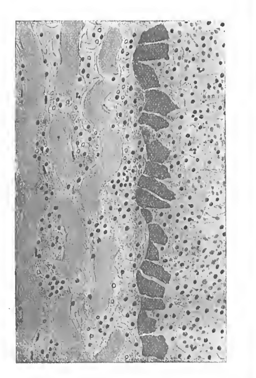


Fig. 3. — *Réactions conjonctives dans le périoste détaché*, environ quatre à six jours après la rugination (figure demi-schématique).

En allant de dr. à g. : tissu conjonctif jeune (bourgeons charnus) s'organisant dans le sang coagulé; corticale osseuse détachée; tissu conjonctif jeune s'organisant dans l'ancien périoste fibreux, œdémateux et à faisceaux en voie de disparition.

Bref, prennent part au travail préparatoire de l'ossification, non seulement le périoste fibreux, mais encore ce qu'on pourrait appeler la *corticale* de l'os, c'est-à-dire les couches les plus périphériques de celui-ci.

Ces modifications périostiques qui précèdent l'apparition de l'os sont toujours les mêmes, qu'il s'agisse d'ossification par irritation externe sans fracture ou de la formation d'un cal, mais il ne faut pas s'y méprendre : *le périoste irrité n'est pas un périoste enflammé*, c'est-à-dire rempli de leucocytes polynucléaires émigrés. L'infection n'a rien à faire dans les processus normaux de l'ostéogénèse. Nous reviendrons ailleurs sur ses effets.

Ollier insistait sur ce fait qu'une irritation trop forte empêche la formation de l'os. Cette notion a constamment été confirmée depuis et est devenue classique. Une irritation légère est nécessaire ; une irritation trop forte est nuisible. Les constatations histologiques confirment cette notion clinique.

La croissance osseuse. — Dans le périoste modifié, de l'os nouveau apparaît. Nous avons pu montrer[1] que dans les conditions envisagées la genèse de l'os n'est pas le fait d'une sécrétion : elle résulte d'une transformation progressive de la substance fondamentale du tissu conjonctif qui devient homogène et prend l'aspect caractéristique de la substance préosseuse. Cette substance s'infiltre ultérieurement de sels calcaires. De l'os est ainsi formé.

Les cellules conjonctives voisines ne prennent qu'une part indirecte à ce phénomène, qui apparaît comme une transformation métaplasique progressive de la substance fondamentale conjonctive en substance osseuse.

En somme, la donnée essentielle du mécanisme de la régénération osseuse réside dans ceci : l'os de type jeune a le pouvoir de pousser dans l'atmosphère conjonctive ambiante quand elle est modifiée. Qu'il s'agisse d'os périostique jeune ou d'ostéome, le phénomène est le même : l'os nouveau pousse comme une tumeur ; sa croissance serait indéfinie si certaines actions n'intervenaient, qui la limitent. Mais pour que ce processus métaplasique puisse se développer, il semble nécessaire que deux conditions soient réalisées : il faut premièrement que le tissu conjonctif ait subi les modifications dont nous venons de donner certains caractères : hyperhémie, œdème, retour à l'état jeune ; c'est là un facteur d'ordre humoral. Il faut secondement qu'il y ait présence préalable d'os.

L'action de présence de l'os. — Dans ses études sur l'ostéoplastie, un fait avait beaucoup frappé Ollier : l'os semble exercer une action favorisante sur l'ostéogénèse par le simple fait qu'il est là ; il excite, disait-il, le périoste à proliférer. C'est ce qu'il désignait sous le nom d'*action de présence*. Cette action de présence est indéniable : elle est même beaucoup plus constante qu'Ollier ne l'avait cru : il est absolument nécessaire, chez l'adulte, pour qu'un périoste détaché donne de l'os, que de l'os soit présent.

Afin de protéger la couche ostéogène, Ollier s'efforçait de garder de menues pellicules osseuses en ruginant. L'action de présence était en somme toujours en cause dans ses opérations, et c'est pour cela que le périoste, gardé par lui, donnait de l'os. C'est à ce semis osseux qu'il faut rapporter une partie du rôle qu'il faisait jouer à la couche ostéogène. Son interprétation était inexacte, mais sa technique était juste.

1. Leriche et Policard. — *C. R. Acad. Sciences*, 21 Janvier 1918 et *C. R. Soc. Biol.*, 2 Mars 1918.

L'action de présence est sensible sous plusieurs formes :

Le périoste d'un point donné de la surface d'un

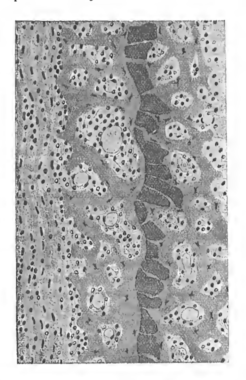


Fig. 4. — *Néoformation osseuse*, environ dix à douze jours après la rugination (figure demi-schématique).

De dr. à g. : tissu osseux nouveau ayant poussé dans le tissu de bourgeonnement à la face interne du périoste; corticale osseuse englobée dans l'os nouveau; os nouveau ayant poussé dans une direction excentrique, dans l'ancien périoste fibreux; début de formation d'un nouveau périoste, par genèse et mise en ordre de faisceaux fibreux de nouvelle formation.

os peut être irrité; dans le tissu conjonctif périostique modifié, œdémateux, de l'os nouveau pousse à partir de la couche la plus externe de l'os. La transformation du tissu conjonctif du périoste semble avoir eu pour effet de supprimer une cause empêchante pour la poussée osseuse, qui alors se remet en mouvement à partir de la surface de l'os modifiée par l'irritation. C'est le cas des exostoses au niveau d'une irritation cutanée, par exemple. L'action de présence peut être exercée à partir de particules d'os détachées et éparses dans le tissu conjonctif en voie de modification. Dans le cal d'une fracture esquilleuse fermée, donc en évolution aseptique, dans l'os nouveau formé après résection sous-périostée, on peut aussi constater des figures histologiques qui affirment d'une façon indéniable cette action de présence (fig. 4 et 5).

Extension et limitation de l'os nouveau. — L'os nouveau, avons-nous vu, pousse comme une tumeur dans le tissu conjonctif remanié.

Cette poussée se fait dans la direction de moindre résistance à partir des surfaces ou noyaux osseux. Quand, par exemple, on décolle le périoste fibreux, de l'os pousse à partir de la diaphyse vers le périoste fibreux. Le phénomène est absolument constant.

Mais, en certains points, une tendance à la limitation se manifeste. La morphologie de la néoformation osseuse est fonction de deux facteurs antagonistes : d'une part le caractère extensif envahissant de la néoformation, qui tend à gagner dans tous les sens, d'autre part l'existence d'actions d'arrêt qui existent par endroits.

Ces actions d'arrêt sont essentiellement les suivantes.

La métaplasie osseuse envahissante provoque, de la part du tissu qu'elle atteint, une réaction histologique importante, qui semble caractérisée par une multiplication des cellules conjonctives. Contrairement à l'idée classique, on peut constater quelquefois que les points, où les cellules

sont très nombreuses, au contact même de l'os nouveau, sont ceux où la croissance est en voie d'arrêt; inversement la poussée osseuse est souvent maxima là où il n'y a que peu de cellules. Ces faits singuliers montrent l'extraordinaire complexité du problème.

Un élément d'arrêt important est constitué par les formations histologiques fibrillaires que l'os jeune rencontre sur sa route: les fibres musculaires, les faisceaux et les lames fibreuses qui se

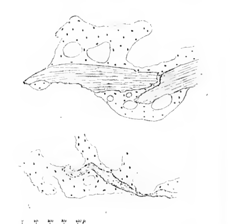


Fig. 5. — *Os nouveau ayant englobé des lamelles osseuses provenant de la rugination correcte du périoste.*

trouvent en travers du sens de la poussée osseuse l'arrêtent infailliblement: l'os peut glisser parallèlement à l'axe des fibres; il le fait volontiers; il ne peut pas les franchir s'il les rencontre de champ. On trouve des coulées osseuses le long des fibres musculaires ou tendineuses; on n'en voit jamais se poursuivant perpendiculairement à elles. Les aiguilles osseuses allongées dans les muscles ou le long des tendons sont des constatations banales; par contre, jamais on ne voit de cloisons osseuses transversales. On a dit que les muscles se creusaient parfois des gouttières, des tunnels dans des cals; en réalité c'est l'os nouveau qui respecte le trajet du muscle comme il respecte celui des vaisseaux. Un faisceau musculaire de peu d'importance entre deux fragments diaphysaires suffit à bloquer l'ostéogénèse et empêche la formation d'un cal unissant. C'est une cause fréquente des pseudarthroses. Cette constatation a une très grande importance non pas seulement au point de vue strictement chirurgical, mais encore parce qu'elle permet de comprendre le mécanisme de la limitation des cals : cette limitation est fonction de la présence d'éléments ligamenteux : en empêchant par une série d'interventions (par exemple, fractures nouvelles d'un cal) la production d'un état d'équilibre entre la poussée osseuse et les actions de limitation, on obtient des ossifications monstrueuses.

Dans les moignons d'amputations où muscles et aponévroses sont dissociés et sans tension, la limitation n'a pas lieu : d'où le développement parfois énorme de ces champignons exubérants de tissu osseux nouveau que l'on voit si souvent.

En dehors de l'état pathologique, cette action empêchante des édifications fibreuses se manifeste dans le périoste normal lui-même. Le périoste fibreux représente un agent de limitation de la formation de l'os. C'est là une très ancienne donnée qui date de Hunter.

A ces faits, il faut également rattacher les actions de tassement des cals par action latérale des muscles, que l'on peut constater chaque jour.

Nous rappelons pour mémoire, que le tissu osseux peut non seulement être arrêté, mais encore détruit et résorbé par l'action des ostéoclastes, cellules géantes spécialement adaptées à la résorption des os. Ce sont des faits bien connus, dans leur effet sinon dans leur mécanisme, et sur lesquels nous n'insisterons pas.

La régénération osseuse après résection épiphysaire sous-périostée primitive. — D'après ce que nous avons vu de l'ostéogénèse, il ne peut y avoir résection sous-périostée correcte que là où la rugine tranchante mordant sur l'épiphyse a conservé avec la trame fibreuse du périoste, les couches superficielles de l'os. Ollier avait insisté sur l'utilité de cette manière de faire : dans sa pensée, les parcelles osseuses irrégulièrement gardées avaient pour but de protéger la frêle couche ostéogène contre les échappées de l'instrument. Il n'en avait pas vu la nécessité absolue pour l'ostéogénèse régulière. Ses idées théoriques l'en empêchaient; mais, pratiquement, opérant sur des os déjà irrités ou depuis longtemps malades, et cherchant à garder l'inexistante couche ostéogène, il ruginait en somme presque toujours dans de l'os jeune et gardait, de ce fait, l'équivalent nécessaire de la corticale osseuse. Dans les conditions actuelles de la chirurgie de l'avant, il faut être plus rigoureux en se basant sur la conception ici développée : la rugine, à la période primitive, doit détacher le périoste total, le seul physiologiquement utile, c'est-à-dire la jonction fibro-osseuse : le périoste ruginé doit comprendre la couche fibreuse avec ses vaisseaux et, adhérente à elle, la corticale sous la forme d'une série de lamelles osseuses en dents de scie, provenant de son attaque régulière par la rugine (fig. 2, 6, 7).

L'évolution de ce périoste est la suivante.

Rapidement, les couches profondes se transforment, deviennent œdémateuses et subissent les modifications que nous avons décrites. D'autre part, à la face interne du périoste décollé, au contact des particules osseuses par conséquent, là où il y a eu épanchement de sang, un caillot s'est formé, qui s'organise peu à peu et c'est ainsi que des bourgeons charnus naissent à la face profonde du périoste détaché. Dans ce tissu de bourgeonnement, comme dans la couche profonde modifiée du périoste, apparaît du tissu osseux à partir des lamelles osseuses enlevées par la rugine tranchante. Ces lamelles se comportent comme de vraies greffes osseuses (fig. 2, 3 et 4).

L'os nouveau croît d'abord dans tous les sens. Il pousse vers la diaphyse, dans les bourgeons charnus qui garnissent la face interne du périoste

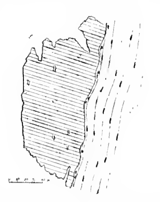


Fig. 6. — Fragments de corticale osseuse adhérant au périoste détaché correctement à la rugine tranchante.

ruginé. Dans cette direction, vers la cavité de résection, la croissance est facile, aucun obstacle ne se présente. Du côté externe, vers le périoste, les conditions sont différentes. Si la couche fibreuse du périoste a été correctement détachée, elle constitue pour l'os nouveau en croissance un obstacle infranchissable : l'extension de l'ossification est vite limitée. Si, au contraire, la couche fibreuse a été malencontreusement détruite par places ou dilacérée, son rôle d'arrêt manque ou est très incomplet: normal en certains points, il est nul en d'autres et, là, de l'os nouveau envahit les parties molles.

Ceci est particulièrement visible quand on examine des radiographies stéréoscopiques de néarthrose du coude : on peut, en effet, avec la stéréoscopie localiser exactement les ossifications exubérantes qui se font même après des résections primitives. Dans ces conditions, nous avons vu de longues stalactites osseuses s'échapper à travers la boutonnière faite par un projectile à la face antérieure de la capsule et filer le long du trajet tracé par lui, alors que les parois de ce trajet avaient été chirurgicalement excisés lors de la résection.

Une chose du reste, établit parfaitement l'influence d'arrêt de l'ostéogénèse que jouent les tissus fibreux : après une résection sous-périostée, si l'on fait une suture primitive, tassant contre le périoste les parties molles voisines, l'ossification est beaucoup moins abondante que

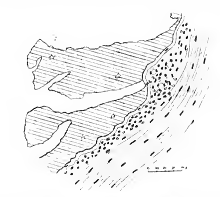


Fig. 7. — Fragments de corticale osseuse adhérant au périoste détaché correctement à la rugine tranchante.

dans les cas où, la plaie ayant été simplement tamponnée sans sutures, l'os nouveau a pu pousser librement sans être endigué de partout.

En résumé, dans la résection sous-périostée, correctement faite suivant la technique d'Ollier, le périoste détaché apparaît comme un porte-greffe, de greffes osseuses vascularisées à croissance limitée par la trame fibreuse elle-même. Telle est la donnée essentielle qu'il faut retenir pour obtenir les résultats que l'on peut en attendre.

La régénération osseuse après esquillectomie sous-périostée primitive. — Dans une fracture fermée, convenablement réduite, la forme et l'aspect du cal sont fonction des décollements périostiques : s'il n'y a pas eu de déplacement et par conséquent pas de déchirures périostiques, c'est une minime soudure, à peine visible radiographiquement; si les fragments se sont brusquement abandonnés, quelle que soit la perfection de la réduction, le cal est très visible, généralement sous la forme d'un fuseau allongé.

Si la fracture a été mal réduite, les formations musculaires et aponévrotiques bloquent en partie l'ossification périostique et généralement le cal est latéralement placé, du côté où les fragments sont le plus rapprochés et là où les bandes périostiques sont au contact par leurs déchirures.

Dans les fractures de guerre, les mêmes faits s'observent : le cal d'une fracture par balle à orifices cutanés punctiformes se voit à peine s'il n'y a pas eu de déplacement; il est fusiforme si le périoste a été largement décollé. Dans les fractures esquillectomisées, l'os nouveau pousse très rapidement : au bout de quarante-huit heures, le périoste est hyperémié et œdémateux; vers le neuvième jour, de grosses masses d'os nouveau sont déjà sensibles au doigt là où l'ablation d'esquilles adhérentes a laissé attenantes aux muscles des lames de périoste; il nous a semblé que l'os apparaissait d'abord là où commençait le décollement périostique sur la diaphyse, mais l'œdème et l'ossification des interstices conjonctifs des muscles voisins suivent de bienprès l'ostéogénèse des jonctions périostéo-diaphysaires; si le décollement périostique a été très étendu, si une grande partie de la circonférence diaphysaire a été détruite, l'ossification marche plus vite là où la continuité osseuse est conservée, et que sur la zone de fracture et d'esquillectomie, et vers le trente-cinquième jour, pour le fémur par exemple, les masses osseuses se sont rejointes

du côté de la bande diaphysaire conservée, alors que de l'autre elles ne sont pas encore unies. Il semble que, en ce point, ce soit le comblement du canal médullaire qui demande le plus de temps. En tout cas, quand la consolidation est bien acquise et que la plaie abandonnée à la cicatrisation secondaire est fermée, l'os nouveau unitif garde du côté où la lame périostique a été interrompue, un aspect irrégulier, une apparence de néoplasie qui ne se voit pas du côté où le périoste fibreux intact a endigué l'os nouveau et l'a modelé à la mesure de son propre décollement. En somme, là encore, se manifestent les tendances antagonistes qui voisinent dans le périoste zone d'ossification.

La régénération osseuse après greffe ostéo-périostique. — Quand on pratique une greffe ostéopériostique, suivant les indications données par Delagenière, la formation d'os au niveau du greffon semble passer par des stades identiques à ceux que nous avons vus exister pour l'ossification au niveau du périoste décollé : on a l'impression que le greffon gonfle, s'élargit, mais nous ne pouvons en parler que d'après des constatations radiographiques; nous n'avons pu faire aucune vérification histologique du processus. De toute façon, la formation d'os est très rapide : au bout d'un mois, le volume de la lame ostéopériostique transplantée nous a paru triplé et l'augmentation se poursuit régulièrement jusqu'à la rencontre avec les parties molles voisines qui, là encore, jouent leur rôle limitant.

Conclusions.

Il apparaît, en somme, que le périoste doit être considéré moins comme une entité anatomique que comme une entité physiologique. C'est une région à capacités physiologiques définies : il s'y trouve deux éléments à tendances antagonistes dont la juxtaposition amène l'harmonie du processus d'ostéogénèse; il y a un élément de la croissance osseuse qui est la corticale de l'os et un élément d'arrêt, la partie fibreuse du périoste qui tend à réfréner, à limiter la poussée osseuse.

Entre ces deux parties, il y a normalement état d'équilibre. Que l'équilibre soit rompu, une série de modifications entrent en jeu, qui préparent et mettent en mouvement la formation de l'os. Dans le tissu conjonctif juxta-osseux modifié, la corticale de l'os revenue à l'état jeune reprend son pouvoir d'extension, de l'os nouveau apparaît, pousse jusqu'à l'établissement d'un nouvel état d'équilibre.

Le décollement chirurgical du périoste total rompt l'équilibre et provoque fatalement toute la série des phénomènes d'ostéogénèse, quel que soit l'âge du sujet. C'est pour cela que *le périoste représente le véritable élément maniable de l'ostéogénèse chirurgicale*, et que, grâce à lui on peut presque à volonté faire faire de l'os.

Les faits et les conceptions que nous avons exposés ne sont du reste pas quelque chose de particulier au tissu osseux. Ils ne représentent qu'un cas particulier de la grande loi biologique de l'équilibre et de la coordination des tissus. Entre l'os et les éléments fibreux voisins, il y a rapports de même type qu'entre le derme et l'épiderme.

Il nous paraît qu'il y a grand intérêt à ne pas oublier ces données et à se souvenir toujours que la réparation osseuse est fonction d'un complexe anatomique fait du tissu osseux d'une part, et des parties molles voisines d'autre part : elle dépend du périoste physiologiquement compris et c'est en cherchant à utiliser les tendances opposées qu'il renferme, que l'on peut discipliner l'ostéogénèse et l'adapter aux nécessités chirurgicales.

LA SUPPRESSION DES TROUBLES GASTRIQUES DÉTERMINÉS PAR LA QUININE AU COURS DU TRAITEMENT DU PALUDISME

Par Paul RAVAUT

Médecin-major,
Médecin-chef du 2e secteur médical (Marseille).

Parmi les nombreuses raisons invoquées par certains paludéens pour se soustraire au traitement préventif ou curatif par la quinine, et justifier les subterfuges parfois très ingénieux auxquels ils ont recours, la plus commune est certainement l'intolérance gastrique. A tort ou à raison le médicament est rendu responsable de maux d'estomac variés, de perte de l'appétit, de crampes douloureuses, de nausées, de vomissements, etc.

L'introduction de la quinine dans l'économie par la voie buccale étant celle qui offre le maximum d'avantages, ce serait donc un progrès appréciable dans le traitement quinique du paludisme que de pouvoir soustraire la muqueuse gastrique à l'action irritante du médicament.

La solution de ce problème est bien simple : il suffit d'enrober les comprimés de quinine dans une substance inattaquable par le suc gastrique, mais soluble ensuite dans l'intestin. Plusieurs spécialités pharmaceutiques sont présentées sous cette forme et de nombreuses substances peuvent ainsi traverser l'estomac sans susciter le moindre trouble.

Depuis plus de deux ans déjà (Société médicale des Hôpitaux, 15 Octobre 1915; Société de Pathologie exotique, 12 Juillet 1916), j'emploie, par voie gastrique, le novarsénobenzol et l'atoxyl dans le traitement de l'amibiase. M. Billon a enrobé, sur ma demande, ces médicaments dans des capsules inattaquables par le suc gastrique et la tolérance est parfaite. C'est à ce même procédé qu'a dû recourir M. Lebœuf pour rendre possible l'administration de l'iodure double d'émétine et de bismuth. Il était tout naturel d'agir de même avec la quinine. Après plusieurs essais infructueux, M. Billon m'a remis il y a deux mois des comprimés de 0 gr. 50 de chlorhydrate de quinine enrobés dans un vernis protecteur : je les essaie quotidiennement depuis cette époque et les résultats sont parfaits. Cependant je dois ajouter qu'à la longue (3 mois) certains de ces comprimés se sont craquelés. Cette préparation n'est donc pas encore parfaitement au point. Tout récemment, mon ami Legroux, au courant de ces recherches, a fait préparer à l'Institut Pasteur, des comprimés de 0 gr. 40 enrobés dans du gluten : je les essaie depuis quelques jours et les résultats sont également très bons, mais il est à craindre qu'à la longue le gluten ne se durcisse. L'enveloppe de ces derniers contient un peu de saccharine : cette substance a l'avantage de faire sécréter la salive et de faciliter la déglutition du comprimé.

La formule du procédé d'enrobement demande donc encore quelque étude, mais dès maintenant nous pouvons affirmer que la quinine administrée sous cette forme n'est plus nocive pour l'estomac; l'absorption en est parfaite, car deux à trois heures après l'ingestion elle peut être décelée dans les urines. Tous les intestins sont capables de dissoudre l'une ou l'autre de ces enveloppes protectrices.

De nombreux malades se plaignant de troubles gastriques, allant même jusqu'aux vomissements, ont parfaitement bien toléré ces comprimés et tous ont manifesté une préférence très marquée pour ce mode de préparation.

Le seul inconvénient, nous semble-t-il, c'est que le soldat pourra se soustraire encore plus facilement à l'ingestion de la quinine : le fraudeur pourra conserver dans sa bouche ce comprimé plus longtemps qu'un cachet ou un comprimé ordinaire, puisque le goût désagréable de la quinine est en même temps supprimé. Pour éviter cette supercherie il suffira de rendre le comprimé très visible en colorant l'enveloppe en rouge ou en jaune et d'examiner soigneusement la bouche des malades après la distribution. De plus, l'examen des urines permet toujours de vérifier l'absorption du médicament. D'ailleurs, quel que soit le mode d'administration de la quinine par la voie buccale, ces mêmes difficultés se présenteront toujours : peut-être moins cependant avec ces comprimés puisque le malade ne pourra plus leur reprocher de fatiguer son estomac.

En revanche les avantages sont multiples :

1° Suppression simultanée du goût désagréable de la quinine et des troubles gastriques;

2° Par une forme ou une couleur spéciale le Service de Santé pourra facilement reconnaître ses comprimés, ce qui en évitera le gaspillage;

3° Les comprimés ainsi enrobés se conserveront beaucoup mieux sans s'effriter, ni s'altérer à l'humidité.

Ce mode de préparation de la quinine ne présente que des avantages et pourrait être facilement réalisé.

TRAVAIL DU DISPENSAIRE ANTISYPHILITIQUE DE FEZ

VUE D'ENSEMBLE DE LA SYPHILIS TERTIAIRE CHEZ LES INDIGÈNES DU MAROC

Par le Dr LACAPÈRE.

Dans la syphilis indigène, les lésions tertiaires constituent la très grande majorité des accidents que le médecin est appelé à examiner ou à traiter. C'est ainsi que, du 1er Juin 1916 au 1er Décembre 1917, nous avons examiné, au dispensaire de Fez, 609 indigènes porteurs de lésions tertiaires; dans le même laps de temps, nous n'avons que 28 malades atteints d'accidents primitifs et 167 porteurs de lésions secondaires.

Je donne ci-dessous la statistique détaillée de ces accidents tertiaires. Nous allons voir les renseignements que l'on peut en tirer, touchant les différences de la syphilis arabe et de la syphilis européenne.

Statistique des localisations tertiaires observées au Dispensaire antisyphilitique de Fez du 1er Juin 1916 au 1er Décembre 1917.

Peau. Syphilides papuleuses et papulo-tuberculeuses	50 cas.
— circinées	22 —
— ulcéreuses	122 —
— chancriformes	18 —
— croûteuses et ulcéro-croûteuses	48 —
— ulcéro-crustacées	24 —
— psoriasiformes	8 —
— hyperkératosiques	4 —
— papillomateuses	3 —
— hypertrophiques de la lèvre (léontiasis)	2 —
Gommes sous-cutanées	83 —
Muqueuses. Voile du palais et voûte palatine	89 —
Pharynx	14 —
Larynx	40 —
Langue	13 —
Os	126 —
Articulations	53 —
Muscles	3 —
Ganglions	7 —
Testicule	10 —
Œil et annexes	23 —
Centres nerveux (céphalées simples, 21 cas; affections des centres nerveux proprement dites, 21 cas; hémiplégie, 3 cas)	45 —
Viscères (foie, cœur, reins)	5 —
Gangrène symétrique des extrémités	1 —
Vitiligo syphilitique	22 —
Total	835 cas.

Ce total de 835 manifestations différentes de syphilis tertiaire représente, non le total des localisations observées chez les malades qui sont passés devant nos yeux, mais seulement le chiffre des manifestations d'ordres divers qu'ils présentaient. Nous n'avons retenu, comme manifestations différentes de syphilis tertiaire, que des accidents d'ordre dissemblable, comme par exemple une laryngite et une ostéite tertiaires; nous avons classé comme lésions uniques tous les accidents de même nature, même lorsqu'ils présentaient des localisations multiples, comme des ostéites tertiaires affectant à la fois le tibia, l'humérus, le frontal, etc...

Si l'on recherche le nombre des syphilides en activité évoluant ensemble chez ces porteurs de lésions tertiaires, on arrive au chiffre imposant de 1309 lésions, sans compter les cicatrices indiquant des lésions anciennes guéries spontanément ou sous l'influence de traitements antérieurs. Le décompte du nombre des lésions présentées par chaque malade nous donnera quelques précisions intéressantes.

Malades présentant :	
1 manifestation tertiaire en activité. .	210
2 — — . .	224
3 — — . .	104
4 — — . .	39
5 — — . .	17
6 — — . .	10
7 — — . .	3
8 — — . .	1
9 — — . .	1
Total. . .	609

Ces deux statistiques nous permettent de mettre en lumière quelques différences importantes qui opposent la syphilis indigène à la syphilis européenne.

I. Le pourcentage des accidents nerveux de la période tertiaire et des périodes plus tardives encore de la syphilis, pourcentage très élevé dans la syphilis européenne (plus de 30 pour 100 dans la statistique de Fournier) est très faible chez l'indigène (5 pour 100).

Nous avons constaté chez l'indigène un très petit nombre de lésions spécifiques nerveuses tertiaires ; la plupart des manifestations nerveuses sont représentées par des céphalées vespérales sans lésions appréciables. Quant à la paralysie générale et au tabes, je n'en ai pas observé un seul cas chez les Marocains; j'ai seulement constaté deux cas de tabes chez des Algériens implantés au Maroc.

Voyons quelles causes on peut invoquer en faveur de cette rareté des syphilis nerveuses chez l'indigène.

1° En première ligne vient l'*absence de surmenage cérébral*. C'est évidemment la grande cause de la rareté de la paralysie générale qui, dans nos pays, frappe presque exclusivement les individus dont l'activité intellectuelle est considérable.

S'il est exact que le tabes soit dû surtout au surmenage génital, on ne peut invoquer une raison analogue pour expliquer la rareté de cette affection, car l'Arabe est peut-être plus surmené que l'Européen à ce point de vue particulier. Il échappe cependant au double surmenage intellectuel et génital auquel Fournier attachait tant d'importance comme facteur étiologique des syphilis nerveuses.

2° Les indigènes contractent habituellement la syphilis dans le jeune âge. Ce fait est prouvé par la fréquence des accidents secondaires chez les jeunes enfants et par la fréquence des lésions tertiaires chez les adolescents. C'est une raison importante pour que soient évitées les localisations cérébrales et médullaires, si fréquentes quand la syphilis est contractée tardivement. Tout le monde connaît l'affinité des syphilis contractées tard pour les lésions nerveuses et pour les lésions nerveuses à échéance rapide (P. G, paraplégie spasmodique, etc...).

3° Il me paraît très vraisemblable que *le mode d'application du traitement* dans nos pays, je parle du traitement mercuriel, ait jusqu'à présent favorisé les localisations nerveuses de la syphilis.

Je sais que cette hypothèse peut paraître très choquante ; je m'explique.

Lorsqu'on traite la syphilis par les injections intra-veineuses des composés arsenicaux actuellement en usage, on fait disparaître très rapidement les accidents cutanés et l'on amène la séroréaction du sang à devenir négative. Mais, si le traitement n'est pas assez poussé, on observe souvent des récidives à forme nerveuse et il arrive également qu'on laisse persister dans les centres nerveux des lésions qui se caractérisent par des modifications du liquide céphalo-rachidien. On sait, en effet, que très souvent la séroréaction reste positive dans le liquide céphalorachidien alors qu'elle est devenue complètement négative dans le sang et que tous les accidents cutanés ont disparu depuis longtemps. Il semble que le traitement arsenical, insuffisamment prolongé, ait eu seulement pour résultat de balayer le virus des territoires cutanés et de la circulation pour le repousser dans les organes où il est plus difficilement accessible, comme les centres nerveux.

Le traitement mercuriel, universellement employé jusqu'à ces dernières années, a eu fatalement des effets analogues. Avant l'emploi des méthodes de laboratoire qui permettent de contrôler les résultats du traitement, nous en étions réduits aux constatations cliniques pour guider notre médication. Le traitement mercuriel était donc mis en usage aussitôt qu'un accident tardif faisait son apparition, et l'on sait que c'était chose fréquente, malgré la précaution que prenaient la plupart des spécialistes de prescrire à leurs malades un traitement minimum de quatre années, suivant la conception de Fournier. Lors donc qu'un accident tertiaire se montrait, le traitement mercuriel était mis en usage et l'on peut dire que, dans presque tous les cas, il était suspendu aussitôt les manifestations cutanées jugulées. Quand il était continué, c'était de façon très insuffisante et seulement pour obvier au retour des accidents cutanés qu'on venait de traiter. On peut dire que, dans aucun cas, on ne tenait compte de la préparation possible des lésions nerveuses et qu'une fois celles-ci manifestes elles étaient à peu près irrémédiables.

Le traitement mercuriel, employé ainsi, ne faisait donc que remédier aux accidents visibles et laissait se préparer en toute tranquillité les lésions insidieuses du système nerveux. Bien plus, il les favorisait en faisant disparaître les accidents cutanés, en repoussant le virus loin des régions accessibles et l'on a bien souvent signalé ce fait que les lésions nerveuses de la syphilis semblaient surtout la part de ceux dont les accidents cutanés étaient particulièrement légers.

Chez l'Arabe, qui laisse évoluer ses accidents sans les traiter, ou en ne leur imposant qu'un traitement insignifiant, les syphilides cutanées sont nombreuses, elles récidivent avec une incroyable ténacité, mais le virus n'a aucune tendance à quitter les territoires tégumentaires pour se réfugier dans les centres nerveux où nulle prédisposition héréditaire ne l'attire.

II. Une deuxième et importante différence entre le tertiarisme indigène et le tertiarisme européen réside dans ce fait que *les lésions tertiaires sont très souvent uniques dans nos pays, tandis que chez l'indigène elles sont presque toujours multiples*. Fournier signale que, chez nous, le tertiarisme se manifeste par une atteinte unique dans plus de 90 pour 100 des cas. A Fez, nous avons, sur 609 porteurs de lésions tertiaires, trouvé 399 malades atteints de syphilides tertiaires multiples, c'est-à-dire plus de 65 pour 100.

A-t-on le droit de parler avec certains auteurs de syphilis à tendance cutanée maligne chez l'indigène? Je ne le crois pas.

Les preuves acceptées de la malignité de la syphilis sont la précocité des manifestations tertiaires, leur généralisation, leur tendance extensive.

Sur la précocité d'échéance du tertiarisme il est réellement impossible d'obtenir un renseignement précis de la part des indigènes. La généralisation des lésions et leur tendance extensive s'expliquent suffisamment par l'absence à peu près générale du traitement, sans qu'on ait besoin d'y voir une manifestation de malignité. Toutes ces lésions si graves d'aspect, si étendues, cèdent avec une facilité surprenante aux traitements les plus légers et le succès de l'iodure de potassium montre leur peu de résistance à la médication.

Les facteurs de gravité que l'on pourrait invoquer pour songer à des syphilides tertiaires malignes seraient :

1° La précocité des contaminations (nous avons vu d'autre part que c'était une des raisons de la rareté des syphilis nerveuses);

2° Le surmenage vénérien, qui est constant chez les indigènes;

3° La fréquence du paludisme, facteur important d'après Fournier.

Par contre, il faut invoquer en faveur de la bénignité réelle de ces syphilis d'apparence redoutable :

1° L'absence de l'alcoolisme, qui aggrave si manifestement la syphilis;

2° L'absence du surmenage intellectuel, des veilles et des excitations de toutes sortes;

3° La possibilité d'une vaccination, d'une atténuation de l'affection chez des individus qui sont contaminés dans la proportion de 70 pour 100 environ[1].

En résumé, cette différence de la syphilis indigène avec la nôtre, qui se marque par la multiplicité des atteintes, paraît uniquement due à l'absence de traitement et n'est pas un signe de malignité.

III. Une troisième et très importante différence entre les syphilis européenne et indigène réside dans le *mode d'entrée en scène du tertiarisme*.

Dans nos pays, les lésions tertiaires font ordinairement leur apparition après une longue période de repos. Les manifestations tertiaires, quand elles se répètent, sont habituellement séparées par de longues phases silencieuses.

Chez l'indigène, au contraire, le passage de la période secondaire à la période tertiaire se fait en général insensiblement. Les accidents secondaires, non soumis au traitement, se raréfient et s'agminent progressivement pour constituer des lésions plus localisées et plus infiltrées, comme nous l'avons montré dans un travail précédent. Elles passent ainsi par une phase secondo-tertiaire qui fait la transition entre la période de généralisation et la période de localisation des accidents spécifiques. Cette phase secondo-tertiaire, qui se voit exceptionnellement en Europe, est d'observation courante chez l'indigène et m'a paru constante ou presque constante chez l'indigène non soigné.

Cette différence provient exclusivement du manque de traitement habituel à l'Arabe. C'est ce fait qui permet l'éclosion de ces accidents répétés, empiétant les uns sur les autres et qui transforme l'évolution de la syphilis, constituée dans nos pays par des périodes d'activité coupées de longues rémissions, en une suite d'accidents subintrants qui, chez l'indigène, donnent à cette maladie une homogénéité toute spéciale.

IV. Une dernière différence très importante entre les deux races consiste dans ce fait que, chez l'Européen, la syphilide tertiaire est presque

1. LACAPÈRE et DECROP. — *Annales des maladies vénériennes*, Novembre 1917.

toujours constituée par une seule variété d'éléments, papules, ulcère, gomme, etc... Chez l'indigène, on trouve souvent dans les lésions tertiaires, un mélange complexe de différents types d'éléments spécifiques. En d'autres termes, *la syphilide tertiaire, habituellement monomorphe dans nos pays, est très fréquemment polymorphe chez les indigènes.*

Au début, au moment de leur apparition, les accidents tertiaires de l'indigène sont formés comme chez nos compatriotes par un type d'élément unique. Mais, au lieu de se faire soigner dès ce moment, comme font les Européens, l'Arabe laisse évoluer ses lésions pendant des mois sans se décider à se faire traiter. Peu à peu l'accident prend un type mixte et, au milieu d'un groupe de papules on observe très fréquemment une gomme sous-cutanée; dans les plans profonds il ne tarde pas à apparaître de l'ostéite, de l'arthrite si la lésion siège au voisinage d'une articulation.

Ces syphilides tertiaires complexes, continuant à évoluer sans entraves, se propagent suivant les dispositions anatomiques des régions où elles siègent et forment des fusées toujours orientées suivant les mêmes règles. Il se crée ainsi des variétés régionales de syphilides tertiaires, variétés compliquées, atteignant des tissus divers et qui forment des types cliniques bien tranchés que nous n'avons pas l'occasion d'observer en France. Je citerai, par exemple, la syphilide ulcéreuse tertiaire du centre de la face, à laquelle je consacrerai prochainement une étude, et qui se répète avec un type toujours identique. Elle se localise au squelette du nez, aux parties molles du centre de la face, elle envahit le voile du palais, pousse par les canaux lacrymaux des fusées qui déterminent des dacryocystites gommeuses et arrive à envahir le larynx, en déterminant des accidents très graves qui finissent par décider le malade à se faire traiter.

Nous retrouvons ainsi dans la syphilis tertiaire de l'Arabe un des caractères que j'ai eu occasion de signaler en étudiant la syphilis secondaire cutanée : c'est le groupement de plus en plus marqué des lésions, groupement qui coïncide avec leur complication de plus en plus accentuée.

Telles sont les principales différences qui distinguent la syphilis tertiaire arabe de la syphilis européenne. On peut dire que toutes ces dissemblances sont dues à une cause unique : l'absence habituelle du traitement et il est permis de supposer qu'avant l'emploi des méthodes thérapeutiques introduites en Europe vers la fin du Moyen âge, les lésions spécifiques revêtaient des formes analogues à celles que nous observons aujourd'hui au Maroc.

MOUVEMENT MÉDICAL

LE SHOCK ET LES THÉORIES AMÉRICAINES

(2e ARTICLE)

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Comme dans notre précédent article[1], nous nous bornerons à reproduire l'état de l'opinion américaine sur ce sujet, avant l'expérience de la guerre actuelle; le lecteur pourra ainsi se rendre compte de ce que nous devons aux Américains dans cet ordre d'idées.

Les théories concernant les causes du shock se rangent pour Gwathmey[2] sous deux chefs : la théorie de la *désoxygénation* de Crile et la théorie de l'*acapnie* d'Henderson.

La première conclut à une paralysie des centres vaso-moteurs, déterminant un afflux de sang dans le système veineux, aux dépens du système artériel, la seconde à une hyperactivité de ces centres due à la perte en acide carbonique subie par le sang et les tissus.

THÉORIE DE CRILE.

Le shock pour Crile est dû à l'épuisement des centres vaso-moteurs de la moelle; la suppression du système régulateur artériel qui en résulte détermine un afflux de sang dans le grand réservoir que constituent les viscères abdominaux, et provoque une chute de la pression sanguine, avec chute générale de la température; les respirations deviennent faibles, par épuisement secondaire du centre respiratoire insuffisamment irrigué, le sang et les tissus ne sont plus alors convenablement oxygénés. Cette privation d'oxygène, si l'on n'y met bon ordre, entraîne vite la perte de conscience, puis la suppression des différentes fonctions vitales et la mort.

Cette théorie du shock est acceptée par Mummery, Latham, English et un certain nombre d'autres auteurs.

Tout le traitement du shock, tant préventif que curatif, sera donc basé pour Crile et ses adeptes sur ces vues théoriques.

Reprenons donc chacune des données de la théorie de Crile, et nous verrons s'éclairer, de façon saisissante, tout ce que cet auteur a écrit sur le shock et tout ce qu'il nous a proposé pour lutter efficacement contre cette redoutable complication. Le fait initial, pour Crile, c'est l'épuisement nerveux des centres vaso-moteurs de la moelle. Les cellules de ces centres, comme toutes les cellules nerveuses, peuvent arriver à l'épuisement de deux manières, soit parce qu'un fonctionnement intensif leur a fait consommer toutes leurs réserves nutritives, soit parce que le renouvellement de ces réserves se fait mal ou ne se fait pas. Dans le premier cas, pour une certaine quantité et une certaine qualité d'excitation partie soit de la périphérie, soit du cerveau, les cellules médullaires trop violemment impressionnées connaissent une hyperactivité qui les épuise rapidement; dans le second cas, les réserves alimentaires manquent aux cellules par défaut d'apport : manque d'oxygène dans l'asphyxie, manque d'aliments solides dans le jeûne, réduction quantitative de toutes les substances nutritives dans l'anémie post-hémorragique. C'est donc l'un ou l'autre de ces modes d'épuisement, ou les deux quelquefois, qui se trouveraient réalisés dans les différentes variétés de shock que nous avons étudiées dans notre précédent article, — si l'on adoptait les vues de Crile.

C'est évidemment l'épuisement par insuffisance de nutrition cellulaire qui réaliserait le *shock diététique* de Chauvin et Œconomos (jeûne), le *shock chirurgical* d'origine hémorragique (anémie), le *shock anesthésique*, dans le cas où il est dû, soit à une dose excessive de l'agent anesthésique, soit à une obstruction des voies aériennes (asphyxie).

L'épuisement dû à l'hyperactivité des cellules médullaires réaliserait d'autre part le *shock psychique*, le *shock chirurgical* (shock hémorragique mis à part), le *shock anesthésique* enfin, dans le cas où l'anesthésie est insuffisante.

Il faut donc à tout prix éviter l'épuisement cellulaire de la moelle, qui a pour Crile de si redoutables conséquences. Toutes les précautions que Crile et ses adeptes nous recommandent, comme autant de moyens préventifs du shock, tendent à cela.

Sans insister sur le danger du jeûne complet pré- et post-opératoire qui conduit au *shock diététique*, rappelons tout de suite à l'aide de quel luxe de précautions Crile garde ses opérés de tout *shock psychique*; il crée autour d'eux une atmosphère de confiance qui leur évite toute crainte, par une médication judicieuse, hypnotique et sédative les prépare doucement à l'*anesthésie*. Celle-ci fait l'objet de tous ses soins. L'agent anesthésique ne lui est pas indifférent : le chlorure d'éthyle est un peu brutal, et peut être dangereux dans des mains inexpérimentées, il l'écarte; il préfère l'éther au chloroforme, et le protoxyde d'azote à l'éther. Parce que tout anesthésique donné à dose trop considérable peut entraîner un certain degré de shock, il recommande volontiers les mélanges, de protoxyde d'azote et d'éther notamment, avec adjonction d'oxygène. L'administration, avant l'anesthésie, d'une médification soporifique permettant d'obtenir la narcose avec des quantités moindres d'anesthésiques, il la conseille. Parmi les nombreux avantages de l'*Anoci-association* qui est, nous l'avons vu, sa méthode de choix, Crile ne nous signale-t-il pas en outre que la superposition de l'anesthésie locale et de l'anesthésie générale lui permet de réduire encore les doses des anesthésiques employés. Enfin, nous avons vu Gwathmey nous énumérer toutes les causes d'obstruction possibles des voies aériennes au cours de l'anesthésie et les moyens d'y parer. Quant au shock dû à une anesthésie trop légère, il suffira pour l'éviter de ne jamais commencer à opérer que des sujets en état de résolution musculaire complète.

Le shock chirurgical doit être réduit au minimum; pour cela il faut d'abord éviter soigneusement toute hémorragie même minime. Rappelons à ce propos que la ligature préventive des membres inférieurs ou des quatre membres, appliquée par Dawbarn[3] à la chirurgie cranio-cérébrale, et dont Delagenière[4] a fourni en 1911 une statistique fort intéressante, en l'appliquant à toute une série d'interventions, est une méthode qui vaut la peine d'être retenue, au moins dans certains cas. Elle lutte efficacement contre les dangers de l'hémorragie opératoire, et en soustrayant à la circulation générale une quantité importante de sang à l'action de l'anesthésique, elle constitue une réserve, qui, relancée au moment voulu dans la circulation, peut obvier aux inconvénients d'une anesthésie trop profonde ou d'une hémorragie trop abondante.

Pour prévenir le shock chirurgical il faut, en outre, diminuer le plus possible ou supprimer les excitations centripètes, conséquences de l'acte opératoire.

Avant toute chose on peut penser à modifier l'état de réceptivité du système nerveux; c'est ce que fait Crile en conseillant, par exemple, l'emploi de certains médicaments qui évitent le retentissement des excitations centripètes sur le cœur : c'est ainsi que l'*atropine*, en injection hypodermique, remédie bien à l'inhibition cardiaque, dans les opérations sur des régions particulièrement capables d'entraîner cet accident, le larynx, par exemple, ou encore dans toute opération qui peut provoquer l'excitation mécanique du pneumogastrique. La *cocaïne*, en injection hypodermique, empêche l'inhibition cardiaque, presque aussi efficacement que l'atropine; sur l'action favorable dans le même sens de la *morphine* et de l'*alcool*, il n'existe rien de probant.

Voulant arriver à se prémunir contre l'action nocive des excitations centripètes, Crile commence par les bien étudier[5], il en dose la qualité et la quantité qu'il trouve éminemment variables avec les prédispositions individuelles, les organes en cause, la nature des manœuvres opératoires, les conditions du milieu.

Ses expériences le conduisent à proscrire les manœuvres d'arrachement, les dilacérations, les

1. LUZOIR. — Mouvement chirurgical. *La Presse Médicale*, n° 13, 4 Mars 1918. — 2. GWATHMEY. — « Anesthesia ». D. Appletons and Company, 1914, New-York, Londres.

3. DAWBARN. — « Sequestration anemia in Brain and Skull surgery ». In *Annals of Surgery*, May 1903.
4. DELAGENIÈRE. — In *Bull. Acad. méd.*, 25 Juillet 1911.
5. Voir LUZOIR. — Mouvement chirurgical du 6 Mars 1918, *La Presse Médicale*, n° 13.

tractions, surtout lorsqu'elles portent sur des régions particulièrement dangereuses comme le mésentère, la vésicule biliaire, le foie, le duodénum; pour lui la gravité du shock dans les opérations abdominales est en raison directe de la distance du bassin; à ce propos il note le peu de susceptibilité au shock, du péritoine et des viscères pelviens. Il insiste sur l'importance d'une salle d'opération bien chaude et sur l'action bienfaisante d'applications humides chaudes en permanence sur les tissus ou les organes exposés.

Mais Crile va plus loin: jusqu'ici il n'avait cherché qu'à diminuer les excitations nocives, il[1] vise maintenant à les supprimer; l'anesthésie locale et l'anesthésie tronculaire en «bloquant» la région opérée lui donnent à ce point de vue toute satisfaction: c'est d'abord dans les opérations sur les extrémités qu'il obtient ses premiers succès: « Lorsque, dit Crile, ces opérations s'accomplissent sans perte de sang, et lorsque les troncs nerveux ont été soumis au barrage de cocaïne, tout danger de shock est supprimé; l'amputation d'une jambe arrive de la sorte à ne pas causer plus d'effet qu'une simple coupe de cheveux *(sic)*. »

Mais bientôt Crile généralise sa méthode, il crée l'*Anoci-association*[1] qui lui permet d'étendre aux autres genres d'opérations le bénéfice du « blocage nerveux » que lui donne la novocaïne; seulement comme il sait toute l'importance du shock psychique, il surajoute à l'anesthésie locale l'anesthésie générale, en recourant à l'agent anesthésique qu'il considère, quand il est bien donné, comme absolument inoffensif, le protoxyde d'azote. Nous avons vu à quelle perfection de technique il était parvenu et quels merveilleux résultats il avait obtenus.

Le *traitement curatif* du shock découle des mêmes données théoriques. Pour combattre efficacement le shock, il faut d'abord, si l'on adopte les idées de Crile, essayer par tous les moyens possibles d'augmenter l'apport d'oxygène. Aussi Crile recommande-t-il l'usage du sulfate de strychnine et de la respiration artificielle. Latham et English adoptent le même point de départ: pour eux le principal facteur dans le traitement du shock est de maintenir une circulation active pendant un temps tel que les centres vaso-moteurs aient recouvré leur activité; il faut en outre assurer le repos du cerveau pendant cette période; ils envisagent différemment de Crile la question des stimulants, qui, à leur avis, sont contre-indiqués, surtout la strychnine; ils conseillent le repos physiologique complet et l'injection de morphine. Comme Crile, et avec Keen, ils recommandent, pendant toute la durée du shock, de faire refluer vers le cerveau, le cœur et les poumons, tout le sang moins immédiatement utile ailleurs. La *ligature des membres*, ou leur compression, peut ainsi rendre des services dans quelques cas; utile aussi la *compression abdominale* destinée à chasser de l'abdomen tout le sang, qui s'y est emmagasiné par suite de la perturbation du système vaso-moteur; ces différentes compressions pourront être assurées à l'aide d'une épaisse couche d'ouate et de large bandes de flanelle.

Le bandage abdominal devra toujours être appliqué de telle sorte qu'il n'entrave pas le jeu des mouvements respiratoires. Les divers coussins pneumatiques de Crile, applicables sur les membres et sur l'abdomen, et dans lesquels la pression est réglable à volonté sans troubler aucunement le patient sont, paraît-il, fort convenables. Ils ont en outre l'avantage de pouvoir contenir de l'air chaud; or, le *réchauffement intensif* du shocké a une valeur sur laquelle les Américains insistent beaucoup.

L'*élévation du pied du lit*, de trois pieds environ, réalise bien l'afflux du sang cherché, vers le thorax et vers la tête; cette position sera avantageusement maintenue tant que les symptômes de shock ne seront pas dissipés.

L'élévation de la pression artérielle obtenue par l'emploi de médicaments vaso-constricteurs et par les injections de sérum n'est pas à dédaigner, dans certaines conditions:

Par son action sur les artères périphériques, l'*adrénaline* provoque une élévation marquée de la pression sanguine, sans agir directement sur les centres nerveux, mais son action est transitoire. L'adrénaline doit être administrée par voie veineuse; il serait donc sans intérêt de l'ajouter aux solutions administrées par voie rectale ou par voie sous-cutanée.

L'*extrait pituitaire* a une action semblable à celle de l'adrénaline, mais certainement moins puissante; ce médicament a par contre l'avantage d'une action plus prolongée (une demi-heure à une heure); on doit l'administrer par voie veineuse; même à doses fortes il offre toute sécurité, mais il faut savoir que la dose initiale a une efficacité plus grande que les doses qu'on pourra donner ensuite. De la médication vaso-constrictive il faut d'ailleurs toujours redouter une réaction en sens inverse, d'où la nécessité de la prolonger tant que le sujet est en état de shock.

Les *injections intraveineuses de sérum* déterminent évidemment une élévation de la pression sanguine, mais l'effet de ces injections est très fugace, puisqu'on a pu injecter des quantités de sérum égales à deux fois la quantité de sang que possède un animal, avant que le gain observé au point de vue pression se maintienne. Pour être efficaces, ces injections doivent donc être continuées jusqu'à ce que le patient soit hors de danger. Quant à l'*injection intrarectale* de sérum, elle peut être utile dans les cas de shock léger ou précoce, ou à titre préventif, comme l'injection sous-cutanée.

La *transfusion* de sang humain est de beaucoup plus efficace que toutes les injections intraveineuses; c'est un procédé de choix dans la lutte contre le shock.

Théorie d'Henderson.

Le principal adversaire de la théorie de Crile est Yandell Henderson. Pour cet auteur le shock serait dû non à une paralysie vaso-motrice et à une désoxygénation des tissus, mais au contraire à une hyperactivité des centres vaso-moteurs, provoquée par le déficit cellulaire en acide carbonique; cette hyperactivité traduirait l'effort fait par l'organisme pour compenser cette perte; on connaît en effet le rôle primordial joué par l'acide carbonique dans l'entretien des fonctions vitales, dont il est le meilleur excitant. Gwathmey dit qu'on ne peut mieux donner une idée de la théorie d'Henderson que de reproduire l'exemple choisi par ce dernier pour démontrer la véracité de ce qu'il avance. « Un homme, dans la force de l'âge, écrit Henderson, était en train d'installer un feu d'artifices, lorsque un pétard lui explosa dans la main et la fracassa. Il n'y eut pas de perte considérable de sang. Pendant deux heures le blessé souffrit affreusement, malgré une piqûre de 0 gr. 015 de morphine. On essaya de l'anesthésie générale à l'éther, la respiration devint aussitôt irrégulière, on cessa l'anesthésie, la respiration s'améliora; mais trois heures après l'accident, le patient cessa brusquement de respirer. Malgré des manœuvres prolongées de respiration artificielle et l'emploi de divers stimulants, la mort survint; cependant le pouls était bon avant l'arrêt respiratoire, et il l'était resté même pendant les quelques minutes qui suivirent. » Pourquoi cet homme mourut-il, se demande Henderson? Voici son explication: « Aussitôt après l'accident, et sous l'influence de la douleur, la respiration prit le type de l'*hyperpnée* classique. Cette augmentation du nombre et de la profondeur des respirations produisit une ventilation pulmonaire de beaucoup supérieure à la normale; il en résulta une déperdition notable de l'acide carbonique du sang et des tissus. Quand on essaya d'anesthésier le blessé, il était dès lors certain que la respiration allait cesser, l'acide carbonique étant le stimulant normal de la respiration; celle-ci, avant l'anesthésie, n'était plus entretenue, en effet, que par la douleur, jouant le rôle d'excitant. L'anesthésie, en supprimant la douleur, supprima l'excitation nécessaire à l'activité au centre respiratoire, la quantité d'acide carbonique restant dans le sang étant désormais insuffisante pour jouer ce rôle. C'est à cet état de pauvreté du sang en acide carbonique que Mosso a donné le nom d'*acapnie* ».

Henderson rappelle que le sang artériel contient normalement en volume 20 pour 100 d'oxygène et 40 pour 100 d'acide carbonique, et que d'autre part la quantité d'acide carbonique répartie dans l'ensemble de l'organisme est infiniment plus grande que la quantité d'oxygène correspondante.

Henderson réalisa une longue série d'expériences qui l'amenèrent à penser que la chute de pression observée dans le shock n'est due ni à l'épuisement, ni à l'inhibition, ni à la défaillance des centres vaso-moteurs; ceux-ci, presque jusqu'à la fin, donnent au contraire toute leur mesure. La chute de pression est, pour lui, produite par une réduction de la masse du sang circulant, réduction due à une véritable extravasation sanguine, comme il s'en produit dans l'œdème. Il s'agit là, pour Henderson, d'un processus périphérique complexe, né de l'influence de l'acapnie sur les veines, les capillaires et les tissus.

En résumé, toutes les fois où un sujet meurt ou entre en état de shock, à la suite de souffrances physiques intenses, et sans avoir eu d'hémorragie, il a présenté d'abord de l'*acapnie*; l'énergie de la ventilation pulmonaire, stimulée par la douleur, ayant eu pour effet de diminuer le contenu du sang en acide carbonique. Deux alternatives ont pu ensuite se présenter: ou bien après un certain temps d'acapnie, la douleur vient à diminuer pour une raison quelconque, le centre respiratoire manque de stimulant, une apnée fatale peut survenir; ou bien, la douleur persiste, entretenant la stimulation du centre respiratoire, l'apnée ne se produit pas, mais l'état d'acapnie devient de plus en plus aigu, jusqu'à ce que, la pression tombant, le blessé entre en état de shock chirurgical. C'est donc l'acapnie initiale, due à une ventilation pulmonaire excessive, provoquée par une douleur trop violente, qu'il faut rendre responsable tant de l'apnée fatale parfois observée, que de la chute de la pression artérielle, qui conduit au shock.

Henderson dénie à l'oxygène tout rôle important dans l'entretien des fonctions du centre respiratoire; à son avis, c'est Mischer qui a raison lorsqu'il écrit, à propos du mécanisme régulateur de la respiration normale, « que l'acide carbonique étend ses *ailes protectrices* sur l'oxygénation du sang et des tissus ». « C'est, dit Henderson, parce que ces *ailes protectrices* viennent à manquer que la défaillance respiratoire se produit, entraînant la mort. »

Parlant de l'anesthésie, Henderson soutient que les cas de syncope respiratoire, survenant au cours de l'anesthésie, sont toujours le fait de l'acapnie. Il fait en outre remarquer qu'une anesthésie profonde élève le seuil du centre respiratoire pour l'acide carbonique, c'est-à-dire diminue la sensibilité de ce centre pour l'acide carbonique; il y a là une raison de plus pour que l'anesthésie profonde conduise fatalement à l'apnée un sujet que des souffrances prolongées ont mis en état d'acapnie.

Pour conjurer le péril de l'acapnie, il faut donc de toute nécessité éviter toute ventilation pulmonaire excessive. Pour Henderson, en jugulant *de suite* l'élément *douleur* par l'administration de morphine et par une bonne anesthésie, on supprime la sur-stimulation respiratoire et l'on prévient l'acapnie. Il faut bien savoir, par contre, qu'une telle médication employée chez un sujet qui a souffert déjà plus ou moins longtemps, hâte au contraire l'acapnie, *à moins que l'on ne*

1. Luzoir. — Mouvement chirurgical. *Presse Médicale* du 6 Décembre 1918. « L'Anoci-association de Crile ».

prenne soin d'administrer au blessé une certaine quantité d'acide carbonique.

Toutes les fois où le shock n'est pas trop marqué, Henderson a constaté qu'il était possible d'en obtenir la guérison rapide par l'injection intraveineuse de sérum artificiel ou du liquide de Ringer-Locke saturé d'acide carbonique, en même temps qu'on fait respirer au patient un mélange d'oxygène et d'acide carbonique ou même d'oxygène seul. Malheureusement, si le shock est très prononcé, ces divers moyens demeurent inefficaces.

Henderson, en terminant, signale deux méthodes de traitement de l'acapnée au cours de l'anesthésie : la première méthode consiste, comme l'indique Volhard, dans l'insufflation intratrachéale d'un léger courant d'oxygène, à raison de 400 cm^3 au moins par minute pour un adulte. L'autre méthode, qui a donné à Henderson les meilleurs résultats sur les chiens, en état d'apnée, consiste dans l'administration d'un mélange d'air et d'oxygène contenant 5 à 6 pour 100 d'acide carbonique, la respiration étant mise en route par une ou deux respirations artificielles. Aussitôt que la tension de l'acide carbonique dans les poumons est redevenue normale, les respirations spontanées reprennent immédiatement et continuent aussi longtemps que l'air inspiré contient une quantité d'acide carbonique suffisante pour stimuler le centre respiratoire.

Nous avons voulu exposer les deux théories qui ont servi de base à toute la thérapeutique du shock en Amérique avant 1914. Ces deux théories s'opposent certes, mais leurs déductions thérapeutiques ne se contrarient pas. Dans leur désir de faire jouer le premier rôle, l'un à l'oxygène, l'autre à l'acide carbonique, Crile et Henderson ne font que rééditer, à propos du shock, la discussion classique en physiologie sur la cause de la mort dans l'asphyxie, Richet soutenant la thèse de l'*anoxhémie* (privation d'oxygène), Mosso celle de l'*acapnie* (privation d'acide carbonique). Or, rappelons-nous que Richet, si convaincu qu'il soit de l'importance primordiale de l'anoxhémie, admet cependant volontiers que la théorie de Mosso puisse contenir une part de vérité.

D'ailleurs Henderson, dans la thérapeutique qu'il propose, ne manque pas, nous l'avons vu, de recourir largement à l'emploi de l'oxygène, en insistant, il est vrai, sur la nécessité de lui adjoindre un certain pourcentage d'acide carbonique.

J. Luzoir.

CARNET DU PRATICIEN

L'ABUS DU LAIT CHEZ LES ENFANTS

par le Dr **Jules COMBY**
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

La question de l'approvisionnement en lait se pose avec une certaine acuité, surtout dans les grandes villes. Ce précieux aliment, indispensable aux nourrissons allaités artificiellement, ne pouvant être suppléé par aucun autre chez eux comme chez les sujets plus âgés atteints de certaines maladies, a subi, par le fait de la guerre, une restriction qui pourrait devenir alarmante, si l'on négligeait les mesures que les circonstances comportent.

La production du lait s'est trouvée diminuée par le coût et la rareté des fourrages, par la pénurie et la cherté de la main-d'œuvre; son transport à grande distance, sa livraison à domicile ont été entravés pour des raisons analogues. Tout se trouvait réuni pour compromettre gravement la consommation du lait.

De cet ensemble de conditions défavorables est résultée d'abord une augmentation de prix, allant parfois au double ou même plus suivant les localités. Même en y mettant le prix, les clients n'ont pu acquérir les quantités qu'ils désiraient et bientôt est apparue à tout le monde la nécessité de limiter la consommation et de la réglementer équitablement en établissant la *carte de lait* ou quelque chose d'équivalent. N'a-t-on pas vu, par les froids les plus rigoureux de l'hiver, des quartiers de Paris être privés ou insuffisamment pourvus de lait frais pendant des jours et des semaines? Les laits de conserve, le lait stérilisé, le lait condensé, la poudre de lait, sur lesquels on s'était rejeté, devinrent eux-mêmes très rares et bientôt quasi introuvables.

C'est alors que les médecins, en clientèle comme à l'hôpital, furent assaillis par les familles qui demandaient des certificats leur donnant le droit d'acheter une ration convenable de lait. Munis d'un certificat médical dûment légalisé, renouvelable par trimestre, nos clients obtiennent de leur mairie l'autorisation d'acquérir un supplément quotidien de 1/2 à 1 litre de lait suivant leur âge et leur état de santé.

Bien souvent nous recevons des demandes non justifiées et c'est pour éviter l'abus des *certificats de complaisance* que j'ai cherché à établir la ration *stricte* de lait qui convient à chaque enfant. Cette ration, je le montrerai plus loin, a été exagérée par les médecins et surtout par les familles. Il y a lieu de la restreindre, au bénéfice du ravitaillement général et dans l'intérêt même des enfants qui en sont l'objet.

Je passe, sans m'y arrêter, sur la catégorie spéciale des malades (enfants, adultes, vieillards) soumis au régime lacté partiel ou intégral. Il appartient aux médecins traitants de fixer, en pareil cas, la ration de lait convenable. Le lait, médicament autant qu'aliment, trouve alors naturellement sa place en tête des ordonnances médicales, devant lesquelles tout le monde doit s'incliner.

Restent les *enfants sains*, sur lesquels je veux attirer l'attention des lecteurs de *La Presse Médicale*.

Pour apprécier, en toute justice et impartialité, la question du *lait chez les enfants*, il faut être bien fixé sur les besoins de ces petits êtres, dont le sort ne laisse personne indifférent, puisqu'ils représentent l'avenir de la race, la France de demain. Leurs besoins en lait ont été trop souvent exagérés, ils ne sont pas aussi grands qu'on l'a dit, et je vais rappeler les fautes, les abus qui règnent en hygiène infantile, pour appuyer et justifier les restrictions raisonnables auxquelles nous sommes priés, sinon obligés, de nous soumettre.

Les médecins n'ont pas attendu l'opportunité des circonstances actuelles pour parler de l'*abus du lait* chez les enfants. Pour ce qui me concerne, dans deux publications, déjà anciennes[1], j'avais insisté sur les inconvénients de la suralimentation lactée chez les enfants du premier âge et cherché à fixer la ration de lait après le sevrage. En effet, continuer chez un enfant de 18 mois, 2 ans, 3 ans, le régime lacté, abondant ou exclusif, qui convient à 6 ou 12 mois, c'est l'exposer à l'anémie, à la dyspepsie et à divers troubles digestifs sur lesquels je n'ai pas à insister longuement ici.

Un nourrisson de 6, 14, 15 mois pourra sans inconvénient consommer un litre de lait par jour (un peu plus ou un peu moins suivant l'âge), ce lait formant alors la totalité ou la presque totalité de sa nourriture. Mais plus tard, après le sevrage, cette quantité sera jugée excessive, en raison de l'apport d'autres aliments plus substantiels, plus ferrugineux, qui viendront compléter et remplacer dans une certaine mesure le régime lacté : pain, soupes, farineux, purées, pâtes, œufs. Ce n'est plus un litre ou un litre et demi de lait qu'on demandera pour l'enfant sain de 18 mois, 2 ans, 3 ans; on se contentera d'UN DEMI-LITRE. Après 3 ans même, l'enfant sain à la rigueur pourrait se passer de lait aussi bien que l'adulte.

Qu'arrive-t-il chez les enfants qui prennent une quantité excessive de lait? Comme nous l'avions montré dans les articles cités plus haut, sous l'influence d'un régime lacté trop exclusif, trop abondant, trop prolongé, l'enfant devient *anémique*. Sans doute il continue à augmenter de poids, il fait de la graisse, les chairs sont abondantes mais molles, les muscles manquent de vigueur, la marche est retardée; l'enfant languit dans un embonpoint factice et décevant. Les joues sont pâles, les muqueuses accessibles à la vue (conjonctives, lèvres, bouche) décolorées. Il y a quelquefois, sur un fond pâle et blafard, une teinte jaune verdâtre qui fait penser à la chlorose. A l'auscultation des vaisseaux du cou et de la base du cœur, on perçoit un souffle systolique intense, un bruit de diable : souffle continu avec redoublement.

L'examen du sang dénote une anémie globulaire prononcée : 2 ou 3 millions d'hématies au lieu de 4 1/2 à 5 millions. Les leucocytes sont peu modifiés. L'hémoglobine est très diminuée.

D'où vient l'anémie chez ces nourrissons gorgés de lait, qui augmentent régulièrement de poids et semblent très satisfaits du régime auquel ils sont soumis? On admet généralement que le nouveau-né, en venant au monde, apporte avec lui une provision de fer accumulée dans ses organes hématopoïétiques, le foie surtout. C'est à cette source que dans les mois suivants le bébé puisera le fer nécessaire à la bonne constitution et à la vitalité de ses hématies.

Peu à peu, à mesure qu'il avance en âge, la provision de fer contenue dans les viscères s'appauvrit et elle risquerait de devenir insuffisante si le déficit n'était récupéré par une alimentation convenable.

Le lait, aliment principal ou exclusif du premier âge, est pauvre en fer. Même en forçant sur la qualité et la quantité de cet aliment de choix, on ne saurait parvenir, sans adjonction d'autres substances, à maintenir le taux de l'hémoglobine, et à prévenir l'apparition de l'anémie. Nous avons vu bien souvent des enfants de 14, 18, 24 mois, profondément anémiques, quoique jouissant d'une alimentation lactée abondante, mais trop exclusive. Ils ingéraient chaque jour un litre, un litre et demi, parfois deux litres de lait. C'étaient des enfants gras, lourds, blafards, essoufflés, languissants, présentant la plupart des signes d'une chloro-anémie précoce. De plus, ils étaient tourmentés, presque tous, par une constipation opiniâtre, compagne habituelle du régime lacté exclusif et prolongé.

Chez les enfants au contraire qui, avec le lait, avaient reçu de bonne heure d'autres aliments (pain, panades, œufs, purées, légumes verts, sucs de fruits), l'anémie manquait ou disparaissait rapidement par l'adjonction de ces nouvelles substances au régime lacté antérieur. L'ingestion quotidienne de quelques décigrammes de protoxalate de fer accélérait la guérison de l'anémie. Il nous a semblé que l'usage d'une petite quantité de sucs de fruits crus (jus de raisin, jus d'orange à la dose de une, deux, trois cuillerées à café par jour) favorisait grandement le retour à la santé générale et aidait à triompher de la constipation.

Il importe donc, comme on le voit, de mettre en garde les familles et leurs médecins contre les dangers de l'abus du lait chez les enfants avant, pendant et après le sevrage. Le lait, chez eux, est excellent, à condition d'en user modérément.

Conclusions.

1° Le régime lacté exclusif (sein, biberon ou allaitement mixte) ne convient qu'aux enfants de moins d'un an;

2° Pour chacun d'eux, la quantité de lait nécessaire pour l'alimentation de chaque jour peut être évaluée à *un litre* en moyenne (un peu moins pour les plus jeunes);

1. Dr J. Comby. — « Les abus du lait après le sevrage ». *La Médecine moderne*, 1899. — « L'anémie des nourrissons ». *Archives de Médecine des Enfants*, Juin 1900.

3° Dans la deuxième et troisième année de la vie, la quantité quotidienne de lait sera réduite à un *demi-litre*, parce que d'autres aliments peuvent et doivent chez l'enfant sain compléter cette faible ration de lait;

4° Il est donc utile et même nécessaire que les familles n'exigent pas, pour chacun des enfants de cet âge, des rations supérieures, qui auraient beaucoup plus d'inconvénients que d'avantages.

5° Ces règles, établies pour les enfants normaux et sains, ne s'appliquent pas aux enfants d'un développement exceptionnel ou souffrant d'une maladie qui indiquerait le régime lacté.

ANALYSES

PALUDISME

Falconer et Anderson. ***Sur le traitement de l'accès paludique pernicieux à forme cérébrale, par la quinine et le galyl*** (*Lancet*, n° 13, 1917, 29 Septembre). — Bien que la quinine seule puisse être qualifiée de médicament spécifique dans le traitement du paludisme, des résultats très heureux ont été obtenus depuis quelques années par l'association des préparations arsenicales et de la quinine.

L'auteur rapporte 6 cas de paludisme traités par le galyl et la quinine combinés et 3 autres cas où la quinine a dû être abandonnée pour idiosyncrasie et qui ont été traités par le galyl seul.

Dans les 6 premiers cas, le traitement quinique institué d'abord a été inefficace, malgré de fortes doses administrées soit par voie buccale, soit en injections. Les hématozoaires persistaient dans le sang et l'état général des malades était très mauvais. Dès la première injection de galyl l'amélioration était sensible et à la deuxième injection les parasites avaient disparu du sang périphérique. Sur ces 6 malades, 5 ont guéri, le sixième est mort de pneumonie croupale.

Les trois malades qui, supportant mal la quinine, furent traités par le galyl seul, furent rapidement améliorés et purent être évacués.

L'auteur conclut ainsi :

Dans les formes graves, lorsque la quinine employée seule est inefficace et que les formes annelées et en croissants persistent dans le sang périphérique, il est indiqué d'associer le galyl au traitement quinique.

Lorsque la quinine est mal tolérée (vomissements) ou qu'elle occasionne des maux de tête et des bourdonnements d'oreille, le galyl peut lui être substitué et amène à lui seul la stérilisation momentanée de l'organisme.

Mais il est bien entendu que la quinine reste le médicament de choix, et que l'adjonction du galyl ne doit pas diminuer l'intensité du traitement quinique, sauf dans les cas d'intolérance absolue. R. P.

Boinet. ***Action antimalarique du bleu de méthylène*** (*Réunion médico-chirurgicale de la XVe région*, 8 Novembre 1917, in *Marseille médical*, n° 32, 1917, 15 Décembre). — L'auteur rappelle que dès 1892 il a préconisé l'emploi du bleu de méthylène dans le traitement du paludisme.

Il rapporte 14 observations récentes de paludéens traités par sa méthode qui consiste en l'association de bleu de méthylène, de quinine et d'arrhénal, administrés comme il suit :

1° 2 gr. de quinine pendant deux à quatre jours;

2° 2 paquets de 0 gr. 25 de bleu de méthylène par jour pendant deux jours après la cessation de la quinine;

3° 20 centigr. d'arrhénal pendant deux jours en injections intramusculaires, après la cessation du bleu de méthylène.

Dans certains cas le bleu de méthylène administré seul, à fortes doses, a fait céder des accès très intenses. En règle générale, il agit surtout dans les cas d'invasion récente, plutôt que dans la cachexie palustre.

La quinine reste le médicament spécifique, mais le bleu de méthylène renforce son action et peut être employé utilement pendant les périodes où la quinine n'est pas administrée.

Il rend également de grands services dans les cas d'intolérance ou d'accoutumance quinique.

L'auteur explique l'action du bleu de méthylène par la coloration vitale de l'hématozoaire. R. P.

PATHOLOGIE EXTERNE

Miles G. Porter. ***Cholécystostomie versus Cholécystectomie*** (*The Journal of the American medical association*, vol. LXIX, n° 7, 1917, 18 Août, p. 518). — Avant d'aborder la question chirurgicale, l'auteur pose la question de l'importance de la vésicule biliaire dans l'économie, et résume ce qui nous est connu actuellement de ses fonctions.

La bile se modifie pendant son séjour dans la vésicule, par addition de mucine et de sels biliaires. D'autre part, la vésicule semblerait jouer un rôle dans l'équilibration de la pression à l'intérieur des voies biliaires : l'oblitération ou l'ablation du cholécyste amène, en effet, une dilatation des canaux biliaires qui serait due à un accroissement de pression de la bile. Le sphincter du cholédoque finit par être forcé, la bile s'écoule continuellement dans l'intestin et la pression diminue dans les conduits.

Cette bile modifiée dans sa constitution chimique provoque secondairement, d'une part des lésions de pancréatite chronique, d'autre part de l'hypochlorhydrie.

La vésicule serait donc un organe à fonctions importantes mais non vitales.

Faut-il ôter la vésicule dans la lithiase vésiculaire? On peut objecter à la cholécystectomie que dans la lithiase, c'est la bile qui est surtout malade; l'ablation du cholécyste favoriserait, même dans certains cas, la formation de calculs des voies biliaires.

La question de l'intervention comme celle du choix de cette intervention reste en suspens. M. W.

BACTÉRIOLOGIE

Nicolle, Debains et Raphaël. ***Etude sur le bacille d'Eberth et les bacilles paratyphiques (troisième mémoire). Agglutination de 70 échantillons en présence de sérums de chevaux immunisés*** (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXXI, n° 8, 1917, Août, pp. 403-412). — Dans un troisième mémoire, Nicolle, Debains et Raphaël étudient l'agglutination de 70 échantillons en présence de sérums de chevaux immunisés. Parmi les échantillons, 25 étaient anormaux au point de vue des caractères biologiques et 23 de ceux-ci se sont révélés normaux au point de vue des caractères antigènes (l'agglutination étant utilisée comme moyen d'analyse). Les sérums équins ont permis l'identification de tous les germes que les sérums de lapin, moins efficaces, laissaient indéterminés.

Quarante-cinq des échantillons étaient normaux au point de vue des caractères biologiques, 6 de ceux-ci sont restés anormaux au point de vue des caractères antigènes.

Il n'existe ainsi aucun rapport forcé entre la distribution des caractères biologiques et celle des caractères antigènes.

Les auteurs ne s'en étonnent point et donnent l'exemple suivant : le bacille de Flexner origine se montre habituellement plus sensible au sérum Shiga origine qu'au sérum Flexner origine, cependant 60 bacilles de Flexner et de Shiga constituent des espèces radicalement distinctes.

De leur très intéressant et très minutieux travail Nicolle, Debains et Raphaël concluent que chacun des trois sérums utilisés révèle, par son action habituellement dominante sur tel des trois groupes microbiens, l'existence, au sein de ce groupe, d'un antigène habituellement dominant.

Il ne saurait être question de différences hiérarchiques dans la valeur respective des caractères biologiques et des caractères antigènes, puisque ces caractères n'offrent point de commune mesure et présentent même parfois des anomalies indépendantes.

Il faut donc se borner à souligner l'utilité particulière de chacun d'eux.

D'une manière générale, les caractères biologiques ne sont pas meilleurs que les caractères antigènes et vice versa. Tous deux doivent faire l'objet de recherches parallèles, également indispensables.

E. Schulmann.

L. Tribondeau. ***Quelques colorants et procédés de coloration*** (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, XXXI, n° 8, 1917, Août, pp. 412-435). — Dans un article très documenté, Tribondeau rassemble et précise quelques travaux sur les colorations microscopiques effectuées par lui-même au cours de ces dernières années.

Voici les chapitres traités.

1° Règles générales applicables aux colorations par tous les éosinates de méthylène.

2° Préparation de bleu Borrel modifiée.

3° Coloration de Laveran modifiée.

4° Méthode originale pour la fabrication de l'azur et du violet de méthylène.

5° Préparation d'un nouveau colorant : le bleu polychrome à l'ammoniaque.

6° Nouveaux procédés d'obtention des éosinates de méthylène.

7° Préparation originale d'un mélange d'éosinates : le bi-éosinate.

8° Préparation d'un nouvel éosinate d'azur : l'azéo.

9° Utilisation du bleu polychrome à l'ammoniaque et d'une solution aqueuse d'azur à l'ammoniaque.

10° Méthode originale de coloration au bi-éosinate. Cette méthode est très employée actuellement pour les préparations de sang parasité, elle donne aussi de bonnes colorations des spirochètes.

11° Nouveau procédé de coloration panoptique au bi-éosinate et à l'azéo.

C'est l'application au bi-éosinate et à l'azéo de la méthode panoptique réalisée par Pappenheim avec le May-Grünwald et le Giemsa. Les applications et les résultats en sont les mêmes que pour le bi-éosinate seul.

12° Utilisation de l'azéo seul.

13° Procédé simplifié pour la coloration des granulations polaires du bacille diphtérique.

14° Procédé de nitratation des spirochètes modifié. C'est le procédé de Fontana modifié, connu sous le nom du procédé Fontana-Tribondeau.

15° Méthode originale de coloration des cils microbiens.

16° Préparation d'une nouvelle hématéine : l'hématéine à l'argent.

17° Coloration à l'hémalun-éosine modifiée.

E. S.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

P. Remlinger. ***Contribution à l'étude de la rage du cobaye*** (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXXI, n° 11, 1917, Novembre, pp. 537-560). — Ayant eu l'occasion d'observer, au cours de très nombreuses inoculations, la rage chez le cobaye, Remlinger rassemble en une excellente étude les principales données recueillies par lui au cours de ses recherches et se résume dans les conclusions suivantes :

La rage à virus de rue, en opposition avec la rage à virus fixe, qui toujours appartient au type paralytique, présente un aspect clinique des plus variables. La *forme furieuse* est une des plus souvent rencontrées, mais tous les intermédiaires s'observent, en allant des cas les plus violents aux cas les plus atténués. En ce qui concerne les symptômes, parfois l'agitation est inexistante, le symptôme dominant est la dyspnée, dyspnée qui ressemble beaucoup à celle d'une des nombreuses affections pulmonaires épizootiques du cobaye. Dans certaines occasions cependant la dyspnée elle-même peut être peu marquée; l'analogie est alors, dit l'auteur, plus grande avec une septicémie qu'avec une broncho-pneumonie.

A la suite des inoculations dans la chambre antérieure ou des instillations nasales, on constate plus volontiers la *forme spasmodique* qui offre de grandes analogies avec la forme la plus connue de la rage humaine. On observe essentiellement une réaction violente, à la fois objective et subjective (prurit), du point inoculé, des ronchus du pharynx, des spasmes de cet organe et des crises convulsives.

On trouve chez le cobaye des durées fort courtes à la rage, une fois celle-ci déclarée. Les formes signalées plus haut évoluent ordinairement en vingt-quatre à quarante-huit heures. Dans la *forme foudroyante*, la maladie peut échapper à l'expérimentateur et la mort sembler subite, tant l'agression est rapide. De ces faits, l'auteur conclut que tout cobaye qui succombe sans symptôme doit être tenu pour suspect et il y aura lieu de pratiquer chez lui la recherche des corpuscules de Négri et l'inoculation du bulbe.

Au cours des expériences, la rage paralytique se manifeste sous une forme flasque et sous une forme à contracture ou pseudo-tétanique. L'une et l'autre peuvent revêtir une marche ascendante et réaliser le syndrome de Gandry qui est si souvent remarqué au cours des infections rabiques.

Remlinger indique ensuite un certain nombre de facteurs qui peuvent modifier l'aspect clinique de la rage du cochon d'Inde. C'est ainsi qu'au cours des passages de cobaye à cobaye, le virus de rue s'exalte plus rapidement qu'au cours des passages de lapin à lapin. En 8 à 10 passages, il arrive à amener la mort de façon fixe en cinq à sept jours.

Les inoculations initiales, à départ canin, peuvent donner la rage paralytique; après deux à quatre passages on observe au contraire la rage furieuse sous sa forme la plus exaltée. Par la suite, il y a une atténuation dans les symptômes, on constate des formes dyspnéiques et pseudo-septicémiques, qui, elles-mêmes, pour l'auteur, vers le vingtième passage, font place à la rage paralytique qui s'installe définitivement.

Les symptômes subissent aussi des variations du fait du mode d'inoculation, intramusculaire ou sous-cutanée, de son siège, de l'âge de l'animal, de la dose du virus injecté. Tandis que des injections intra-craniennes et intra-oculaires peuvent déclencher toutes les formes de rage, les inoculations dans les muscles de la cuisse ou à la plante du pied provoquent presque exclusivement la forme pseudo-tétanique et l'analogie avec le tétanos est complétée par ce fait que, lors d'inoculation intramusculaire ou sous-cutanée, la paralysie débute presque toujours par le point inoculé.

C'est principalement avec les virus paralytiques des rues, chez de jeunes animaux et en utilisant de fortes doses de virus, qu'on voit survenir la rage paralytique, au contraire les doses faibles et l'âge adulte des animaux d'expérience prédisposent à la rage furieuse.

Poursuivant la comparaison avec le tétanos, Remlinger remarque qu'il n'existe pas dans la rage expérimentale du cobaye un type splanchnique comparable au type splanchnique du tétanos.

Parmi les animaux étudiés, le cobaye est apparu beaucoup plus sensible au virus rabique que le lapin : la durée de l'inoculation chez le premier est beaucoup plus courte et la dose utile de virus pour une inoculation mortelle infiniment plus faible. C'est là un point pratique utile à connaître pour apprécier la brièveté de la maladie et la variabilité du type clinique.

E. Schulmann.

Y. Le Hello. ***Les modifications de coagulabilité du sang dans les états anaphylactiques. Utilisation de l'anaphylaxie passive dans un but anti-hémorragique*** (*Thèse de Paris*, 1917). — Dans une observation publiée avant la guerre, H. Dufour avait vu, chez une malade atteinte de purpura hémorragique, l'arrêt d'hémorragies rebelles, coïncidant exactement avec l'apparition d'accidents de choc anaphylactique sérique. D'où, pour cet auteur, la possibilité de recourir à la production d'un état anaphylactique dans un but thérapeutique anti hémorragique.

Dans une thèse remarquable inspirée par Dufour, Le Hello étudie la coagulation dans les états anaphylactiques. Dans ce but, il provoque l'anaphylaxie chez le cobaye par le sérum de cheval, et par le blanc d'œuf, afin de rechercher les modifications de coagulabilité du sang au cours des accidents. Il étudie également la coagulation du sang chez des malades atteints de choc anaphylactique sérique. A part exceptions rares, selon l'auteur, il y a hypercoagulabilité du sang dans l'anaphylaxie et il est rationnel d'utiliser systématiquement la production des états anaphylactiques pour combattre les hémorragies.

Pour transmettre immédiatement au malade l'anaphylaxie qui doit amener l'augmentation de la coagulation du sang, les auteurs sensibilisent activement des lapins par de petites injections intraveineuses successives, de sérum antidiphtérique. Ces lapins sont saignés au bout de 15 à 20 jours, temps que l'expérience a montré nécessaire à la production de l'anaphylaxie, et leur sérum injecté aux malades transmet immédiatement à ceux-ci l'anaphylaxie, dite passive.

Ce sérum de lapin sensibilisé, injecté à la dose de 5 à 10 cm^3, chez 26 malades, a donné dans 23 cas une réduction très nette, souvent très considérable, du temps de coagulation.

Chez plusieurs malades atteints d'hémorragies persistantes, les injections du même sérum ont amené l'arrêt des hémorragies.

Comparativement, les auteurs ont étudié les modifications apportées à la coagulation du sang par les injections de sérum de cheval habituellement utilisées depuis plusieurs années contre les hémorragies. Sur 25 cas, où le sérum de cheval a été injecté à des malades aux doses de 5, 10, 20 cm^3, dans 15 cas, la coagulation n'a pas été sensiblement modifiée, et dans 10 cas, elle a été très retardée après l'injection.

Des injections de sérum de lapin normal, faites par les auteurs dans un but de contrôle, ont donné des résultats analogues à ces derniers.

Donc, sans pouvoir expliquer les bons résultats cliniques signalés par de nombreux auteurs et surtout par P.-E. Weil, dans les cas d'injection anti-hémorragique de sérum de cheval normal, ou antidiphtérique et antitétanique, les recherches expérimentales de H. Dufour et Le Hello tendent plutôt à montrer, à la suite de ces injections, une absence de modification, quelquefois même une diminution de la coagulabilité sanguine.

Au contraire, les injections de sérum de lapin sensibilisé ont donné, *in vitro* et *in vivo*, des résultats parfaitement concordants, et les auteurs concluent de ce très intéressant mémoire, en proposant la méthode d'anaphylactisation passive comme un moyen thérapeutique à employer systématiquement contre les hémorragies. E. Schulmann.

NEUROLOGIE

Arthur F. Hurst. ***L'hystérie chez les militaires. Son traitement*** (*British medical Journal*, 1917, 29 Septembre). — Il n'est pas de caractères sémiologiques particuliers à l'hystérie des soldats conditionnée par l'émotion, le shock d'obus, une blessure, une maladie aiguë. Mais il y a énormément d'hystérie chez les soldats. L'auteur en a vu beaucoup plus, en deux ans, qu'il n'en avait vu en dix ans de pratique civile. Sur le grand nombre des cas il est naturel qu'on en trouve quelques-uns qui surprennent par des particularités étranges. Mais les phénomènes hystériques, quels qu'ils soient, sont semblables à eux-mêmes par leur caractère fondamental : ils sont produits par la suggestion, ils sont curables par la persuasion.

Il est des cas où ils sont peu résistants, d'autres où ils sont rebelles et où ils persisteraient indéfiniment si l'on n'y mettait ordre ; comme les cas d'une catégorie ne se distinguent pas de ceux de l'autre, il faut toujours intervenir activement, et le plus tôt possible. La guérison complète est plus difficile à obtenir dans les cas anciens. Une paraplégie hystérique de deux ou trois semaines guérit en une heure et la marche est normale tout de suite; mais si la paraplégie existe depuis longtemps il est besoin de plusieurs semaines de rééducation pour faire disparaître les anomalies de la marche. De même le mutisme récent guérit complètement, tandis que dans les cas de mutisme ancien les malades chuchotent ou bégaient quand ils retrouvent la possibilité de s'exprimer et il est besoin d'une rééducation prolongée pour qu'ils parlent correctement.

Le médecin doit arriver à convaincre ses nerveux qu'ils doivent guérir. Et comme il est souvent impossible de distinguer avec certitude l'hystérie de la simulation, il est bon qu'il devienne de notoriété publique, à l'hôpital, que ce qui est nerveux guérit, que ce qui est simulé ne guérit pas. La présence, dans le service, de malades guéris est une aide précieuse. Ils préparent les arrivants, qui apprennent qu'ici l'on guérit en vingt-quatre heures. Le jour d'après, soumis au traitement, ils guérissent. C'est ce qui se passe, dans le service de l'auteur, pour la surdi-mutité. Même les cas datant de six mois, ou davantage, guérissent dans le délai ordinaire.

La persuasion, complétée par la rééducation, est toujours la base du traitement; mais le massage a ses indications par exemple quand il y a de l'atrophie musculaire due à l'inaction prolongée; l'électricité a les siennes; elle sert par exemple à démontrer au malade que ses muscles paralysés peuvent très bien se contracter.

De vieilles paraplégies hystériques commencent à s'améliorer par la persuasion et la rééducation, puis l'état devient stationnaire; cela provient de spasmes qui se produisent à l'occasion des efforts volontaires ou même de la gymnastique passive; il y a dans ces cas un faux clonus qui intervient quand le malade appuie la pointe du pied sur le sol. L'auteur s'est très bien trouvé de la rachianesthésie dans ces cas.

Quand un homme, aphone ou muet, est convaincu qu'il va guérir, n'importe quel traitement est efficace; l'électrisation forte du larynx réussit très bien. Si cette méthode a échoué dans un autre hôpital, on pratique l'électrisation du larynx au cours de la période excitée de l'anesthésie par l'éther.

Le bégaiement primaire est rare: il est d'ordinaire consécutif au mutisme guéri. Il peut disparaître brusquement par le moyen de l'électrisation, de l'éthérisation; son traitement ordinaire est la rééducation.

Les crises hystériques sont fréquentes chez les soldats; la suggestion hypnotique est efficace, combinée à l'assurance donnée avant, pendant et après la crise que celle-ci sera la dernière.

Dans trois cas de surdité rebelle, les malades ont subi une « opération » qui, en toute certitude, devait les guérir. Au moment où il leur était fait une incision cutanée derrière l'oreille, un « aide » donnait un grand coup de marteau sur une plaque de tôle. La joie que manifestèrent ces malades au moment de leur guérison ne laisse aucun doute sur la réalité de leur surdité hystérique. D'ailleurs, avant leur opération, les bruits les plus puissants ne les éveillaient point, et les réflexes moteurs auditifs étaient absents dans deux de ces cas.

Six cas de cécité hystérique ont été guéris par A. F. Hurst au moyen de la suggestion hypnotique; tous les autres traitements avaient échoué.

Feindel.

PATHOLOGIE MÉDICALE DE GUERRE

Loeper et Codet. ***L'asthme traumatique*** (*Progrès médical*, 1917, 1er Septembre). — Il s'agit de deux cas de bl ssure du poumon, l'un par shrapnell, l'autre par balle, qui ont laissé comme séquelles un ensemble de phénomènes qui méritent bien le nom d'asthme traumatique.

Ceux-ci se produisent par crises; il y a inversion du rythme respiratoire, spasme des muscles expirateurs. La fin de la crise se termine par une exsudation abondante, elle peut s'accompagner d'expectorations grumeleuses, avec bouchons spiralés, de tendances lypothymiques ou syncopales, d'abaissement de la tension artérielle, de larmoiement, d'un ralentissement du pouls et d'exagération du réflexe oculo-cardiaque.

Ce dernier point mérite de retenir l'attention. En effet, chez ces blessés, le projectile avait touché la région hilaire. Or il est peu de zones où l'excitation du vague soit plus aisée que la région médiastinale; l'expérimentation (Bert) vient à l'appui de la clinique. L'excitation du pneumogastrique peut, dans certaines conditions, produire le tétanos du diaphragme, le ralentissement respiratoire et le spasme des muscles respiratoires et même une sorte de contracture des muscles de Reissessen.

Il ne faut pas confondre les faits décrits par les auteurs avec d'autres dyspnées traumatiques, dues à la diminution du champ de l'hématose, à des adhérences pleurales, à une blessure du diaphragme, etc.

Quant au traitement de l'asthme traumatique, il est surtout palliatif (belladone, atropine).

R. Mourgue.

ODONTOLOGIE

Avellanal et Solari. ***Association d'un épithélioma et d'une gomme syphilitique du maxillaire supérieur*** (*Revista odontologica*, Buenos-Aires, t. VI, 1917, Juillet, p. 27-31, avec 4 fig.) — Un homme de 41 ans vint consulter parce qu'il souffrait légèrement depuis un mois et demi d'ulcération de la région alvéolaire correspondant aux trois dernières molaires supérieures gauches, facilement saignante, à bords taillés à pic, de coloration rougeâtre.

Il n'y avait pas de douleurs vives, le malade continuait à travailler, il n'avait pas de fièvre, aucun des ganglions de la tête et du cou n'était pris et l'aspect général du malade était bon.

Un médecin porta le diagnostic de sarcome, mais la réaction de Wassermann fut trouvée positive. Un frottis de la lésion permit de constater le spirochète pallida.

La formule leucocytaire fut la suivante : polynucléaires, 56 pour 100; mononucléaires, 2 pour 100; lymphocytes, 39 pour 100; éosinophiles, 0,34 p. 100; leucocytes de transition, 2,33 pour 100.

Un fragment de l'ulcération fut soumis à la biopsie et le résultat fut épithélioma.

Le malade reçut 15 injections intraveineuses de cyanure de mercure à 2 pour 100. Mais la lésion ne parut pas se modifier sensiblement, au contraire la tuméfaction parut s'accentuer et les douleurs devenir plus vives.

Il s'agit dans ce cas d'une association d'un épithélioma et d'une gomme syphilitique du maxillaire supérieur.

De pareilles associations au niveau de la langue et du plancher de la bouche ont habituellement une évolution particulièrement maligne. R. B.

TECHNIQUE OPÉRATOIRE ET RÉSULTATS

DE LA CRANIOPLASTIE OSSEUSE

(*Méthode de dédoublement de la paroi cranienne et procédé de la charnière*)

Par le Dr René LE FUR

Chirurgien en chef de l'Hôpital auxiliaire 117.

Le nombre considérable de trépanations et de pertes de substance cranienne observées au cours de cette guerre rend toujours d'actualité l'étude de la réparation de ces pertes de substance.

Un grand nombre de procédés ont été proposés, depuis la prothèse métallique jusqu'aux plasties cartilagineuses ou osseuses, et employés avec des résultats plus ou moins heureux.

Nous désirerions exposer ici un procédé de cranioplastie osseuse par dédoublement de la paroi cranienne avec renversement du greffon, procédé simple, facile à exécuter et qui nous a toujours donné d'excellents résultats, dans les trente-sept cas, sauf un seul, où nous avons déjà eu l'occasion de l'utiliser.

Sans entrer en effet dans la discussion des différentes méthodes d'obturation de la brèche cranienne : prothèse métallique, plaques osseuses stérilisées (Sicard et Dambrin), cranioplastie cartilagineuse (Morestin et Gosset), cranioplastie osseuse (procédé de Delagenière : greffon osseux pris au niveau du tibia), nous nous contenterons de décrire une méthode de *cranioplastie osseuse par dédoublement de la paroi cranienne* : dans ce dernier cas, la paroi cranienne est dédoublée et c'est une partie ou toute l'épaisseur de la table externe du crâne recouverte de périoste qui, transportée sur la perte de substance cranienne, va constituer un opercule, un véritable couvercle osseux, solide et résistant.

Mais ici encore deux techniques différentes peuvent être employées pour amener le greffon au contact de la perte de substance : soit le *procédé du glissement* recommandé autrefois par Ollier, et repris récemment par Cazin, procédé qui consiste, après avoir taillé un lambeau osseux, à l'amener par un mouvement de glissement et de torsion, et à l'appliquer par sa surface de section osseuse avivée au-dessus de la perte de substance; soit le *procédé de la charnière*, recommandé par Mayet, qui consiste à tailler un greffon osseux cranien recouvert de son périoste, et à le renverser, en se servant d'un des bords de la brèche osseuse comme charnière, de façon à ce que le périoste du greffon s'applique directement contre la dure-mère ou la hernie cérébrale, la surface osseuse avivée du greffon regardant à la périphérie et devant être directement recouverte par le cuir chevelu (fig. 1).

C'est ce dernier procédé dont nous voudrions exposer la technique en détail.

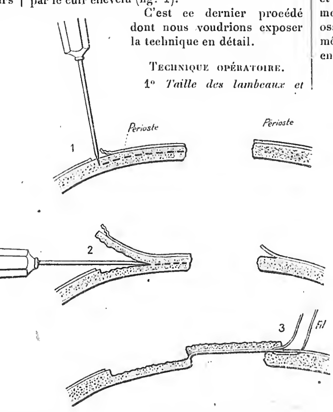


Fig. 1. — Schéma montrant la façon de tailler le greffon (par dédoublement de la paroi cranienne), de le rabattre (procédé de la charnière) et de le fixer (suture du périoste).

TECHNIQUE OPÉRATOIRE.

1° *Taille des lambeaux et excision de la cicatrice cutanée.* — La meilleure incision est une incision en H. Il faut procéder à l'ablation large de toute la cicatrice cutanée et de tous les tissus cicatriciels avoisinants, de manière à pouvoir ensuite suturer des parties de cuir chevelu absolument saines. C'est là un point capital.

Nous avons pu dans tous les cas, sauf un seul, en libérant suffisamment les lambeaux, ou en pratiquant une autoplastie, recouvrir le greffon osseux et fermer la plaie complètement, quelle que soit l'étendue de l'excision de la cicatrice cutanée.

Dans un seul cas où le greffon s'est trouvé découvert en partie, celui-ci a cependant continué à vivre et à se souder, ce qui prouve la vitalité d'un pareil greffon recouvert de périoste et ayant gardé ses connexions avec les parties voisines. Une section d'une partie trop saillante du greffon a montré, en effet, deux semaines après l'opération, qu'il était vivant et bien saignant.

2° *Excision du tissu fibreux recouvrant les méninges ou le cerveau.* — C'est une des parties délicates de l'opération. Il faut ôter suffisamment de tissu fibreux pour éviter toute possibilité de compression ultérieure, surtout quand ce tissu est très épais et très dur, et qu'il existe certains phénomènes cérébraux (troubles moteurs ou sensoriels, épilepsie jacksonienne, céphalalgie persistante, cicatrice douloureuse). Il ne faut pas cependant en exciser trop, de façon à ne pas pénétrer à l'intérieur des méninges ou de la substance cérébrale. Car alors on a des ennuis (écoulement de liquide céphalo-rachidien, hémorragie ou suintement rebelle avec menace d'un hématome et danger de compression cérébrale, d'infection, de suppuration ultérieure et d'élimination du greffon). Il y a donc lieu de procéder avec beaucoup de prudence à l'excision de ce tissu fibreux cicatriciel, surtout quand la cicatrice cutanée, très mince et d'aspect brillant, adhère directement aux méninges ou au cerveau.

3° *Dégagement de la perte de substance osseuse et réduction de la hernie cérébrale.* — Ce dégagement doit se faire avec soin, avant de tailler le greffon, d'abord parce qu'on peut en y procédant avoir l'occasion de retirer soit un débris de projectile, soit une esquille incluse dans les bords de l'orifice de trépanation. Puis les tissus fibreux et le périoste doivent en général être soigneusement incisés sur tout le pourtour de la brèche osseuse, sauf au niveau de la charnière — et même libérés sur une étendue d'un centimètre environ (fig. 2).

4° *Taille du greffon osseux* (fig. 2 et 3).

a) *Etendue du greffon.* — Le greffon doit être notablement plus grand que la perte de substance et la déborder de tous côtés, notamment de chaque côté de la charnière, où il doit empiéter un peu sur la brèche osseuse. Il sera parfois avantageux de prendre soigneusement, grâce à un patron taillé dans un morceau de toile cirée stérilisée, le contour de la perte de substance, surtout lorsque l'orifice n'est pas nettement circulaire ou lorsqu'il est irrégulier.

Le greffon doit déborder d'autant plus la perte de substance que celle-ci est plus large, et que la hernie cérébrale est plus développée et plus pulsatile. Quand il est rabattu, il doit toujours déborder la brèche osseuse de 1 à 2 cm. (fig. 4).

b) *Epaisseur du greffon.* — A la limite de l'incision périphérique du périoste, on taille alors le greffon en se servant d'abord d'un ciseau de Mac Ewen moyen et très aiguisé, qu'on enfonce pour commencer presque perpendiculairement à la paroi cranienne, puis obliquement vers la perte de substance (fig. 2 et 3). On peut continuer au ciseau de Mac Ewen — et nous l'avons fait plusieurs fois — mais il est préférable alors de remplacer celui-ci par un ciseau-rabot qui permettra ainsi d'enlever une épaisseur plus ou moins grande de la paroi cranienne sans l'intéresser dans sa totalité.

Nous croyons qu'il est utile de prendre une épaisseur assez grande de la paroi comprenant en général presque toute la table externe. Il faut donc en général pénétrer dans l'épaisseur du diploé entre les deux tables externe et interne

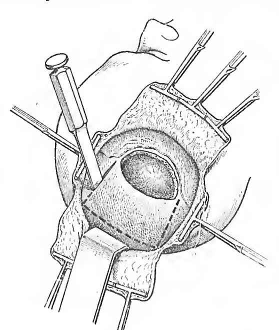


Fig. 2. — Dégagement d'un des bords de la brèche osseuse et dissection du périoste avoisinant. Tracé, au niveau du bord opposé, du greffon osseux recouvert de son périoste (en pointillé). De forme trapézoïde, à petit côté correspondant au bord de la brèche osseuse, à grand côté périphérique. Les dimensions du greffon doivent être telles qu'après rabattement, il doit recouvrir largement et même déborder de tous côtés le pourtour de la brèche osseuse.

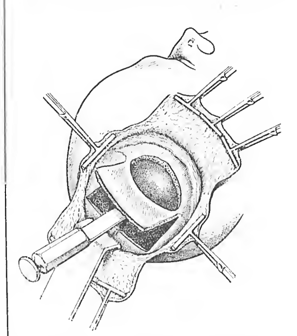


Fig. 3. — Taille du greffon osseux aux dépens de la table externe du crâne. On voit ce greffon soulevé par le ciseau à froid, et qui va être rabattu au niveau de son bord attenant à l'orifice de trépanation, qui servira de charnière.

que l'on dédouble par ce procédé, d'où le nom de *procédé par dédoublement de la paroi cranienne*, mais l'on peut aussi se tenir dans l'épaisseur même de la taille externe. L'épaisseur du greffon doit être d'autant plus grande que la perte de substance est plus volumineuse et la hernie cérébrale plus prononcée. Cela est facile à comprendre, car il est nécessaire que l'opercule osseux soit dans ce cas plus solide et plus résistant et ne se laisse pas soulever par les battements cérébraux.

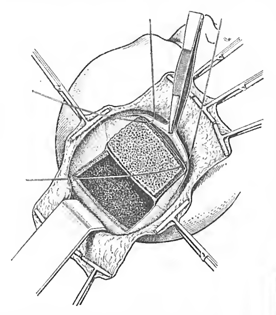


Fig. 4. — Rabattement du greffon au niveau de la perte de substance et suture du périoste du greffon au périoste du pourtour de la brèche osseuse. Le greffon, une fois rabattu, doit déborder largement de chaque côté (1 ou 2 cm.) la perte de substance qui est représentée en pointillé.

En pratique, il est difficile de tailler un greffon lisse et régulier au niveau de sa face profonde : celui-ci se trouve souvent composé de deux ou trois fragments ou copeaux osseux réunis par le périoste, qui ne tardent pas à se souder ensemble. Nous procédons en ce moment à des essais, avec des scies spéciales, pour obtenir des greffons réguliers.

L'irrégularité de la face profonde du greffon n'a d'ailleurs qu'une importance très secondaire, puisque par le retournement du greffon, c'est la face lisse, périostique qui entre en contact avec les méninges ou le cerveau, tandis que la face irrégulière répond au cuir chevelu. Et ce n'est pas là, à notre avis, un des moindres avantages du procédé de la charnière, concernant l'impossibilité des compressions ou irritations ultérieures des méninges ou de l'écorce cérébrale.

Il ne faut pas prendre des greffons trop minces, car on s'expose ainsi à des échecs certains, en cas de grosses hernies cérébrales notamment.

5° *Rabattement et fixation du greffon.*

a) *Rabattement du greffon.* — Quand le ciseau a presque complètement détaché le greffon, celui-ci n'étant plus rattaché à la charnière que par une mince épaisseur d'os, les deux extrémités de la charnière donnant sur la brèche osseuse étant bien dégagées et sectionnées préalablement, il n'y a plus qu'à soulever le greffon avec le ciseau ou une spatule, en forçant légèrement pour diviser la table externe jusqu'à la perte de substance (fig. 3). Le greffon est alors rabattu autour d'une charnière constituée par le périoste resté intact au niveau même du bord de la perte de substance (fig. 4).

b) *Fixation du greffon.* — La fixation du greffon est un point important de la technique opératoire. Autrefois nous nous contentions de fixer le greffon par de gros catguts n° 3 passant en croix ou en diagonale au-dessus de lui et prenant la face profonde du cuir chevelu à la périphérie de l'emplacement du greffon et de l'orifice de trépanation (fig. 5). Nous y ajoutons maintenant toujours en plus la fixation par un catgut 00 du périoste des bords libres du greffon au périoste préalablement libéré du pourtour de l'orifice de trépanation (fig. 1 et 4).

Ce temps spécial a l'avantage d'établir des connexions utiles entre ces deux périostes, de les souder et de recouvrir de tissus périostiques le bord libre du greffon au point où il déborde la perte de substance osseuse. Mieux le greffon est fixé, et plus on a de chances d'obtenir une obturation solide et définitive.

6° *Hémostase et désinfection.* — L'hémostase doit être parfaite, sinon il faut craindre l'hématome et la suppuration ultérieure. L'hémorragie ou le suintement peuvent provenir de trois causes : blessure des méninges ou du tissu cérébral; suintement hémorragique au niveau de la section du greffon, hémorragie au niveau des tranches du cuir chevelu. La compression, une pointe de feu, la suture du cuir chevelu en ont ordinairement raison. Au besoin, on aura recours à l'application ou à la suture d'un lambeau d'aponévrose épicranienne qui suffit à arrêter les écoulements sanguins ou céphalo-rachidiens rebelles, ainsi que nous l'avons observé dans quelques cas.

Nous avons l'habitude de désinfecter la plaie largement à l'éther, une fois la toilette du greffon terminée, et en cas de projectile, de foyer un peu fongueux, ou d'ouverture des méninges ou du cerveau, nous désinfectons à l'eau phéniquée forte à 5 pour 100.

Toutes les fois qu'il existe après la suture du cuir chevelu un suintement hémorragique, nous laissons un drainage capillaire filiforme. Nous sommes persuadé que l'on évite ainsi un grand nombre d'hématomes, et cela ne nuit en rien à la réunion par première intention. Nous le laissons ordinairement trois jours, mais nous l'avons maintenu parfois cinq à six jours sans inconvénient, ne l'ôtant qu'au moment de l'ablation des fils. Ceux-ci doivent être enlevés du cinquième au sixième jour en général.

Nous n'avons jamais eu d'élimination de greffon, ni même de portion de greffon.

7° *Variations de technique suivant région et l'étendue de la perte de substance.*

a) Quand la cranioplastie se fait *au niveau de la région temporale*, la technique opératoire doit subir certaines modifications, tenant à la minceur de l'écaille du temporal, l'existence du muscle temporal et de son aponévrose qui doublent à cet endroit le cuir chevelu, présentant même parfois une épaisseur assez considérable.

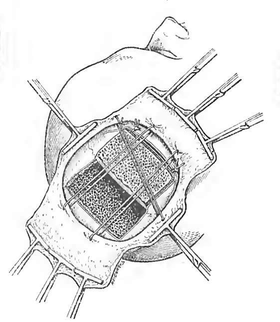


Fig. 5. — Fixation du greffon par un cadre de gros catguts (n° 3) fixés au péricrâne.

Il importe de bien disséquer le muscle temporal, de l'isoler complètement et assez loin de l'orifice de trépanation, ce qui est difficile dans la région inférieure de la fosse temporale (fig. 6), puis de dédoubler soigneusement le crâne au niveau de la région fronto-pariéto-temporale, en taillant un greffon mince. Enfin, après avoir procédé comme d'ordinaire pour la fixation du greffon (périoste contre périoste), on rabat par-dessus le greffon le muscle temporal et son aponévrose qui contribuent à le fixer, à la façon d'un couvercle, et qui doivent même le recouvrir en grande partie.

b) En cas de *très volumineuse perte de substance*, atteignant ou dépassant une paume de main, comme dans plusieurs de nos observations, on peut ne tailler qu'un seul greffon à la condition de le prendre solide et bien nourri. Mais il y a parfois avantage à tailler deux greffons qu'on rabat de chaque côté de la perte de substance, à la façon de deux volets ou persiennes, et qui se recouvrent l'un l'autre (cranioplastie ou volet) (fig. 7). On peut même, dans certains cas de hernies cérébrales volumineuses rebelles, tailler deux volets latéraux, puis deux volets supérieur et inférieur qui se recouvrent naturellement à la façon de couvercles de boîtes.

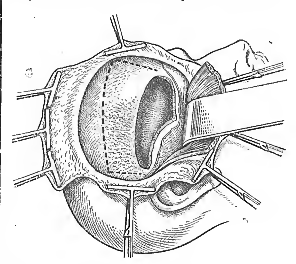


Fig. 6. — Réparation des pertes de substance de la région temporale. Résection et isolement du muscle temporal et de son aponévrose. Tracé du greffon (en pointillé) pris au-dessus de la perte de substance. Le muscle temporal et son aponévrose sont ensuite rabattus par-dessus le greffon.

C'est ce qui nous est arrivé dans un cas où un premier greffon avait été insuffisant à supprimer les battements d'une volumineuse hernie cérébrale. Une deuxième opération nous permit de constater que, à chaque pulsation cérébrale, le greffon se laissait repousser à la façon d'une touche de piano, nous taillâmes alors un deuxième greffon dans le sens latéral, et un troisième dans le sens perpendiculaire qui, par leur imbrication, continrent définitivement la hernie cérébrale.

Statistique et Résultats.

Statistique. — Nos 37 cas de cranioplasties se répartissent ainsi, d'après les dimensions de la brèche osseuse, son siège, la nature de la blessure (dure-mère ouverte ou non — projectile intracérébral — tissu cicatriciel très étendu), et l'état du cuir chevelu.

1° *Dimensions de la brèche osseuse.*

a) Au-dessus de 2 cm. (pièce de 2 francs) : 10 cas.

b) Au-dessus de 3 cm. 1/2 (pièce de 5 francs) : 13 cas.

c) Au-dessus de 5 cm. (petite paume de main) : 8 cas.

d) Au-dessus de 7 cm. (énormes pertes de substance) : 6 cas.

2° *Siège de la brèche.* — Vertex : 5 cas. Région pariétale (droite : 9 cas, gauche : 6 cas) : 15 cas. Région occipitale : 6 cas. Région temporale : 6 cas. Région frontale : 5 cas.

3° *État de la dure-mère lors de la blessure.* — Dans les trois quarts de nos cas de cranioplastie (soit 28 cas), la dure-mère avait été ouverte, parfois très largement, dans un quart seulement (9 cas), la dure-mère n'avait pas été blessée. Dans plusieurs cas (6), le traumatisme avait été tel que

le cerveau avait été réduit en bouillie, et qu'il avait subi ultérieurement une élimination partielle. On conçoit l'importance de cette notion de la participation ou non des méninges et du cerveau au traumatisme initial, au point de vue de la possibilité de certaines complications ultérieures.

4° *Corps étrangers et projectiles intracérébraux.* — Dans 5 cas, il existait des projectiles intracérébraux que nous avons enlevés 3 fois, et que nous avons laissés 2 fois en place, étant donnés leur latence, leur profondeur et le danger de leur extirpation, ce qui ne nous a pas empêché de faire ultérieurement une cranioplastie qui n'a d'ailleurs entraîné aucun accident. En ce qui concerne les esquilles, nous avons dû en enlever plusieurs, dont quelques-unes intracérébrales qui entretenaient des accidents.

5° *Etat du cuir chevelu et importance du tissu cicatriciel.* — C'est une notion très importante au point de vue de la cranioplastie. Dans 5 cas, une réunion par première intention avait été obtenue après la trépanation, la taille des lambeaux du cuir chevelu en fut très facilitée pour la cranioplastie. Dans tous les autres cas (soit 32 cas sur 37) nous avons eu affaire à un tissu cicatriciel plus ou moins étendu, plus ou moins épais, mais qui a toujours nécessité un temps spécial de la cranioplastie : à savoir l'extirpation complète, soigneuse et minutieuse de tout ce tissu cicatriciel.

Dans 7 cas, nous avons dû terminer la cranioplastie par une véritable autoplastie pour pouvoir recouvrir, fermer complètement la plaie.

La chose importante, essentielle, est, comme nous l'avons déjà dit, d'ôter tout le tissu cicatriciel, mais de ne pas ouvrir les méninges. Malgré le soin méticuleux avec lequel nous procédons toujours à la dissection de cette cicatrice, il nous est arrivé 3 fois d'ouvrir les méninges ou le cerveau.

Résultats. — La *gravité opératoire* de la cranioplastie est d'abord minime : une première série de 36 cas de cranioplastie dont quelques-unes pour pertes de substance énorme, pour hernies cérébrales volumineuses avec ouverture large des méninges, ou lésions importantes du cerveau, ne nous a pas donné une seule mort, pas même un accident sérieux post-opératoire.

Nous avons malheureusement à déplorer une mort toute récente survenue après notre dernière cranioplastie. Il est vrai qu'il s'agissait d'une perte de substance très importante (plus de 10 cm. de longueur) avec volumineuse lésion des méninges et du cerveau, et infection très prononcée. Le malade a succombé à une infection méningée, trois semaines après l'opération, malgré de multiples ponctions lombaires et des injections d'électrargol intrarachidiennes.

Malgré ce décès, la série de nos 36 premières cranioplasties sans une mort, sans un accident post-opératoire, plaide en faveur de la grande bénignité de cette opération.

Les *résultats* de la cranioplastie doivent être étudiés en tant que résultats *locaux généraux* ou *fonctionnels*, et *éloignés*.

1° Les *résultats locaux* que nous a donnés ce procédé de cranioplastie sont ordinairement très satisfaisants, — la réparation de la brèche est parfaite, la résistance du greffon très suffisante, — la disparition de la hernie cérébrale ou des battements cérébraux absolue, la douleur à la palpation nulle, la cicatrice parfaite, puisque obtenue par première intention, le cuir chevelu tout à fait normal. Ces résultats sont obtenus, nous y insistons toujours, quand on a taillé un greffon suffisamment large, débordant de tous côtés les bords de la perte de substance, quand on a suturé les périostes correspondants et bien solidement fixé le greffon par un cadre de catguts. Lors de nos premières opérations, quand nous ne possédions pas encore bien la technique, il nous est arrivé de tailler un greffon insuffisant comme dimensions ou épaisseur, et de voir persister une partie des battements cérébraux, ou tout au moins l'impulsion à la toux du greffon qui se trouvait soulevé en touche de piano. Et encore devons-nous ajouter que parfois, avec le temps, les résultats se sont améliorés et ces inconvénients ont disparu. Dans trois cas, cependant, nous avons dû réopérer, et la seconde opération, mieux conduite, nous a donné des résultats parfaits. Dans un de ces cas, où la perte de substance était volumineuse, nous n'avons réussi qu'en taillant une série de greffons se recouvrant les uns les autres, à la manière de volets ou de couvercles de boîtes en carton (voir fig. 7).

2° Les *résultats généraux et fonctionnels* ne sont pas toujours aussi parfaits que les résultats locaux.

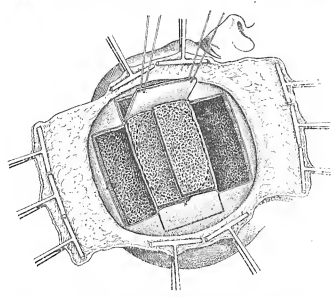


Fig. 7. — Technique spéciale en cas de volumineuse perte de substance cranienne. Au lieu de tailler un seul greffon, on en taille deux qui se recouvrent à la façon des deux volets d'une persienne, ou même quatre qui se recouvrent successivement à la façon de certains couvercles de boîtes en carton.

Vertiges, étourdissements, céphalalgie surtout, troubles sensoriels ou moteurs, aphasie continuent parfois, après comme avant la cranioplastie, sans être sensiblement modifiés par elle, car ils sont sous la dépendance des lésions cérébrales ou méningées consécutives à la blessure. Cependant nous pouvons affirmer que dans nos 36 cas de cranioplastie, nous ne les avons jamais vus aggravés par l'opération, mais en général légèrement améliorés, parfois même très notablement. Nous pouvons en particulier mentionner deux cas de paraplégies spasmodiques et un autre de monoplégie du bras qui, à partir de la cranioplastie, ont présenté une amélioration rapide et définitive, un cas où l'aphasie a rapidement disparu après l'opération, un autre où une perte double de la vision s'est notablement améliorée après la réparation d'une brèche occipitale, enfin trois cas où les céphalalgies très intenses et rebelles ont cédé presque aussitôt après la cranioplastie.

En ce qui concerne l'*épilepsie jacksonienne*, jamais nous n'en avons observé chez les blessés qui n'en présentaient pas avant. En revanche, nous avons vu, dans trois cas, diminuer et disparaître des crises constatées avant la cranioplastie. Dans deux cas, les crises n'ont subi aucun changement. Ces résultats très intéressants sont dus à ce que le procédé de cranioplastie que nous employons ne peut *jamais* provoquer de compression cérébrale.

Comment expliquer ces améliorations fonctionnelles? Sans doute par une meilleure statique du cerveau à l'intérieur de la boîte cranienne, par une meilleure circulation et répartition du liquide céphalo-rachidien. Peut-être aussi par l'ablation du tissu cicatriciel qui comprime le cerveau et doit ainsi entraver les fonctions cérébrales.

3° Les *résultats éloignés* sont en général de plus en plus satisfaisants, surtout au point de vue local. Le greffon avec le temps gagne en force, en épaisseur et en résistance, et la réparation de la brèche osseuse devient parfaite. La radiographie le prouve d'ailleurs. Nous avons une série de radiographies très intéressantes, où l'imperméabilité aux rayons X, après la cranioplastie, est devenue à peu près semblable, au niveau de la brèche osseuse, à ce qu'elle est dans le reste du crâne, alors que des radiographies prises avant l'opération montraient cette région absolument claire.

Nous avons toujours pu suivre nos opérés de cranioplastie pendant plusieurs mois après l'opération, en moyenne 5 à 6 mois. Il nous a été donné, sur nos 37 cas, d'en revoir 8 dont l'opération datait déjà de plus d'un an, de près de deux ans pour 3 d'entre eux. Deux officiers opérés de cranioplastie pour volumineuse perte de substance, de la grandeur d'une petite paume de main, sont retournés au front et subissent sans inconvénient de violents bombardements. Nous avons en outre reçu à plusieurs reprises des nouvelles de 14 de nos opérés. Aucun d'eux n'a jamais présenté de troubles consécutifs à son opération. C'est là un résultat des plus intéressants qu'il importe de signaler.

***

Conclusions. — Nous pouvons donc conclure de ce travail que la cranioplastie, tout au moins la méthode par dédoublement de la paroi cranienne, avec procédé de la charnière, donne des résultats très satisfaisants, d'une façon *constante* quand on suit une bonne technique, — permet une réparation parfaite, même dans les cas d· brèches les plus volumineuses, offre peu d gravité, permet d'éviter *à coup sûr* la con pression cérébrale et les accidents qui pe vent en résulter, — par conséquent de prendre en chirurgie, à côté de la crani plastie cartilagineuse, la place qu'elle mér incontestablement.

Etant données sa bénignité et son efficacité, elle doit être formellement conseillée dans tous les cas de pertes de substance importantes du crâne.

Hôpital Brancovan, service de M. Danielopolu (Jassy-Roumani

INJECTIONS INTRAVEINEUSES [illegible]
DANS LA FIÈVRE RÉCURRENTE

Par le Dr DUMITRESCO-MANTE

Assistant de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Bucarest,
Médecin adjoint du Service.

Parmi ceux qui ont insisté sur l'emploi des produits arsenicaux dans les spirilloses, Gaut doit avoir la priorité. C'est lui qui a recomman spécialement dans ces cas l'arrhénal.

Il était donc naturel que ce médicament employé aussi dans la fièvre récurrente qui une maladie due, comme chacun sait, au spiri d'Obermeier.

Il paraît que les résultats obtenus par les auteurs en administrant l'arrhénal par la voie buccale ou hypodermique n'ont pas été encourageants et c'est pour cela que Ehrlich attira l'attention sur un nouveau médicament arsenical : le néo-salvarsan, qui est devenu classique dans le traitement de la fièvre récurrente. Parmi les inconvénients de ce traitement, surtout en ce temps de guerre et d'épidémies, sont la rareté et la cherté du produit. Aussi ai-je songé à administrer l'arrhénal par la voie intraveineuse et cela pour le simple motif que le contact du médicament avec les spirilles est plus intime et immédiat.

J'ai fait une étude complète sur la posologie, sur la toxicité et sur l'effet thérapeutique de ce médicament administré par la voie intraveineuse. Il parait que des essais semblables ont été entrepris en Allemagne par Schneider qui prétend avoir eu des résultats satisfaisants avec des doses de 5 centigr. d'arrhénal injectées dans les veines tous les trois ou quatre jours.

Je peux affirmer dès le commencement que cette conclusion est erronée. Moi aussi, j'avais commencé à injecter l'arrhénal, d'abord à la dose de 5 centigr., mais je n'ai obtenu aucun résultat. J'ai augmenté alors la dose progressivement de 5 centigr. jusqu'à la dose excessivement forte de 3 gr. pour une seule injection intraveineuse, à savoir : 1 malade injecté avec 5 centigr., 1 malade injecté avec 10 centigr., 2 avec 30 centigr., 2 avec 40 centigr., 2 avec 50 centigr., 1 avec 60 centigr., 1 avec 70 centigr., 1 avec 80 centigr., 7 avec 1 gr., 2 avec 1 gr. 50, 1 avec 2 gr., et 8 avec 3 gr.

Le titrage de la solution injectée a été le suivant :

Arrhénal	3 gr.
Eau distillée stérilisée Q. S. P. . . .	10 cm³

Cette solution est injectée, en plein accès, en une fois, dans les veines du pli du coude.

La dose très forte de 3 gr. ne produit aucun trouble, aucun phénomène oculaire précoce ou tardif et aucun autre phénomène toxique.

Il est bien entendu que je n'ai pas employé dès le commencement de mes recherches les doses fortes, mais j'ai augmenté petit à petit la quantité en voyant que l'arrhénal n'est nullement toxique.

Les résultats que j'ai obtenus peuvent être résumés comme il suit :

Jusqu'à la dose de 3 gr. les malades soumis à ce traitement ont fait toujours le second accès, très souvent le troisième, et chez quelques-uns même le quatrième accès n'a pas été enrayé. Jusqu'à cette dose l'arrhénal n'a donc presque aucun effet dans la fièvre récurrente.

J'ai injecté 3 gr. d'arrhénal, en une fois, dans les veines, chez 8 malades. Chez 6 d'entre eux les accès suivants ne sont plus revenus. Les malades ont été en observation depuis 25 jours jusqu'à 5 mois après le premier accès. Nous pouvons donc parler dans ces cas d'une guérison complète de la fièvre récurrente.

Dans un autre cas, un deuxième accès de quarante-huit heures est apparu 9 jours après le premier, accès très faible, avec un très bon état général et pendant lequel je n'ai pas trouvé de spirilles dans le sang.

Le huitième malade enfin a fait, un soir, 9 jours après le premier accès, une élévation thermique jusqu'à 40°, mais la température est revenue le lendemain à 36°. Je n'ai pas trouvé de spirilles chez ce malade non plus. Peut-on croire que cette élévation thermique représente un véritable accès récurrent? C'est très peu probable, vu la brièveté de cet accès fébrile avec une si haute température et l'absence de spirilles dans le sang. Nous savons tous combien les complications intestinales, auriculaires, les amygdalites, etc., sont fréquentes au cours de la fièvre récurrente, aussi est-il beaucoup plus probable qu'il s'agissait d'autre chose que d'un accès de récurrente.

On voit donc, que parmi les 8 malades qui ont reçu 3 gr. d'arrhénal en une seule injection intraveineuse, un seul a fait une élévation thermique qui représente, avec plus de probabilité, un accès de fièvre récurrente resté presque inaperçu du malade.

Dans tous ces 8 cas la fièvre est tombée après une moyenne de vingt-six heures après l'injection.

Les spirilles du sang disparaissaient, mais pas brusquement, leur disparition coïncidait avec la chute de la température.

Tous ces faits démontrent que l'action stérilisante de l'arrhénal à la dose de 3 gr. est certainement plus lente que celle du néo-salvarsan, mais on peut parler, dans la grande majorité des cas, d'une vraie stérilisation de l'organisme, car le second accès n'apparaît plus.

Un soldat traité donc par ce moyen peut être envoyé à son service assez vite après la fin de son premier accès.

J'ai fait chez quelques malades le traitement de la récurrente par le néo-salvarsan et j'ai constaté que le deuxième accès apparaît quelquefois quand on emploie la dose de 0 gr. 45 et même la dose de 0 gr. 50.

De plus, j'ai constaté chez le médecin A. Z..., qui était en plein accès, quelques troubles cardiaques assez sérieux après la dose de 0 gr. 15, fait qui a été signalé aussi par d'autres auteurs. Dans aucun de mes cas traités par l'arrhénal, même à la dose de 3 gr., je n'ai eu aucun phénomène cardiaque, ce qui représente certainement une supériorité de ce traitement.

Une autre chose qui se dégage de ces recherches est la non-toxicité de l'arrhénal introduit dans le sang à la dose si haute de 3 gr.

En effet, sauf une céphalée très légère et passagère, je n'ai jamais eu d'accidents toxiques.

J'ai étudié le sang, les reins, le foie et les poumons avant et après l'introduction de l'arrhénal et je n'ai rien trouvé d'anormal.

Les globules rouges n'ont pas été attaqués du tout par l'arrhénal. Des numérations successives de ces globules, faites chez le malade B. C..., injecté avec 3 gr. d'arrhénal, ont donné une courbe globulaire sensiblement superposable à celle obtenue chez un autre malade M. C..., non injecté (voir tableau n° 1).

TABLEAU N° 1.

G. R.	B. C.	4.600.000	5.150.000	4.820.000	3.730.000
	M. C.	5.500.000	7.920.000	6.650.000	6.200.000
G. B.	B. C.	13.800	15.800	9.000	7.000
	M. C.	17.600	21.200	13.200	7.600

La résistance globulaire a été trouvée normale et toujours la même avant et après l'injection. Chez le malade M. T..., j'ai trouvé, pour la résistance globulaire mesurée immédiatement avant l'injection, le résultat suivant : H_1 (hémolyse initiale) 0,40 ; H_2 (hémolyse totale) 0,24. Après un intervalle de deux jours, j'ai trouvé H_1 0,40 et H_2 0,32. Chez le malade T. N..., la résistance globulaire avant l'injection était : H_1 0,40 ; H_2 0,20 ; quarante-huit heures après l'injection elle a été trouvée exactement la même.

La recherche des hémolysines est restée négative avant et après les 3 gr. d'arrhénal.

La coagulabilité du sang n'a pas changé.

La *fonction rénale* de même est restée sans changement. L'urine du malade M. T... contenait, avant l'injection, des traces d'albumine et de pigments biliaires. Rien d'anormal dans le sédiment. Le taux de l'urée sanguine était de 0 gr. 72 pour 1.000. Deux jours après l'injection l'urine ne contenait aucun élément anormal. L'urée du sang était de 0 gr. 70 pour 1.000.

Chez le malade T. N..., l'urine a été trouvée toujours normale avant et après l'injection. L'urée du sang était de 0 gr. 66 pour 1.000 et quarante-huit heures après l'injection le taux est resté sensiblement égal à 0 gr. 64 pour 1.000.

La *courbe leucocytaire*, de même que la courbe globulaire, n'a pas été influencée par la présence de l'arrhénal dans le sang. Elle a monté pendant l'accès et est tombée ensuite (voir tableau n° 1).

Je n'ai pu constater aucune modification en mal du côté du foie. Chez un malade j'ai pu observer la diminution et la disparition du subictère qu'il avait avant l'injection. Chez un autre les pigments du sang n'ont pas été modifiés par la présence de l'arrhénal dans le torrent circulatoire.

J'ai pu suivre quelques-uns de ces malades jusqu'à deux mois de leur maladie et je n'ai rien observé d'anormal du côté des yeux ou du côté du système nerveux. J'ai en ce moment à l'hôpital deux de ces malades qui n'ont présenté aucun phénomène morbide depuis qu'ils ont été injectés (cinq mois).

Comme *conclusion générale* je peux affirmer que le traitement de la récurrente par injections intraveineuses de 3 gr. d'arrhénal d'un seul coup peut remplacer le traitement par le néo-salvarsan, si difficile à trouver en ce temps de guerre.

La dose de 3 gr. ne produit aucun effet toxique et peut être employée sans aucun danger, à la seule condition très probable qu'il faut respecter les contre-indications connues des arsenicaux, c'est-à-dire : l'insuffisance hépatique, cardiaque et rénale, ainsi que les hémorragies intestinales ou pulmonaires.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Février 1918.

Des formes pleuro-pulmonaire, rhumatismale, érythémateuse et rénale observées dans la spirochétose de Lorient. — *M. Manine* a eu occasion d'observer un certain nombre de cas de spirochétose à formes pleuro-pulmonaire, rhumatismale, érythémateuse et rénale.

Dans les formes pleuro-pulmonaires, les phénomènes inflammatoires, d'abord étendus aux deux poumons, se sont ensuite localisés à une base et au sinus costo-diaphragmatique correspondant.

Dans les formes rhumatismales, certains malades ont présenté des phénomènes névralgiques prédominants et d'autres des phénomènes articulaires.

Dans un cas il fut observé des complications graves d'endocardite.

Dans les formes érythémateuses, il fut observé chez trois malades une érution d'érythème noueux compliqué d'endocardite dans un cas.

Pour la forme rénale, elle fut caractérisée par une albuminurie et une hématurie abondantes et tenaces, une anémie profonde et rapide, de l'œdème des téguments, de l'œdème bucco-pharyngé et laryngé provoquant des phénomènes angineux et de l'altération de la voix.

La résistance globulaire des paludéens. — *M. Etienne May* a procédé à des recherches expérimentales desquelles il ressort que, chez les paludéens, les hématies se fragilisent sous l'action de l'hématozoaire dans la période qui sépare deux accès. Il n'est pas nécessaire pour cela que l'hématozoaire soit présent dans le sang circulant, et l'hyporésistance n'est pas liée à la présence d'hématies parasitées. Il s'agit probablement d'une fragilisation progressive, avec destruction globulaire nulle ou peu marquée. Survient l'accès, la destruction globulaire devient brusquement considérable ; puis le cycle recommence.

L'altération essentielle des hématies dans le paludisme est donc la fragilité ; la résistance normale ou légèrement augmentée qu'on observe après les accès n'est qu'un phénomène secondaire à la destruction globulaire. Souvent d'ailleurs, même après un accès, la résistance reste un peu diminuée, moins toutefois qu'elle ne l'était auparavant, et il est tout à fait exceptionnel d'observer une hyperrésistance vraiment marquée.

La fragilité globulaire des paludéens est assez modérée et n'atteint pas les chiffres qu'on observe dans les ictères hémolytiques ou dans certaines anémies pernicieuses.

1er Mars 1918.

Cancer primitif du poumon gauche démontré par la radiographie. — *M. L. Galliard* rapporte l'observation d'une malade ayant succombé dans son service aux suites d'un cancer primitif du poumon.

L'examen clinique de la malade conduisait au diagnostic de tuberculose, encore que les mucosités épaisses et parfois purulentes crachées par le sujet ne renfermassent pas de bacilles.

La radiographie de la malade faite par M. Vaillant permit à M. Gaillard de poser un diagnostic précis, diagnostic que l'examen histologique pratiqué après l'autopsie par le professeur Letulle vint confirmer complètement.

L'infection secondaire des voies biliaires dans la spirochétose ictérigène et dans l'ictère aigu apyrétique prolongé. — *MM. Garnier et Reilly* montrent

que, dans la spirochétose ictérigène, on trouve souvent les ganglions du hile hépatique volumineux ; à l'examen histologique la zone médullaire est alors nécrosée, et renferme parfois des microbes ayant l'aspect du *B. funduliformis* de Hallé. Cette infection secondaire ne se traduit par aucun signe clinique. Mais dans l'ictère aigu apyrétique, et en particulier dans la forme où la jaunisse est intense et prolongée, on observe parfois des symptômes indiquant l'infection secondaire des voies biliaires : tardivement du vingt-sixième au quarantième jour de la jaunisse, la température, qui jusque-là avait été normale, s'élève soit passagèrement, soit sous forme d'une fièvre à allure rémittente ; le foie devient gros et douloureux ; le pigment et les sels biliaires reparaissent dans l'urine ; dans un cas une hémoculture pratiquée à ce moment donna lieu au développement d'un para-colibacille.

Chez un malade, la gravité de l'état général, l'abondance de la leucocytose rendirent nécessaire une intervention chirurgicale, mais le drainage de la vésicule n'amena aucune amélioration ; des abcès se collectèrent en différents points du corps, et la mort survint trois mois après le début de la maladie. L'autopsie montra l'existence de nombreux abcès intrahépatiques, dont le pus renfermait des microbes variés ; en particulier des anaérobies.

Ainsi dans l'ictère aigu, quelle que soit son origine, l'absence de chasse biliaire peut aboutir à l'infection des voies d'excrétion de la bile par les microbes existants normalement dans le cholédoque.

L'hémiplégie paludéenne. — ***M. André Léri*** appelle l'attention sur la fréquence jusqu'ici méconnue de l'hémiplégie paludéenne par lésion organique du cerveau. Il en a observé récemment cinq exemples, bien qu'il n'ait traité qu'un petit nombre de paludéens.

Mais ces hémiplégies sont souvent légères, comme ébauchées, incomplètes et plus ou moins partielles, jusqu'à un certain point transitoires ; c'est parce qu'elles sont ainsi *discrètes* qu'elles peuvent passer inaperçues si l'on n'y prête pas spécialement attention.

Elles semblent dues à un ramollissement soit par embolie d'origine aortique, soit par thrombose ; dans un cas comme dans l'autre, l'artère cérébrale oblitérée est de relativement petit calibre et la lésion siège dans la substance grise du cortex ou des noyaux centraux. Les hémiplégies paludéennes ressemblent un peu à certaines hémiplégies par embolies microscopiques du cerveau consécutives à des endocardites végétantes.

L'aortite elle-même, qui existait dans 3 cas sur 5, ne se manifeste cliniquement que par un minimum de signes fonctionnels, et il semble que, dans l'ensemble, les lésions vasculaires du paludisme soient superficielles, à tendance peu sclérosante, friables et peut-être transitoires.

Au point de vue militaire, il importe de rechercher de parti pris autant l'hémiplégie que l'aortite paludéenne, car, bien entendu, ces lésions ne sont pas compatibles avec un service actif et le maintien dans le service armé ne serait pas sans danger.

Les « Petits Rachitiques » dans l'armée. — ***MM. André Léri et Beck*** ont vu de très nombreux soldats qui présentaient des stigmates de rachitisme ancien : taille petite, jambes et cuisses incurvées, genu valgum, coxa-vara, ensellure lombaire, pieds plats, sternum en gouttière ou en entonnoir, crâne bombé ou étalé, voûte ogivale, dents irrégulières, à bord usé ou crénelé, en vis ou en tour, etc., etc.

Un grand nombre de ces sujets se plaignaient de *douleurs siégeant dans la continuité des os*, sans siège précis ; les plaintes étaient, pour ainsi dire, « calquées » les unes sur les autres, de sorte qu'il est impossible de ne pas admettre la légitimité de ces douleurs. Il semble que, sous l'influence des fatigues du service, il se produise soit de nouvelles recrudescences d'ostéo-périostite rachitique, soit des troubles douloureux de la statique portant avec prédilection sur des os déformés et peu résistants.

Ces « douleurs osseuses » rendent les sujets peu aptes au service armé. Or elles méritent d'être d'autant mieux connues que leur caractère essentiellement vague et leur manque de localisation font très souvent considérer ces soldats comme des simulateurs. On observe aussi fréquemment un certain degré de débilité mentale chez ces anciens rachitiques mal nourris ; leur aspect d'indifférence et d'asthénie mentale aidant, ils sont parfois indûment poursuivis en conseil de guerre.

Le rhumatisme chronique lombaire isolé (lombarthrie). — ***M. André Léri*** présente les photographies et les radiographies d'un grand nombre de soldats chez qui il a constaté un rhumatisme chronique vertébral, localisé à la région lombaire et indépendant de toute altération des membres.

Cette affection, qu'il désigne sous le nom de *lombarthrie* (*La Presse Médicale*, 28 Février 1918), est fréquente chez des sujets jeunes. On constate une plicature ou une cyphose de la colonne vertébrale, une limitation de ses mouvements, un méplat et un épaississement de la région lombaire, une saillie excessive des apophyses épineuses lombaires quand le malade se penche en avant. Mais il n'y a que peu ou pas de contracture, pas de « rachis en bois », le rachis peut être passivement redressé, l'affection évolue par poussées douloureuses aiguës entre lesquelles on observe un retour à l'état normal presque complet. Aussi beaucoup de ces « plicaturés » sont-ils considérés à tort comme atteints de simples troubles fonctionnels.

La *radiographie* montre pourtant les lésions les plus nettes du rhumatisme chronique sous la forme : 1° de nodosités ostéophytiques ; 2° de proliférations osseuses en crochets, se faisant souvent en vis-à-vis et produisant l'image de « becs de perroquet » ; 3° de transparence et de tassement des vertèbres, avec élargissement de leurs faces et cannelure excessive de leur contour, constituant des vertèbres « en diabolo ».

Applications générales de l'huile soufrée, en particulier au traitement des arthropathies. — ***M. Louis Bory*** a obtenu d'excellents résultats dans le traitement des arthropaties de diverses natures, en recourant aux injections d'huile soufrée à 1 pour 100, injections pratiquées à plusieurs jours d'intervalle (de 5 à 8) et effectuées à des doses variant entre 1 et 5 cm³ d'huile soufrée.

Le caractère positif de la sigma-réaction n'est dû probablement qu'à un excès de globuline dans le sérum. — ***M. Louis Bory***, en s'appuyant sur quelques faits expérimentaux qui tendent à établir que globuline et sérine ont jusqu'à un certain point une action légèrement antagoniste, croit pouvoir déduire que la substance dite spécifique des sérums de syphilitiques n'est rien autre que l'excès des globulines contenu dans ces sérums.

Pyarthrose ankylosante du genou et de la hanche au cours d'une méningite cérébro-spinale. — ***M. H. Roger*** a observé au déclin d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques une localisation articulaire au genou et à la hanche avec liquide fibrino-purulent stérile.

A l'encontre de la règle habituelle, ces arthrites étaient très douloureuses et, au lieu de rétrocéder en quelques jours, elles eurent une marche traînante évoluant presque à la façon d'une tumeur blanche ; elles aboutirent à une ankylose fibreuse complète du genou et à peu près complète de la hanche persistant depuis bientôt deux ans.

A côté de la forme bénigne de l'arthrite méningococcique, il y a donc lieu de décrire une *forme plastique ankylosante* qui reste exceptionnelle.

Un cas de septicémie à entérocoques. — ***MM. Salomon et Alchek*** ont observé récemment dans le service de M. Béclère un cas de septicémie à entérocoques dont le diagnostic ne put être fait que par les examens de laboratoire.

Le traitement du malade par des injections intraveineuses d'électrargol et par des injections du microbe même du malade, tué par la chaleur, amenèrent vers le quinzième jour une chute rapide de la température et la guérison sans aucun incident.

Néphrites azotémiques aiguës secondaires à l'intoxication mercurielle. — ***M. Spiro Livierato*** a eu l'occasion d'observer à sa clinique six cas d'azotémie aiguë provoqués par le sublimé. De ces cas, cinq se terminèrent par la mort après avoir présenté le tableau classique de la néphrite aiguë mercurielle et un cas fut suivi de guérison.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

6 Mars 1918

Sur le shock traumatique. — ***M. Quénu*** communique 13 observations de ***M. Lacoste*** concernant des blessures graves, mais limitées à un seul membre, qui toutes ont été traitées par l'amputation immédiate — dans les 2 à 5 heures — du membre, sans qu'un seul des opérés ait succombé.

Ces blessures comprenaient : 8 fracas de la jambe ou broiement ; 2 broiements du pied ; 2 fracas du bras ou du coude ; 1 arrachement de la main.

13 amputations ont été pratiquées, dont : 6 de jambe, 1 de cuisse, 2 du genou, 1 de Syme, 2 du bras et 1 de l'avant-bras ; aucune n'a été suivie de mort. Tous les opérés ont été évacués en bon état, dans un délai variable.

Tous ces blessés étaient des hémorragiques. Malgré leur anémie et leur mauvais état, l'opération a été bien supportée ; aussi M. Lacoste se rallie-t-il aux conclusions formulées par M. Quénu dans ses rapports sur les observations de Rouhier et de Gatelier, à savoir qu'une blessure s'accompagnant d'un état hémorragique grave n'est pas une contre-indication à une exérèse rapide lorsque celle-ci peut être faite à la période primitive et que, bien entendu, aucune chance de conservation du membre ne se présente pour l'avenir.

Les observations de M. Lacoste démontrent, une fois de plus, la rareté du shock immédiat, même chez les grands hémorragiques. L'état de shock ne se manifeste qu'ultérieurement, après plusieurs heures. Certes son apparition est favorisée par l'hémorragie et personne n'oserait nier l'existence d'un shock hémorragique, mais le plus souvent il reconnaît une autre origine. Non pas une inhibition vaso-motrice, comme certains l'ont prétendu ; encore moins une infection suraiguë, mais une véritable intoxication chimique, dont il a d'ailleurs toute l'allure symptomatique, et qui a son point de départ dans les plaies contuses affectant de grandes masses musculaires. M. Quénu admet que l'écrasement d'une grande quantité de tissu musculaire met en liberté de nombreuses substances protéiques dont certaines sont très toxiques pour l'organisme. La disparition parfois rapide de l'état de shock, à la suite de la suppression du foyer traumatique, plaide en faveur de la localisation, en ce foyer, de la cause réelle du shock. D'autre part, la réunion primitive, recherchée et parfois obtenue, montre bien que le foyer supprimé n'était pas en pleine évolution micro[illegible] qu'il s'agissait d'intoxication chimique et non [illegible] cation microbienne.

— ***M. Potherat*** peut confirmer par ses obs[illegible] personnelles la rareté du shock immédiat [illegible] par M. Quénu. Ayant, au début de la guerre, fonctionné avec son ambulance, en pleine bataille, il vit passer entre ses mains et celles de ses aides en quelques heures plus de 600 blessés tout « frais » dont aucun ne présentait de phénomènes de shock, et pourtant un grand nombre étaient grièvement blessés : tels d'entre eux montraient leur bras blessé, et, à l'examen, on voyait que ce membre ne tenait plus que par quelques lambeaux de chair ou de peau, et qu'un coup de ciseaux faisait tomber [illegible]plement ; tel autre avait un membre inférieur [illegible] cassé, avec vastes délabrements des chairs : le [illegible] coulait si abondamment qu'on pouvait le cueillir [illegible] une cuvette sur la toile du brancard qui avait [illegible]porté le blessé. Et cependant ces blessés n'étaie[illegible] pas shockés.

A propos des accidents de l'anesthésie chloroformique — ***M. Reynier***, en réponse aux assertions de M. J.-L. Faure qui, dans l'avant-dernière séance, a accusé le chloroforme d'être le plus dangereux des anesthésiques, affirme que, dans les accidents de la chloroformisation, ce n'est pas le chloroforme qu'il faut accuser, mais ceux qui l'administrent.

Donné en connaissance des lois physiologiques qui président à son action, c'est-à-dire administré en mélanges titrés avec l'air et proportionnellement à l'état de la pression artérielle du sujet, le chloroforme constitue un anesthésique sans danger.

Quant aux accidents tardifs qu'on lui a reprochés, et qui seraient dus à son action nocive sur le foie et sur les reins, ces accidents ne sont pas niables, mais ils sont rares. Pour les éviter, il convient : 1° de connaître les doses maniables du chloroforme et de ne pas, même chez un sujet sain, en donner « comme on donnerait du lait », au risque d'intoxiquer ; 2° de le remplacer par l'éther chez tous les individus dont l'état de la glande hépatique paraît suspect.

Quant à la rachistovaïnisation, qui a été le point de départ de cette discussion sur l'anesthésie en général, M. Reynier, malgré les affirmations de M. Riche, persiste à la considérer comme très dangereuse ; et plusieurs accidents, dont il a été le témoin, ne font que le confirmer dans cette opinion.

A propos du traitement par projectiles de guerre. — *MM. Rouvillois et Guillaume Louis* posent en principe que la thérapeutique chirurgicale des fractures de guerre ne saurait être établie en une formule univoque : non seulement l'étendue du fracas osseux, mais encore l'existence ou même la possibilité d'une infection du foyer crée des variantes. A ce titre il faut considérer trois ordres de lésions osseuses :

1° Les fractures par balle ayant traversé le membre en sétou ; — 2° les fractures par éclat d'obus sorti ou retenu ; — 3° les grands fracas osseux.

1° *Fractures par balle.* — Il s'agit là de plaies dont les orifices d'entrée et de sortie sont de dimensions relativement étroites ; les parties molles ne présentent pas un foyer d'attrition très étendu ; il n'y a pas de lésions vasculo-nerveuses ; enfin, même si la fracture est comminutive, les esquilles sont restées groupées ou adhérentes par leur membrane périostée ; la plaie est aseptique. Ici le traitement est simple ; tout se borne à panser aseptiquement la plaie des parties molles et, sous contrôle radioscopique, à réduire et à immobiliser la fracture en attitude correcte.

2° *Fractures par éclat d'obus.* — Ici tout le danger est dans l'infection possible. L'éclat a entraîné avec lui des débris vestimentaires ou d'autres corps étrangers. La plaie, simplement souillée ou contaminée dès le début, peut s'infecter ensuite. Donc le premier acte devra être un acte chirurgical et cette intervention aura pour but d'exciser tous les tissus souillés, de mettre largement à jour le foyer de fracture, de le nettoyer complètement et d'arrêter l'infection dans son éclosion.

Ici se pose la question des esquilles. Faut-il toutes les enlever ? MM. Rouvillois et Guillaume-Louis ne le pensent pas. Ils n'enlèvent que les esquilles libres, respectant toutes celles qui sont adhérentes, toutes les esquilles longues dont l'ablation constituerait souvent une perte de substance irréparable (pseudarthrose). Les esquilles laissées en place deviennent de véritables tuteurs aidant à la formation du cal et dirigeant la prolifération osseuse.

Avec l'ablation des esquilles tout n'est pas fini ; il importe encore de curetter la cavité médullaire, car cette moelle souillée, d'aspect noirâtre, est un danger ; il faut aussi régulariser à la pince gouge les extrémités osseuses pointues qui sont des menaces pour les vaisseaux, pour les nerfs, voire pour les muscles.

Et alors se pose la question de la réunion primitive. Il est évident que, dans toute plaie de guerre, la réunion primitive est l'idéal et, en ce qui concerne plus spécialement les fractures, elle permet de transformer en lésion fermée une lésion ouverte, ce qui modifie du tout au tout le pronostic. Malheureusement elle n'est pas toujours réalisable et, ici plus que dans toute autre plaie, elle a des contre-indications. Celles-ci sont d'abord tirées du temps écoulé depuis la blessure. Après douze heures les agents pathogènes ont eu le temps de produire leur œuvre : la plaie n'est plus simplement souillée, elle est infectée ; réunir pourrait être dangereux. D'autre part, le caractère même des lésions soit osseuses (fractures très comminutives), soit musculaires (foyers d'ablation étendus), soit surtout vasculaires, peut être une contre-indication à la réunion. Enfin, l'existence de plaies multiples doit être considérée comme une véritable contre-indication à la suture primitive, ces plaies multiples peuvent être le point de départ d'une suppuration qui oblige à désunir la plaie suturée.

Lorsque ces contre-indications n'existaient pas, les auteurs ont pu essayer et réussir des réunions primitives dans les fractures, mais ces sutures nécessitent une technique rigoureuse et soigneusement réglée. Ils n'ont jamais pratiqué primitivement d'ostéo-synthèse métallique et la suture primitive d'une fracture s'est, somme toute, résumée pour eux en une réunion des parties molles en un ou plusieurs plans.

Après la suture, d'ailleurs, le contrôle bactériologique est indispensable : c'est le laboratoire qui renseigne sur l'évolution de la plaie et qui avertit du danger imminent.

Dans les cas favorables l'évolution est aseptique. Les crins ou les agrafes sont enlevés au 11e jour et la fracture reste fermée, ce qui simplifie singulièrement l'avenir. En d'autres circonstances, on est obligé de désunir partiellement, soit qu'il se soit produit un hématome, soit qu'il se développe une infection légère (staphylocoques, entérocoques ou même anaérobies purs) : même ainsi, le pronostic ultérieur est très modifié et la fracture aura tiré un gros bénéfice de ces réunions partielles. Enfin, dans un troisième ordre de faits, malgré tous les soins qu'on aura mis à essayer de stériliser la plaie, une infection importante est apparue (streptocoques ou staphylocoques associés à des anaérobies) ; il y a du pus : il faut ouvrir et drainer. Il y a lieu alors d'utiliser la stérilisation chimique de la plaie. C'est cette stérilisation chimique (liqueur de Dakin, solution de chlorure de magnésium) qu'il faudra encore employer quand existera à la réunion primitive une des contre-indications exposées plus haut. Dans de telles conditions, il faut tout mettre en œuvre pour arriver soit à une réunion retardée, soit à une réunion secondaire ou plutôt à un rétrécissement progressif de la plaie : dès que la courbe microbienne sera nettement descendante, il sera indiqué de rapprocher les parties molles soit avec un corsetage, soit par des bandelettes de leucoplaste.

3° *Grands fracas osseux.* — Ici on ne saurait songer à conserver le membre et l'amputation s'impose. Il faut la pratiquer le plus tôt possible, après avoir remonté le blessé, généralement shocké.

Dans les cas où le membre a été conservé, il reste une dernière question à envisager : celle de l'appareillage immédiat de la fracture. En général, MM. Rouvillois et Guillaume-Louis n'appliquent après l'acte opératoire qu'un appareil provisoire, car il importe de savoir si des accidents putrides n'apparaîtront pas, nécessitant soit de plus larges débridements, soit même une amputation. Mais, dès que la clinique et le laboratoire les ont rassurés sur l'évolution de la plaie, ils substituent à l'appareil provisoire un appareil définitif qui varie naturellement avec le membre ou avec le segment de membre atteint. Ces appareils sont tous connus et nous n'insisterons par ici sur cette question.

Traitement chirurgical des blessures des nerfs : technique opératoire et résultats de 245 cas de sutures et de 113 libérations. — Dans cette communication de ***M. H. Delagenière*** (du Mans), nous laisserons de côté la technique opératoire de la suture et de la libération nerveuses, car elle ne diffère pas sensiblement de la technique habituellement employée par les autres chirurgiens, et nous ne retiendrons que les résultats éloignés de ces opérations qui ont tous été suivis par ***M. Tinel.***

1° *Sutures nerveuses et greffes.* — Sur 245 cas suivis depuis plus de 2 ans 1/2, nous notons 181 sutures pratiquées dans de bonnes conditions avec 120 résultats excellents, 41 résultats moyens ou médiocres (régénération lente, mais défectueuse et incomplète) et seulement 20 résultats nuls, ce qui fait plus de 88 pour 100 de résultats positifs et près de 70 p. 100 de résultats excellents.

La suture nerveuse correctement faite est presque toujours suivie de succès. Plus la suture est précoce, plus rapide est la régénération du nerf ; si la suture est tardive, la régénération n'est que retardée : M. Delagenière a obtenu d'excellents résultats après 28 mois d'interruption. La régénération semble également plus rapide dans les interruptions complètes avec persistance de tissu fibreux que dans les solutions de continuité, comme si, dans ce cas, le segment périphérique était plus profondément désorganisé.

Les nerfs radial, musculo-cutané et sciatique poplité externe sont ceux qui régénèrent le plus facilement ; le sciatique poplité interne, le cubital et surtout le médian régénèrent plus difficilement, ce qui doit tenir au nombre considérable de fibres sensitives qui entrent dans la constitution de ces nerfs et au danger d'aberration des fibres nerveuses régénérées, les motrices allant se perdre sans résultat dans les gaines vides des fibres sensitives et réciproquement.

Dans les larges pertes de substance on peut obtenir des succès au moyen de greffes nerveuses faites avec des fragments du musculo-cutané. Sur 9 cas, M. Delagenière compte 3 succès à peu près complets et 6 échecs plus ou moins complets.

La durée de régénération est difficile à déterminer en raison des nombreux facteurs dont il faudrait tenir compte. Pour le radial, l'auteur a constaté plusieurs fois une régénération complète après 4 mois quand la suture avait été précoce et faite dans de bonnes conditions ; pour ce même nerf, il a fallu, dans d'autres cas, attendre jusqu'à 13 mois et plus. On doit surtout tenir compte de la longueur du nerf à régénérer.

2° *Libérations nerveuses.* — Il est beaucoup plus difficile de se former une opinion sur la valeur des libérations nerveuses. M. Delagenière en a pratiqué relativement peu (113), car il lui a semblé qu'elles ne donnaient pas en général de résultats bien supérieurs à l'abstention. Voici cependant à quelles conclusions il croit pouvoir aboutir :

Dans les lésions nerveuses à forme paralytique simple, la libération donne parfois, si elle est assez précoce, et dans les cas de striction par bride fibreuse, des résultats remarquables, rapides et complets ;

Dans les compressions serrées et étendues, on voit parfois les signes de régénération, absents jusque-là, se manifester après une intervention libératrice ;

Dans les lésions complexes avec névromes et surtout chéloïdes nerveuses, la libération est absolument insuffisante ; M. Delagenière a dû plusieurs fois recommencer l'intervention et pratiquer avec succès une bonne suture après échec d'une libération ;

Dans les lésions nerveuses à forme névritique et syndrome douloureux (causalgie), il a obtenu quelques résultats heureux par la libération, mais, en somme, très rarement ; presque toujours cette libération s'est montrée inefficace ;

Au contraire, enhardi par le succès à peu près constant des sutures nerveuses il a presque toujours, depuis 18 mois, pratiqué dans les névrites graves (17 cas) la section et la suture du nerf. Cette technique a donné d'excellents résultats.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

9 Mars 1918.

Présence du complément dans le sang circulant. — *M. René Bénard* a procédé à des recherches expérimentales desquelles il ressort que le sang circulant contient de l'alexine toute formée et non à l'état de zymogène.

Variations de l'aire de matité cardiaque au cours de la compression oculaire. — *M. L. Cornil,* ayant recherché chez un certain nombre de soldats les modifications apportées dans l'aire de matité relative du cœur par la compression oculaire, a fait les constatations suivantes : 1° Outre le fait classique du ralentissement du rythme cardiaque, la compression oculaire détermine un déplacement en dehors du bord gauche de la zone de matité sur une longueur de 4 à 5 cm ; 2° Le degré de cette dilatation varie de 5 à 15 mm. selon les sujets ; 3° En aucun cas, le bord inférieur et le bord droit n'ont subi de modifications appréciables à la percussion ; 4° La technique est simple : le sujet étant assis, le dos appuyé, on délimite l'aire de matité relative cardiaque, puis on pratique la compression binoculaire. Vers la 50e seconde de compression une nouvelle percussion montre le déplacement en dehors du bord gauche de la zone de matité.

Variations de l'ombre cardiaque à la radioscopie durant la compression oculaire. — *MM. G. Caillods et L. Cornil* ont fait les constatations suivantes : 1° Entre la 10e et la 20e seconde de compression, le bord ventriculaire gauche se déplace progressivement en dehors ; son maximum de dilatation est atteint de la 30e à la 45e seconde. Dès l'arrêt de la compression, le bord gauche revient peu à peu à sa limite primitive en un temps variant de 30 à 50 secondes. 2° Les modifications portant uniquement sur le bord ventriculaire gauche sont variables, en étendue, intéressant ce bord ventriculaire en entier dans 71,5 pour 100 des cas, ses trois quarts inférieurs dans 11,5 pour 100 des cas, sa moitié inférieure dans 17 pour 100 des cas. Elles sont variables aussi quant à leur siège ; maximum : partie moyenne du bord ventriculaire gauche (54,8 pour 100) ; maximum : région de la pointe (29,1 pour 100) ; dilatation partie moyenne égale à celle de la pointe (16,1 pour 100). Enfin son intensité varie de 2 à 13 mm. La vérification de cette dilatation ventriculaire gauche peut être faite d'autre part en mesurant l'angle volumétrique ventriculaire avant et pendant la compression.

La découverte rapide des streptocoques dans les plaies de guerre à flore microbienne variée : l'ensemencement en eau peptonée glucosée à l'albumine d'œuf alcaline. — *M. R.-J. Weissenbach* préconise l'ensemencement large de l'exsudat dans l'eau peptonée glucosée à 2 pour 1.000, additionnée de son volume d'albumine d'œuf alcaline, préparée selon la formule de Sacquépée et Delater. D'après des essais comparatifs, c'est ce milieu qui, pour l'ensemencement d'un volume égal d'exsudat, donne dans les délais les plus courts et le plus constamment, quelle que soit la nature des germes associés au strepto-

coque, la culture la plus abondante de ce germe, avec sa morphologie la plus caractéristique.

En pratique, la réponse peut être fournie toujours au bout de huit heures, souvent au bout de six heures, parfois au bout de quatre heures. Quoique supérieur dans ses résultats aux autres méthodes préconisées, basées, elles aussi, sur les caractères morphologiques du streptocoque dans les cultures en milieu liquide, ce procédé, au même titre que ces méthodes, ne peut donner qu'une présomption sur la nature des microcoques cultivés. Cette présomption, suffisante peut-être pour les besoins immédiats de la pratique chirurgicale, devra toujours être confirmée ultérieurement par la recherche des caractères biochimiques principaux du germe en culture pure.

Rôles respectifs de la sérine et de la globuline dans la sigma-réaction. — *M. Louis Bory*, après avoir montré le rôle que la globuline des sérums syphilitiques semble jouer dans le caractère positif de la réaction de Wassermann, a cherché quel pouvait être l'effet de la sérine dans les mêmes conditions. Ses essais expérimentaux lui ont montré que si la globuline dévie le complément « spécifiquement » en présence de l'antigène spécial, le sérum par contre le fixe simplement, sans l'intervention de cet antigène. Il est donc infiniment probable que les sérums positifs sont des sérums particulièrement riches en globuline; que les sérums, spontanément fixateurs du complément, sont particulièrement riches en sérine (ce sont d'ailleurs généralement des sérums lactescents, à indice réfractométrique très élevé).

Bouillon de culture favorable au développement du streptocoque pyogène. — *M. Louis Boyer*, pour la recherche du streptocoque pyogène, recommande le bouillon de culture suivant dont la préparation relativement simple est très économique.

Concasser grossièrement des os à moelle crus et peu compact : côtes de bœuf de préférence. Il n'est pas nécessaire de les débarrasser complètement des débris musculaires et adipeux adhérents. Mettre en contact :

Côtes de bœufs concassées	500 gr.
Solution normale d'HCl	100 —
Eau	900 —

Laisser macérer douze à vingt-quatre heures à froid, puis porter à l'autoclave et maintenir à 125-130° pendant une demi-heure. Après refroidissement complet, passer à travers un linge et ajouter au liquide obtenu 15 pour 1.000 de peptone. Neutraliser sans filtrer, avec une solution de soude étendue, jusqu'à réaction amphotère. Porter à nouveau à l'autoclave à 125-130° pendant une demi-heure. Filtrer chaud. Il est utile de placer ensuite la préparation dans un endroit très frais, pendant un jour, pour provoquer la cristallisation d'une petite quantité de phosphate bicalcique qui précipiterait plus tard, et de filtrer à nouveau.

Répartir en tubes et stériliser à 120°.

Influence de la position de la tête sur la respiration après hémorragie. — *M. Charles Richet* montre dans sa communication que les mouvements de la respiration, qui sont l'indice de l'activité du bulbe, sont sous la dépendance immédiate de la position de la tête, élevée ou abaissée, et, par conséquent, sous la dépendance d'une irrigation sanguine suffisante ou inefficace.

Les remarques entraînent cette conséquence aussi importante au point de vue théorique qu'à celui pratique, à savoir que la mort par hémorragie est due à une anémie bulbo-cérébrale et qu'on atténue les effets de celle-ci non pas seulement en mettant le blessé dans la position horizontale, mais encore en le plaçant résolument la tête en bas, les pieds étant beaucoup plus élevés que la tête.

Documents numériques concernant la composition cellulaire du tissu de bourgeonnement cliniquement normal chez l'homme. — *MM. A. Policard et A. Hauser* ont déterminé la composition en quelque sorte étalon du tissu de bourgeonnement dans des plaies en parfait état clinique. Ils se sont attachés à donner non seulement une moyenne pour chaque espèce de cellules rencontrées dans la couche superficielle du tissu de bourgeonnement, mais encore les variations principales des valeurs trouvées dans les divers cas examinés.

Rôle joué par les corps étrangers microscopiques dans la genèse des pseudarthroses après fracture de guerre. — *MM. R. Leriche et A. Policard*, dans les pseudarthroses suites de fractures par projectiles de guerre, au niveau des extrémités osseuses non soudées ou dans le tissu fibreux intermédiaire qui les sépare, ont constaté très fréquemment la présence de corps étrangers microscopiques (filaments de vêtements, débris de coton, de bois, etc.), demeurés parfaitement tolérés et n'ayant déterminé dans leur voisinage aucune réaction inflammatoire aiguë.

Ces débris parasites invisibles à l'œil nu sont imparfaitement tolérés dans les tissus. Autour d'eux il se forme des nodules fibreux qui constituent des obstacles insurmontables pour l'os jeune en croissance. Et c'est ainsi que, par une action d'ordre morphogénétique, ces corps étrangers microscopiques constituent un facteur puissant de genèse de pseudarthrose.

Aussi, de ces faits, se dégage-t-il la conclusion suivante : dans les foyers de fracture un nettoyage d'une extrême minutie s'impose non seulement pour obtenir la désinfection de la plaie, mais encore pour que rien ne trouble l'ostéogénèse. On ne peut compter sur l'irrigation continue pour débarrasser la fracture de ces débris infiniment petits et c'est en somme à l'heure actuelle le soin apporté à l'excision qui reste le meilleur moyen de favoriser la réparation osseuse.

Evaluation rapide du taux pathologique du sucre dans le liquide céphalo-rachidien — *M. P. Gérard* montre dans sa communication que l'hypoglycorachie marche souvent de pair avec une forte albuminose dans les liquides céphalo-rachidiens pathologiques. Or, 2 gr. d'albumine par litre empêchent toute évaluation de glycorachie par les procédés simplifiés de Sicard-Langouvelt. Par conséquent il faut toujours opérer après précipitation de l'albumine. L'augmentation de volume produite par l'addition du déféquant ne modifient en rien les résultats.

L'air ou l'oxygène ozoné anticoagulants du sang. — *M. Jouin* ayant soumis une plaie dont l'hémostase était parfaite à l'action d'un courant d'air ozoné sous pression vit la surface cruentée se couvrir d'une rosée sauglante très abondante.

Il en conclut que l'ozone exercerait une action nettement anticoagulante, action non encore signalée jusqu'ici.

Modifications hématologiques après la splénectomie chez l'homme. — *M. Fernand Arloing*, chez un soldat splénectomisé, a procédé à des constatations hématologiques qui lui ont permis de formuler les conclusions suivantes : La splénectomie est une intervention simple chirurgicalement bien supportée par l'économie de façon immédiate. L'ablation de la rate, pendant les trois premiers mois qui la suivent, demeure sans effet important sur les grandes fonctions du splénectomisé.

Au point de vue hématologique, la splénectomie n'appauvrit pas le sang en hématies dont la valeur globulaire est conservée. Par contre elle paraît provoquer une mononucléose avec myélocytose et éosinophilie sans hyperleucocytose véritable.

Les altérations de la formule d'Aneth dépendent plutôt de l'infection post-traumatique que de la splénectomie.

Le pronostic éloigné de l'intervention, l'avenir du splénectomisé vis-à-vis des infections et des intoxications demeurent toujours pleins d'inconnues au moins théoriques.

Polydactylie héréditaire. — *MM. A. Clerc, M. Regnard et J. Bobrie* ont eu occasion d'observer un sujet âgé de 27 ans, qui possédait six doigts aux deux mains, et six orteils au pied droit. Le sixième orteil était égal aux trois derniers en grandeur. La malformation était familiale, car le père du sujet était lui-même polydactyle : il avait eu quatre enfants dont deux normaux et deux polydactyles.

Les hématies au cours de la spirochétose ictéro-hémorragique expérimentale chez le cobaye. — *M. J. Bablet* a procédé à des recherches expérimentales d'où il ressort que dans les formes moyennes et graves de la spirochétose ictéro-hémorragique humaine et dans l'infection expérimentale du cobaye, les réactions des hématies ne sont pas sans analogie. Chez le cobaye, la déglobulisation — phénomène précoce et constant — précède le syndrome ictéro-hémorragique. Peut-être en est-il de même chez l'homme.

L'évolution des sésamoïdes intratendineux. — *M. Ed. Retterer.* Les contractions énergiques et souvent répétées suscitent un frottement transformant les cellules tendineuses en cellules cartilagineuses et osseuses, tandis que les contractions faibles n'aboutissent qu'à des glissements ou des frottements légers avec persistance de cellules conjonctives.

Identification des virus exanthématiques parisien et africain au moyen des immunisations croisées. — *MM. Arnold Netter et Ludovic Blaizot* ont observé quelques cas parisiens de typhus exanthémateux contractés à Paris, dont la nature a été démontrée expérimentalement chez les cobayes. Ceux-ci, après inoculation dans le péritoine du sang de malades, présentent, après une incubation de quelques jours, une fièvre en plateau caractéristique. Le mélange de sérum de malades guéris neutralise le virus. L'inoculation ultérieure de virus africain chez un cobaye guéri du typhus parisien ne détermine aucune ascension thermique. Les cobayes témoins, au contraire, réagissent de la façon habituelle.

Digestion des cellules à aleurone dans le pain actuel. — *MM. L. Lapicque et A. Liacre* ont constaté que dans le pain contenant une certaine proportion de son remoulu par les procédés ordinaires de la meunerie, la plupart des cellules à aleurone sont digérées; les cellules paraissent intactes, dans la farine, mais, en réalité, on peut constater de légères fissures dans leur paroi; le travail de la panification amène ensuite un éclatement total et le contenu des cellules devient ainsi accessible aux actions digestives.

Emploi de l'alcool amylique en technique histologique. — *M. A.-Ch Hollande* montre dans sa communication que l'alcool amylique remplace avantageusement l alcool éthylique absolu dans la technique histologique; cet alcool, même conservé dans un flacon débouché, et à l'inverse de l'alcool absolu légèrement hydraté, ne donne lieu à aucun trouble avec le xylol; il n'obscurcit donc pas les préparations. L'alcool amylique permet en outre d'obtenir par voie humide et sans décoloration appréciable le montage dans le baume du Canada et la bonne conservation des frottis et des coupes colorés par les méthodes dérivées de celle de Romanovsky.

ACADÉMIE DES SCIENCES

11 Mars 1918.

Loi de la cicatrisation des plaies. — *M. Jules Amar* a entrepris de montrer, en s'appuyant sur des données expérimentales, l'insuffisance actuelle de toutes relations mathématiques ayant pour objet l'évaluation de la vitesse de cicatrisation des plaies superficielles.

Les conclusions du travail de M. Amar sont les suivantes :

La cicatrisation des plaies superficielles obéit à toutes les causes physiologiques qui, généralement, agissent sur la multiplication cellulaire : nutrition, température, âge, excitabilité ou toxicité du milieu. Il faut ajouter l'espèce et le sexe de l'animal, le siège et la gravité de la blessure. Tous ces facteurs considérés, la vitesse de cicatrisation est proportionnelle au nombre des cellules proliférantes, c'est-à-dire à la largeur de la plaie. Mais la complexité du phénomène rend difficile sa mise en équation.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Mars 1918.

Elections. — En cours de séance, l'Académie a procédé à l'élection d'un membre titulaire dans la section de pathologie chirurgicale et à celle d'un membre titulaire dans la section de pathologie médicale.

Pour la section de pathologie chirurgicale, au premier tour de scrutin, M. de Lapersonne, candidat présenté en première ligne, a été élu par 49 suffrages, contre 4 à M. Walther, 3 à M. Hartmann, 3 à M. Tuffier et 2 à M. Delbet.

Pour la section de pathologie médicale, M. Pierre Teissier, candidat présenté en première ligne, a été élu par 55 suffrages contre 3 à M. Souques, 1 à M. Darier et 1 à M. Sergent.

Sur la toxicité des œufs. — *M. Linossier.* L'intoxication par les œufs est aujourd'hui bien connue. Elle ne se produit que chez des sujets prédisposés. La prédisposition coïncide fréquemment avec des troubles hépatiques ou intestinaux. On l'a assimilée à tort à l'anaphylaxie, avec laquelle elle a une certaine ressemblance.

La substance toxique ne se trouve pas parmi les principes chimiquement définis contenus dans l'œuf. C'est très probablement une toxalbumine.

Des recherches de l'auteur il résulte que la chaleur la détruit. Il suffit donc, pour éviter les accidents causés par les œufs, de ne les faire ingérer aux sujets sensibles qu'assez cuits pour que les albumines du blanc et du jaune soient entièrement coagulées.

Dans ces conditions de cuisson l'œuf passe pour difficilement digestible. En réalité l'albumine coagulée est plus facilement dissoute par le suc gastrique que l'albumine crue. Si celle-ci paraît plus légère, c'est précisément parce qu'elle ne fait que traverser l'estomac sans s'y digérer. La cuisson ne devra pas d'ailleurs être prolongée au delà du temps strictement nécessaire pour la coagulation, car sa prolongation rendrait plus lente l'action du suc gastrique.

Parmi les hépatiques, seuls les lithiasiques biliaires, qui ont de l'hypercholestérinémie, doivent être soumis à la réduction des œufs même très cuits, mais il ne semble pas indispensable de les en priver absolument. Mêmes précautions dans certaines formes de néphrite interstitielle avec hypercholestérinémie.

Pour les albuminuriques en général, les œufs bien cuits sont un bon aliment. MM. Linossier et Lemoine ont montré que leur action néphrotoxique, comme leur toxicité générale, est détruite par la cuisson.

Les maladies typhoïdes du cheval. — *M. R. Combes* présente un travail dans lequel il appelle l'attention sur l'existence, dans certains cas de maladies typhoïdes du cheval, d'un bacille très voisin du bacille paratyphique B, et qu'il appelle « B. paratyphique équin ». Les chevaux qui en sont atteints sont contagieux pour les autres animaux; mais ils le sont vraisemblablement aussi pour l'homme lui-même, soit par l'intermédiaire de leur jetage, soit lorsque, livrée à l'abattoir, leur viande est consommée crue pour le traitement des malades et des anémiés. Si l'on ne prend des mesures prophylactiques spéciales, la transmission du bacille à l'homme peut donc se réaliser. On a signalé d'ailleurs des cas de maladie typhoïde suspecte chez les vétérinaires et les gardes d'écurie soignant ces chevaux malades.

Sur le nerf terminal. — *M. A. Nicolas* présente une étude sur une formation nerveuse annexée au lobe frontal, le nerf terminal. Ce nerf émergerait du *girus rectus*, ou du sillon parolfactif postérieur, se porterait en bas et en avant, sortirait du crâne en traversant la lame criblée de l'ethmoïde, pour cheminer le long de la cloison médiane des fosses nasales et gagner l'organe de Jacobson et la région située immédiatement en avant du nerf voméronasal.

Au point de vue microscopique, le nerf terminal revêt l'aspect des fibres sympathiques et présente sur son trajet de nombreux ganglions dont un relativement volumineux se ferait au niveau de la face interne du bulbe olfactif.

Quelle est la signification de ce nerf décrit par nombre d'anatomistes au cours des trente dernières années? Est-ce un tractus sensoriel du sens de l'olfaction, est-ce un nerf sensitif ou est-ce plutôt une formation sympathique qu'il faudrait alors rattacher au système sympathique cranien, autrement dit parasympathique supérieur? Autant de questions qui se posent; toujours est-il que le nerf terminal, constant dans la série animale, présente un vif intérêt phylogénétique.

La vaccination antityphoïdique et paratyphoïdique des Canaques. — *MM. Guy Laroche et Mazet.* La vaccination antityphoïdique des contingents de race noire n'avait pas été pratiquée jusqu'ici en raison de la rareté des infections typhoïdes chez ces sujets à l'âge adulte, et aussi par crainte des réactions vaccinales trop fortes.

Les auteurs ont pratiqué l'an dernier cette vaccination sur un contingent de Canaques, à l'occasion d'une épidémie de fièvre typhoïde qui, dans le même bataillon, laissa indemnes les blancs vaccinés et ne frappa que les Canaques non vaccinés. Deux piqûres de 1 et de 2 cm³ furent faites à huit jours d'intervalle. Le vaccin employé fut le vaccin chauffé comprenant les bacilles typhiques et paratyphiques.

Les auteurs insistent sur le peu de réactions qu'ils ont observées bien que les Canaques réunissent la plupart des causes qui pourraient faire hésiter à appliquer la vaccination : paludisme, dysenterie, filariose, etc. Non seulement il n'y eut aucun incident, mais encore les injections furent mieux supportées que chez les Européens. Ce peu d'intensité de réactions vaccinales tient probablement à ce que le système nerveux des races noires est beaucoup plus calme que celui de la race blanche.

Cette expérience montre qu'en présence de cas analogues chez des hommes de couleur il y aurait lieu de ne pas hésiter à pratiquer la vaccination antitypho-paratyphoïdique.

Altération spontanée de l'anilarsinate de sodium. — *M. François* établit dans sa communication que, sous l'influence du climat tropical, l'anilarsinate de sodium subit une décomposition spontanée qui le transforme en composés essentiellement toxiques.

Nouvelle méthode de traitement post-opératoire des évidés pétro-mastoïdiens. — *M. Daure* expose les résultats de ses recherches poursuivies depuis plus d'un an sur une nouvelle méthode de traitement post-opératoire dans la thérapeutique chirurgicale de l'otorrhée chronique.

Cette méthode paraît devoir jeter un pont entre les deux grandes méthodes antagonistes actuelles en réunissant tous leurs avantages : sécurité dans les résultats d'un côté; simplicité des pansements et rapidité de cicatrisation de l'autre.

Son principe peut être très simplement schématisé : pansements aseptiques isolants effectués dans une cavité désinfectée soit par l'opération seule ou avec l'aide de la méthode de Carrel.

Ainsi, la cure radicale d'otorrhée devient courte, simple et agréable, selon l'espoir formulé par M. Lermoyez.

Georges Vitoux.

ANALYSES

ENDOCRINOLOGIE

Goormaghtigh (de Gand). ***Contribution à l'étude du fonctionnement de la capsule surrénale humaine dans les états infectieux*** (*Archives médicales belges*, t. LXX, n° 8, 1917, Avril, p. 697-709, avec 7 figures). — Au cours des processus infectieux compliquant les plaies de guerre, la capsule surrénale humaine subit des altérations macroscopiques importantes, caractérisées par un aspect turgescent de l'organe, un changement de teinte de sa surface et une augmentation de poids.

Il existe un parallélisme complet entre les variations structurales de la couche corticale et l'évolution du processus infectieux. *Dès le début de l'infection* la corticale déverse dans la circulation sa réserve de cholestérine et en sécrète à nouveau. Dans les infections graves évoluant vers la mort en deux à trois jours, toutes les réserves sont épuisées. La sécrétion de nouveaux lipoïdes est activée.

Dans les processus infectieux évoluant en une moyenne de dix à vingt jours, apparaissent des lésions pathologiques dont la plus importante est l'atrophie de la zone fasciculée. Cette zone importante, qui paraît puiser dans le sang les matériaux servant à la constitution de la cholestérine, est relevée dans sa fonction par la zone glomérulée.

Dans les autres zones de la corticale existent des phénomènes d'hyperactivité sécrétoire (hypertrophie des cordons, lumières glandulaires).

Dans un cas, l'auteur a observé des processus de dégénérescence étendue à toute la corticale, à l'exclusion d'une zone toute externe.

Dans les processus infectieux à marche lente, le parenchyme glandulaire s'hypertrophie. La répartition en zones tend à s'effacer. Parmi les produits élaborés, certains sont éliminés directement dans le courant sanguin, d'autres sont emmagasinés dans les spongiocytes de nouvelle formation. La création de lumières glandulaires et l'aspect morphologique de la glande corticale en hyperactivité tendent à faire admettre que le mécanisme de sécrétion est semblable à celui d'une autre glande cholestérinogène : le corps jaune et la glande interstitielle de l'ovaire.

La substance médullaire, adrénalogène, a sa sécrétion activée au cours de l'infection. Une différenciation très accentuée de ses éléments constituants est la preuve morphologique de cette hyperactivité. Dans quelques cas, cette suractivité aboutit à l'épuisement.

L'injection d'adrénaline au cours des infections, en particulier selon la méthode de Josué, augmente notablement l'activité du parenchyme glandulaire médullaire. R. B.

THÉRAPEUTIQUE

L. Moreau (médecin de 1re classe de la Marine). ***Essais de vaccinothérapie antigonococcique à l'aide du vaccin Nicolle-Blaizot*** (*Archives de Médecine et de Pharmacie navales*, 1917, Juin). — Résultats variables dans le traitement de l'urétrite simple, remarquables dans le traitement de l'orchi-épididymite blennorragique. L'auteur rapporte les observations de 3 cas d'épididymite, guéris en 5, 10 et 20 jours avec entière *restitutio ad integrum* : il ne persistait, au niveau de la queue de l'épididyme, aucun empâtement.

Dès la première injection les douleurs se calment et l'on peut palper facilement les parties malades. Bien avant que la tuméfaction se soit totalement résorbée, les sujets qui ne souffrent plus demandent à reprendre leur service. L'usage du vaccin antigonococcique offre à la Marine la possibilité de soigner à bord du bâtiment, les malades atteints d'épididymite, cet avantage tranche catégoriquement sur les conditions du traitement ordinaire, qui impose l'évacuation du malade à l'hôpital, avec un délai d'indisponibilité variant de quatre à six semaines, sans préjudice des interminables exemptions de service qui lui succèdent, et pour la justification desquelles le noyau d'induration épididymaire offre un motif toujours prêt.

Dans les trois cas rapportés par le Dr Moreau, le flux urétral a été tari et ne s'est pas reproduit une fois la complication épididymaire guérie. La vaccinothérapie antigonococcique, employée dans un cas d'épididymite tuberculeuse, s'est montrée sans effet.

L'inoculation intramusculaire de vaccin n'est pas suivie de la moindre réaction, locale ou générale. L'inoculation intraveineuse provoque au contraire une réaction fébrile apparaissant sept à huit heures après l'inoculation et accompagnée de polynucléose intense. L'amélioration est aussi plus rapide. Dans l'unique cas traité par la voie intraveineuse, le malade demandait à reprendre son service dès le surlendemain de la première inoculation. H. A.

Dr Dubois (médecin-chef de l'hôpital complémentaire n° 71). ***Quelques observations sur le traitement de l'épididymite blennorragique par le « Dmégon »*** (*Communication au groupement médico-chirurgical de la Ve région*, 1917, Juillet). — Huit observations d'épididymite blennorragique : sept cas traités par le vaccin fluoruré de Nicolle et Blaizot, un gardé comme témoin et soumis au traitement habituel. Dans ce dernier cas, la guérison s'est produite au bout de deux mois et demi, laissant après elle un épididyme gros et douloureux. Par contre, 6 malades traités par le vaccin fluoruré ont guéri en 4, 9, 11, 13, 14 et 22 jours. Chez le septième malade, abandonné au bout de 4 jours en bonne voie d'amélioration (masse testiculaire diminuée de moitié), le traitement vaccinothérapique a dû être suspendu, au regret de l'auteur, par épuisement momentané de sa provision de Dmégon.

Chaque malade a reçu en tout de deux à trois inoculations sous-cutanées de vaccin. Peu ou pas de réaction fébrile. L'épididyme et le testicule redeviennent souples.

L'auteur résume ainsi les avantages de la vaccinothérapie quand on l'applique dans l'armée : abréviation de la durée de la maladie, sérieuses garanties de guérison définitive, économie de journées d'hôpital, possibilité de rendre aux corps de troupes, dans le délai minimum, des hommes aptes à reprendre immédiatement leur service. H. A.

PHYSIOLOGIE

S. Cannata. ***Le taux du sucre du sang du nouveau-né*** (*La Pediatria*, An. XXV, fasc. 9, 1917, Septembre, p. 513-516). — Dans ce travail, fait dans le service du professeur Jemma, Cannata, par la méthode de Lewis-Benedict-Bass, a dosé le sucre dans le sang de 14 nouveau-nés âgés de moins de vingt-quatre heures et de 8 nouveau-nés de 2 à 5 jours. Les chiffres obtenus chez les enfants du premier groupe variaient de 0,074 pour 100 à 0,10 pour 100. Les chiffres étaient identiques chez les 8 autres enfants, pour le sang pris à jeun; mais d'une façon constante, dans les deux heures qui suivaient l'allaitement, on notait une élévation du taux du sucre sanguin variant de 0,011 à 0,03.

M. R.

LES POUSSÉES RHUMATISMALES AU COURS DES CARDIOPATHIES CHRONIQUES

Par MM. O. JOSUÉ, Maurice PARTURIER et A. BERRUT.

Le rhumatisme renouvelle souvent ses atteintes sur le cœur au cours des cardiopathies chroniques, mais la véritable nature de ces poussées rhumatismales est dans bien des cas méconnue. Et cependant d'un diagnostic exact et précoce dépend une thérapeutique efficace.

Pour préciser les caractères cliniques de ces poussées, il est nécessaire de rappeler rapidement comment s'établissent et évoluent en général les cardiopathies rhumatismales

Au cours de la crise de rhumatisme quelquefois à bas bruit ou au contraire s'accompagnant d'une exacerbation des phénomènes généraux et de la fièvre, avec ou sans troubles locaux, douleurs, dyspnée, palpitations, tachycardie, extrasystoles, apparaissent les signes physiques d'une localisation sur l'endocarde valvulaire ou sur le péricarde. Les signes physiques valvulaires d'abord peu marqués et en rapport surtout avec le gonflement de l'endocarde se modifient ultérieurement quand se produisent les rétractions scléreuses.

Mais, comme l'a mis en lumière l'un de nous [1], l'état du myocarde pendant la crise de rhumatisme articulaire aigu exerce une influence considérable sur l'évolution de la cardiopathie. Il n'est pas exceptionnel de rencontrer des malades qui présentent rapidement des signes d'insuffisance cardiaque et entrent presque d'emblée dans la période de décompensation. Inversement on voit souvent des sujets qui gardent des signes d'auscultation d'insuffisance mitrale sans aucun trouble des fonctions cardiaques.

Ces différences dans l'évolution dépendent de l'altération plus ou moins profonde du myocarde. Si le muscle cardiaque est à peu près indemne, l'évolution sera bénigne et l'échéance asystolique éloignée, parfois indéfiniment reculée. Si le myocarde est profondément lésé, les troubles de compensation seront précoces. Le malade reçoit en quelque sorte sa feuille de route pour sa carrière de cardiaque pendant la crise rhumatismale suivant que la maladie a posé plus ou moins lourdement sa griffe sur le myocarde.

Cependant si l'attente primitive du cœur tient sous sa dépendance l'évolution ultérieure de la cardiopathie, diverses causes peuvent modifier ensuite cette évolution. C'est ainsi que les troubles de la compensation seront hâtés ou retardés suivant le genre de vie du malade. Le surmenage physique ou moral, les intoxications et les auto-intoxications, les infections ont une influence manifeste. Les troubles de compensation font souvent leur apparition au cours de fatigues et de surmenage, ou à l'occasion d'émotions violentes; parfois c'est une maladie infectieuse et surtout la grippe qui semble le point de départ des accidents. Les erreurs de régime peuvent rapprocher les échéances asystoliques, alors qu'un régime bien conduit les éloigne.

Mais parmi les facteurs capables de modifier l'évolution de la cardiopathie, il en est un dont le rôle est essentiel, ce sont les *poussées rhumatismales*.

Envisageons d'abord le cas où la nature rhumatismale des accidents se montre avec le plus d'évidence. On voit survenir chez le malade qui présente une affection cardiaque, séquelle d'un rhumatisme antérieur, une crise avec ses caractères habituels : angine du début, atteinte successive de plusieurs articulations ou de plusieurs groupes d'articulations, phénomènes généraux plus ou moins marqués. Parfois, au cours de la crise jusque-là typique, on note à un moment donné des indices qui doivent faire suspecter une localisation viscérale et surtout une poussée cardiaque. L'apparition d'une élévation de température avec aggravation des phénomènes généraux que n'expliquent pas de nouvelles localisations articulaires est particulièrement significative. Mais, dans d'autres cas, le cœur est touché en quelque sorte sournoisement et on est surpris de trouver pendant la crise ou à sa suite une modification notable de l'état cardiaque.

Il n'est pas rare que la poussée rhumatismale porte sur la même valvule qui a déjà été touchée à une crise précédente. C'est ainsi qu'on s'aperçoit que l'auscultation n'est plus la même ; on observe un véritable remaniement de la lésion. Par exemple, une large insuffisance est apparue là où il n'y avait d'abord qu'un rétrécissement mitral avec insuffisance légère. Dans d'autres cas on voit survenir des localisations sur des portions du cœur qui étaient restées indemnes. C'est ainsi que l'on constate après la crise une lésion aortique coïncidant avec une affection mitrale chez un malade qui ne présentait d'abord qu'une lésion mitrale, ou bien le péricarde a été touché, alors que cette séreuse était absolument indemne avant la dernière crise.

Parmi ces atteintes nouvelles du cœur, il en est qui sont trop souvent méconnues, ce sont celles qui portent sur le myocarde. Pendant la crise le malade a présenté une aggravation de la fièvre et de l'état général sans reprise des arthropathies, de l'éréthisme cardiaque, quelques extrasystoles, mais l'examen ne montre aucun changement des signes physiques d'insuffisance ou de rétrécissement des orifices ou des valvules. Les symptômes généraux d'alarme peuvent d'ailleurs manquer. Et cependant la compensation qui était parfaite avant la crise est maintenant défectueuse, et l'on voit apparaître rapidement les manifestations de l'insuffisance cardiaque : dyspnée, congestion des bases pulmonaires et du foie, œdèmes, oligurie. Parfois les manifestations immédiates sont légères. Elles peuvent même faire complètement défaut et ce n'est qu'à échéance plus ou moins éloignée après la crise qu'on voit survenir la décompensation avec son cortège symptomatique. Il arrive enfin qu'on assiste, au cours de la nouvelle atteinte rhumatismale, à des accidents d'asystolie suraiguë : la dilatation cardiaque, la stase veineuse périphérique, les congestions viscérales surtout des poumons et du foie, la dyspnée sont portées à l'extrême et la terminaison mortelle est rapidement menaçante si l'on n'intervient pas énergiquement par la saignée, la digitale et la réduction des boissons. A la suite de l'atteinte aiguë, les fonctions cardiaques peuvent se rétablir, mais c'est en général pour une courte durée. Dans d'autres cas, les accidents aigus rétrocèdent, mais la décompensation persiste définitivement et l'insuffisance cardiaque reste imminente. Le cœur se trouve le plus souvent gravement compromis après l'atteinte de myocardie rhumatismale aiguë.

Il n'est pas exceptionnel de voir s'installer, pendant la crise de rhumatisme ou à plus ou moins longue échéance, l'arythmie complète avec fibrillation auriculaire qui apporte des troubles profonds au fonctionnement du cœur. C'est qu'au cours de la crise de nouveaux foyers de myocardite ont été essaimés qui évolueront plus ou moins rapidement; la nouvelle crise a modifié l'empreinte de la précédente.

Dans nombre de cas le muscle cardiaque, peu lésé lors d'une première atteinte de rhumatisme articulaire, se trouve plus ou moins profondément altéré à une nouvelle crise; le pronostic est par suite singulièrement aggravé. Certains malades s'acheminent ainsi par des poussées rhumatismales successives à la décompensation et à l'insuffisance cardiaque. Il est évident que l'asystolie n'est pas en pareil cas la conséquence directe du trouble mécanique apporté par la lésion valvulaire mais qu'elle dépend surtout des altérations rhumatismales du myocarde.

Toutes les combinaisons sont d'ailleurs possibles. Il est exceptionnel que la nouvelle atteinte porte uniquement sur l'endocarde, ou sur le myocarde, ou sur le péricarde. En général, quand l'endocarde est touché, le myocarde l'est aussi plus ou moins; de même l'atteinte isolée du myocarde ne s'observe qu'exceptionnellement. Par contre, il arrive que le péricarde soit lésé avec altérations minimes du myocarde et nulles de l'endocarde.

Dans tous les cas que nous venons d'envisager, la nouvelle crise rhumatismale se présente sous son aspect typique. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Avec ou sans angine, les phénomènes généraux ouvrent parfois la scène en même temps que les signes plus ou moins nets de localisation cardiaque. Puis, au bout de quelques jours, d'une semaine ou même plus tardivement, apparaissent des arthropathies qui font la preuve du rhumatisme. Les localisations articulaires ont parfois leurs caractères habituels. Dans d'autres cas, elles sont légères, fugaces, portant parfois sur un petit nombre d'articulations, ou même n'en atteignant qu'une seule. Les faits de cet ordre s'observent avec une fréquence relative.

Mais il arrive que les manifestations non cardiaques soient encore plus atténuées et difficiles à reconnaître si l'on n'est pas averti. C'est ainsi qu'un malade porteur d'une cardiopathie rhumatismale est pris de douleurs musculaires plus ou moins intenses. Les myalgies peuvent siéger dans divers groupes musculaires ; souvent il s'agit de lumbago. La fièvre, parfois assez vive, est dans d'autres cas légère ; elle peut même manquer complètement. Ces accidents ont souvent l'apparence bénigne et l'on serait tenté de ne pas leur prêter l'attention nécessaire. Il importe cependant d'examiner avec soin le cœur du malade. De nouvelles lésions peuvent se produire au cours de la crise fruste. Si la véritable nature des accidents est méconnue, on risque de voir évoluer une poussée cardiaque. L'aggravation de l'état du cœur aurait été évitée ou pour le moins atténuée si on était intervenu à temps par un traitement énergique.

⁂

Dans les cas que nous venons de passer en revue on constate soit des manifestations articulaires, soit des douleurs musculaires qui portent plus ou moins nettement la marque du rhumatisme.

Mais il n'est pas exceptionnel, comme l'un de nous l'a déjà signalé [2], que ces indices mêmes fassent défaut. Nous insisterons particulièrement sur les apparences cliniques trompeuses que revêtent en pareil cas les poussées rhumatismales.

Souvent on pense à une angine banale ou à la grippe. Un malade ayant subi une ou plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu, porteur d'une affection cardiaque plus ou moins bien compensée, est pris d'un mal de gorge, d'une angine rouge avec fièvre dépassant parfois 39° au début, mais tombant rapidement aux environs de 38° pour s'y maintenir. Dans certains cas les phénomènes généraux ne tardent pas à s'amender, mais on s'aperçoit que l'état du cœur s'est modifié. Les signes de décompensation, dyspnée d'effort, congestion des bases, œdème des malléoles, ont fait leur apparition ou se sont aggravés s'ils existaient déjà. Dans certaines observations on voit les malades tomber en asystolie confirmée. Parfois on constate l'apparition de nouvelles lésions valvulaires ou de signes de péricardite. Le dia-

1. O. JOSUÉ. — « La myocardite rhumatismale ». *La Clinique*, 18 Avril 1913, p. 242.

2. O. JOSUÉ. — « Le salicylate de soude dans les cardiopathies rhumatismales ». *Paris médical*, 1er Novembre 1913, p. 506.

gnostic de grippe ayant porté ses coups sur un cœur déjà lésé par le rhumatisme semble évident. En réalité c'est une grave erreur, car si l'on avait reconnu la poussée rhumatismale on aurait pu mettre en œuvre le traitement efficace.

Parfois la poussée rhumatismale prend les apparences cliniques d'une infection légère indéterminée, d'un embarras gastrique. A vrai dire, il faut, dans certains cas, que l'attention soit bien attirée sur ces faits pour les reconnaître. Il arrive en effet que l'infection générale soit minime, que l'état général soit à peine touché. Un ancien rhumatisant cardiaque présente une température de 38°, 38°5 le soir, avec un léger état gastro-intestinal pendant quelques jours. On porte le diagnostic d'embarras gastrique et l'on est surpris de constater au bout d'un certain temps une aggravation manifeste de l'état cardiaque. C'est que le malade n'a pas été atteint d'une infection gastro-intestinale, il a subi en réalité une poussée rhumatismale qui a touché le cœur sans s'accompagner de localisations articulaires.

Dans des cas exceptionnels, le tableau clinique est celui d'une bronchite aiguë. Le malade a de la fièvre, il tousse, mais il crache peu, il souffre aux insertions diaphragmatiques, la dyspnée est assez marquée. On constate des râles sibilants et ronflants dans toute la poitrine. Il existe de la tachycardie et parfois de l'arythmie extrasystolique. Tous ces troubles s'amendent rapidement sous l'influence du salicylate de soude, preuve de leur nature rhumatismale.



Dans les formes cliniques que nous venons de passer en revue, les phénomènes cardiaques occupent une place relativement effacée. Il est nécessaire de les rechercher avec soin. Au contraire, dans les cas que nous allons envisager, les troubles des contractions du cœur se trouvent au premier plan. On serait tenté d'attribuer les accidents à la seule évolution de la cardiopathie alors qu'il s'agit en réalité d'une nouvelle poussée rhumatismale portant sur le cœur.

Un cardiaque, ancien rhumatisant, présente à un moment donné des troubles du rythme. Ce sont des extrasystoles fréquentes, parfois réunies par séries. On peut voir survenir aussi des crises de tachycardie paroxystique, soit d'emblée, soit après une ou plusieurs périodes d'arythmie extrasystolique. Dans certains cas, on observe des accès de tachyarythmie qui sont de l'arythmie complète avec fibrillation auriculaire comme le démontrent les tracés. Ces malades restent parfois apyrétiques, mais le plus souvent on note un léger mouvement fébrile. La température se maintient aux environs de 38°, 38°5, montant même à 39°. La fièvre est un indice précieux qui doit faire penser immédiatement à une poussée rhumatismale cardiaque, malgré l'absence de toute localisation articulaire. L'attention éveillée, on prescrira à ces malades le traitement par le salicylate de soude ou par les succédanés de ce médicament. Ce n'est qu'à ce prix qu'on obtiendra une amélioration rapide et souvent la guérison. On évitera dans la mesure du possible, en agissant rapidement et avec énergie, la constitution de lésions définitives du muscle cardiaque.

Les poussées de rhumatisme peuvent donc se manifester par des accès d'arythmie sans atteindre les articulations. Mais elles occasionnent aussi parfois de véritables crises d'asystolie. Celles-ci présentent quelques particularités cliniques qu'il est intéressant de mettre en lumière. L'un de nous a décrit ces formes d'asystolie sous le nom d'*asystolie fébrile* ou d'*asystolie rhumatismale*.

Dans une première variété d'asystolie fébrile, les phénomènes généraux sont plus intenses et tiennent la première place dans la scène morbide. Un malade ayant subi une ou plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu, porteur d'une double lésion mitrale jusqu'alors bien compensée, présente des accidents infectieux et des troubles cardiaques. La température est élevée, oscillant entre 38°5 et 40°. On constate en même temps de la bronchite généralisée avec, de plus, des foyers de râles fins. Le cœur droit est dilaté et la stase veineuse se traduit par la congestion du foie et des bases pulmonaires, par la dilatation des veines jugulaires, par la cyanose. Il y a de l'œdème des jambes. Les urines sont rares et foncées. On constate en même temps de l'arythmie complète.

Devant cet ensemble clinique, on ne manque pas de porter le diagnostic de grippe chez un mitral ayant déterminé une crise d'asystolie secondaire. En réalité, il s'agit d'une atteinte de rhumatisme, malgré l'absence complète de toute manifestation articulaire. Il suffit, en effet, de donner du salicylate de soude au malade pour voir les phénomènes s'amender. Les troubles cardiaques rétrocèdent en même temps et disparaissent parfois sans qu'il soit nécessaire d'avoir recours à la digitale. Dans d'autres cas, au contraire, on est obligé d'associer la médication digitalique au traitement par le salicylate de soude pour obtenir la guérison des troubles cardiaques.

Dans une deuxième forme d'asystolie fébrile, le malade se présente comme un asystolique. Atteint d'une cardiopathie d'origine rhumatismale, il est en asystolie avec arythmie complète. Mais cette asystolie semble irréductible. On a beau donner de la digitale suivant les règles classiques, après avoir préparé le malade par une purgation, le repos, le régime lacté, par une émission sanguine, les accidents ne rétrocèdent pas et l'insuffisance cardiaque reste stationnaire. Cependant un symptôme doit retenir l'attention ; le malade n'est pas apyrétique. Continuellement la température se maintient au-dessus de la normale, autour de 38°, 38°5, montant même parfois à 39°. C'est là un indice précieux qui doit faire songer à une poussée rhumatismale ayant déterminé les troubles de décompensation. Si l'on agit contre l'infection rhumatismale en même temps que l'on donne de la digitale, on obtiendra la rétrocession des troubles asystoliques. Ni la digitale, ni le salicylate ne sont efficaces quand on les emploie isolément. Il faut mettre en œuvre simultanément les deux médications pour obtenir la guérison de la poussée rhumatismale et tonifier le cœur.



Dans tous les cas de poussées rhumatismales cardiaques, il faut mettre en œuvre le traitement par le salicylate de soude. On commencera par faire prendre une purgation, puis on prescrira le médicament à la dose quotidienne de 6 à 8 gr. pendant plusieurs jours; on diminuera ensuite les doses et on les maintiendra assez longtemps à 4 gr., pour tomber ensuite à 3, puis 2 gr. et supprimer enfin le médicament.

Chez l'enfant, on donnera environ 0 gr. 50 par année jusqu'à six ans; au-dessus de cet âge jusqu'à quinze ans, on prescrira d'abord 3 gr. par jour pendant plus ou moins longtemps, pour diminuer ensuite les doses.

On aura toujours soin d'associer au salicylate de soude quantité à peu près égale de bicarbonate de soude. On évitera, en procédant de la sorte, les phénomènes d'intolérance gastrique et l'on pourra continuer la médication sans aucun inconvénient.

On applique, en général, le traitement par le salicylate de soude d'une façon trop timide, à doses trop faibles et pas assez longtemps prolongées.

Certains insuccès ne reconnaissent pas d'autre cause. L'infection rhumatismale est particulièrement rebelle, et si, une fois les accidents aigus apaisés, on arrête le traitement d'une façon prématurée, l'infection persiste souvent à l'état subaigu et presque latent, continuant son œuvre à bas bruit pour aboutir à des lésions irrémédiables.

Il importe aussi de bien se pénétrer de cette notion que le traitement par le salicylate de soude est sans danger, et que la prévention dont certains malades font preuve à l'égard du médicament est absolument injustifiée.

On aura soin cependant de pratiquer l'examen des urines, avant de commencer le traitement et d'agir avec prudence quand l'analyse révèlera la présence d'albumine. Cependant, même en pareil cas, on pourra prescrire le médicament, mais à doses moindres et en se tenant prêt à suspendre le traitement.

On peut aussi faire usage de succédanés du salicylate de soude, notamment d'aspirine, à la dose de 2 gr. 50 à 3 gr. par jour. Mais le salicylate de soude se montre en général plus actif et de plus il est bien supporté par l'estomac, à condition qu'on administre en même temps du bicarbonate de soude.

Quand on constate des signes d'insuffisance cardiaque, notamment dans l'asystolie fébrile, il convient d'associer la digitale au salicylate de soude. On prescrira XV à XXX gouttes par jour de la solution de digitaline au 1/1.000 en une fois dans un peu d'eau en même temps qu'on fera prendre du salicylate de soude. On continuera le traitement plus ou moins longtemps, en diminuant ensuite les doses de l'un ou de l'autre de ces médicaments ou des deux à la fois.

Dans les cas où l'insuffisance du myocarde reste au second plan, on commencera par administrer du salicylate de soude. Mais si, après plusieurs jours, l'asthénie cardiaque persiste, il y aura lieu de donner en même temps de la digitaline.



En somme, il faut toujours penser à la possibilité de poussées rhumatismales cardiaques même en l'absence de manifestations articulaires, chez les sujets atteints d'une cardiopathie chronique relevant du rhumatisme. Ces poussées présentent des aspects divers, et il faut vraiment que l'attention soit particulièrement orientée vers les notions cliniques que nous avons mises en lumière pour reconnaître la nature réelle des accidents et mettre en œuvre la thérapeutique appropriée.

L'EXTRACTION DES PROJECTILES DU HILE PULMONAIRE

Par **Robert DIDIER.**

Nous n'en sommes plus à l'époque où la région du hile pulmonaire était considérée comme intangible, et où il semblait préférable de laisser aux blessés leurs projectiles plutôt que de leur faire courir tous les risques d'une intervention problématique.

Néanmoins, à l'heure actuelle, l'opération ne peut être considérée comme de pratique courante, les projectiles du hile étant encore parmi les plus graves des projectiles thoraciques, et on n'a publié qu'un nombre relativement assez restreint d'interventions suivies de succès.

Cela tient surtout à ce qu'on ne rencontre pas très souvent de projectiles inclus dans le pédicule ou le hile pulmonaire, les blessés succombant de suite la plupart du temps à l'énorme hémorragie consécutive à la blessure, ou secondairement à l'infection qui peut succéder à la lésion des grosses bronches. Cela tient, d'autre part, à ce que la technique de ces extractions n'est pas encore parfaitement réglée.

Trois voies d'abord sont actuellement employées pour extraire ces projectiles, trois grandes lignes dont tous les procédés que l'on pourra décrire

ne seront plus que des modifications. M. Le Fort[1] aborde les projectiles hilaires par voie antérieure transpleurale large, par incision intercostale combinée avec section de cartilages costaux sus ou sous-jacents ou des deux à la fois. Il obtient ainsi un jour de 8 cm. en écartant au maximum.

A la voie postérieure qu'il juge incommode, M. Hallopeau[2] préfère la voie antérieure et aborde ces projectiles par résection longue d'une côte (2e ou 3e). M. Petit de la Villéon[3] et Duval (de Brest) enfin, a décrit un procédé adapté de sa méthode radio-opératoire avec résection costale aussi étendue que possible dans le losange omo-vertébral et extraction à la pince sous écran. Nous ne nous occupons pas des procédés à larges volets qui, dans l'immense majorité des cas, nous semblent trop mutilants.

La délimitation anatomique du hile, ses rapports exacts avec le squelette sont, au point de vue radiographique, extrêmement difficiles à établir. La balle ou l'éclat sont-ils en plein hile, à la limite du pédicule et du hile, dans le pédicule même? S'ils sont hilaires, sont-ils contre la bronche au contact d'une artère, d'une veine? Tout cela, à quelques centimètres près, reste aléatoire et ne semble pouvoir être absolument exactement défini. Les commémoratifs de la blessure ont été invoqués dans ce but, les hémorragies très abondantes, l'emphysème sous-cutané, mais tout cela ne peut non plus nous renseigner d'une façon très exacte, car le projectile a pu au cours de son trajet léser une bronche ou un vaisseau et aller se loger un peu plus loin.

Devant toutes ces difficultés, le mieux semble, dans cette question, de se borner à établir les limites d'une région un peu large, « *région dangereuse* », en rapports immédiats avec le hile, limites indiquées par Testut et Jacob de la 4e à la 6e côte, par Petit de la Villéon de la 5e à la 8e côte, entre le rachis et le bord spinal de l'omoplate.

Les projectiles du pédicule et du hile sont, à notre avis, de tous les projectiles thoraciques, ceux qu'il importe le plus de savoir extraire; ce sont les plus gênants, les plus dangereux et les plus inquiétants pour l'avenir du blessé; ceux qui les portent sont tellement diminués!

Voûtés, pâles, anhélants, le regard agrandi par l'angoisse et la respiration pénible, ces gens restent sous la menace perpétuelle de leurs hémoptysies à répétition, arrêtés en tout par la dyspnée d'effort. Il importe de faire quelque chose d'utile pour les débarrasser de cette infirmité.

Appelés à opérer dans un centre où nous avons eu à examiner un assez grand nombre de projectiles intrathoraciques, la question des plaies du hile et du médiastin a de bien près retenu notre attention et nous voudrions exposer ici la technique du procédé que nous avons adopté.

Nous opérons depuis de longs mois tous les projectiles indistinctement à la pince sous écran; nous employons pour le parenchyme pulmonaire le procédé de Petit de la Villéon qui nous donne toute satisfaction, et nous nous sommes efforcés de le suivre dans sa méthode d'extraction des projectiles hilaires; on ne peut se résigner, en effet, lorsque l'on a acquis une grande habitude de la pince sous écran, à extraire un projectile, quel qu'il soit, ailleurs que sur la table radioscopique.

Le hile n'est en effet pas extériorisable, on est donc forcé d'aller, pour y avoir un projectile, travailler dans un puits, et malgré tout le jour que l'on se donne (à moins de tailler de trop grands volets), d'y opérer un peu à l'aveugle. On ne peut lui appliquer l'opération si brillante de Pierre Duval.

Quant au procédé de Marion que nous avons employé, nous avons perdu d'embolie avec lui un opéré du hile au quatrième jour. Il nous semble d'ailleurs peu idéal par la fixation du poumon, la recherche au doigt à travers le parenchyme et les mèches qu'il oblige à laisser; nous l'avons abandonné. C'est donc, avec quelques modifications que nous y avons apportées, au procédé économique et sûr de Petit de la Villéon que nous avons recours. Nous le modifions en faisant une incision plus restreinte et plus interne, en faisant sauter l'articulation costo-vertébrale avec une partie de l'apophyse transverse et quelques centimètres de la côte (fig. 1), en extrayant le projectile directement sous écran, enfin en suturant le tout sans drainage. C'est en somme une pneumotomie transcostovertébrale à la pince, sans drainage consécutif.

Les beaux résultats que nous en avons obtenus nous sont un encouragement à le recommander.

Préparation des opérés et technique opératoire. — Tous nos blessés de poitrine sont dans une

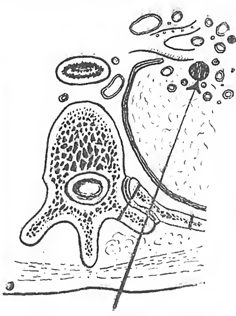


Fig. 1. — Voie d'accès sur le projectile.

salle spéciale, chaude, aérée, exposée au soleil.

Lorsqu'ils arrivent à l'hôpital, nous les laissons au repos quelques jours avant de les opérer.

Ils sont pendant ce temps examinés, surveillés, habitués à l'idée de leur opération, mis en confiance par la présence à côté d'eux d'opérés guéris. En cette chirurgie la question morale est capitale; le blessé porteur d'un éclat du hile ou du médiastin a souvent parcouru bien des hôpitaux sans qu'on se décide à l'opérer, il est de ce fait impressionné par sa blessure qu'il sait grave; les troubles qu'il en éprouve le poussent seuls à demander une intervention qu'il redoute malgré tout. Le grand public n'est pas encore habitué à cette idée que l'on peut opérer un poumon comme on ouvre un ventre. Or, il est dangereux de laisser venir sur la table un malade qui craint fort d'y rester et la mise en confiance préliminaire nous semble à tous points salutaire.

Ces blessés sont à plusieurs reprises radioscopés debout, dans tous les sens, les bras en haut et en bas, l'éclat est longuement suivi des yeux, ses rapports observés avec soin, il faut, avant d'aller le déloger, bien se familiariser avec lui.

Une radiographie est faite, de face et de profil. L'excellence des clichés, que nous livre avant toute intervention médiastinale ou hilaire notre ami le Dr Bobrie, nous aide particulièrement à préparer notre opération. Enfin nos blessés sont auscultés fréquemment.

Le matin de l'intervention et vingt minutes avant, nous injectons 1 centigramme 1/2 de morphine.

Le blessé, radioscopié une dernière fois dans la position couchée, l'anesthésie est faite au chloroforme à la compresse.

Nous opérons sur la table de Gaiffe avec des alternances d'obscurité, de lumière bleue qu'envoie tout près de notre champ une petite lampe baladeuse de secours et de grande lumière blanche.

Nous avons constaté que plusieurs de nos blessés du poumon (opérés par voie postérieure) accusaient après l'intervention de vives douleurs abdominales, quelquefois avec élévation thermique; le fait d'être écrasés, le ventre portant sur une table de bois, avait déterminé des accidents.

Nous employons, pour y remédier, un matelas de caoutchouc que nous remplissons à demi d'eau chaude et que nous glissons sous l'abdomen du blessé. C'est un petit détail évidemment, mais rien n'est ennuyeux comme de voir un opéré de trois jours faire 38°, 38°5, sans raison.

Le malade couché à plat ventre sur son matelas, un aide écarte le bras du côté blessé, en dehors de la table, pour agrandir au maximum le champ de l'espace omo-vertébral. La peau est incisée sur une longueur de 6 à 7 cm.; les tissus sous-jacents et les muscles sectionnés, on arrive vite jusqu'à l'os. L'épaisseur des muscles est parfois très grande à ce niveau et le champ dans la profondeur en est rétréci d'autant.

La question de la résection osseuse est importante. Il y a intérêt avant tout à ne pas compromettre l'intégrité de la charpente thoracique et les vastes brèches que l'on y fait ont, trop souvent, des suites fâcheuses.

Nous avons pu voir, en faisant la visite des dépôts, des blessés opérés depuis plusieurs mois pour des éclats thoraciques, par des volets à charnière qui avaient taillé de larges brèches dans leur cage thoracique. Ces blessés, qui sans doute ont été considérés comme de beaux résultats opératoires, étaient bons à réformer tant ils étaient amoindris et cachectiques. La résection large d'une côte elle-même, moins mutilante, n'est pas toujours sans suites. Nous en avons vu plusieurs exemples, et quand il est possible de réduire au minimum la résection costale, cela nous semble préférable. Quel est le but, en faisant une large résection osseuse pour aborder un hile? Se donner du jour, mais le jour obtenu même par une large résection costale n'est jamais bien considérable, et lorsque l'on sait bien voir sous écran, on est aussi à l'aise qu'à la lumière du jour, on peut y être aussi prudent, y avoir la main aussi légère, ne pas y faire plus de dégâts.

Ce qu'il faut, c'est un peu de jour pour tamponner, pour enfoncer temporairement une grosse mèche. Pour cela, un simple puits osseux de quelques centimètres, où le doigt ganté peut passer, nous suffit. La diminution voulue de la résection osseuse nous a fait porter la destruction sur l'articulation costo-vertébrale. Nous exécutons ce temps très simplement et vite à la gouge, 1 cm. 1/2 ou 2 sur l'apophyse transverse, le reste sur la tête de la côte, rien n'est plus vite fait.

Arrivés là, nous ligaturons tous les vaisseaux pincés. Il faut arriver à la plèvre avec toute trace de suintement sanguin disparue, et tendre à diminuer par cette hémostase préventive le temps pulmonaire de l'opération. La plèvre apparaît dans le petit carré qu'un puissant écarteur fait bâiller devant nous. On la ponctionne au bistouri, le pneumothorax doucement s'établit, jamais il ne donne lieu à la moindre alerte, il nous semble néanmoins prudent de diminuer à partir de ce moment la dose de chloroforme. La plèvre ouverte, le poumon amarré par un aide, s'il est libre de toute adhérence, la pince s'y introduit; l'obscurité faite, l'adaptation des

1. R. Le Fort. — « Technique de l'extraction des projectiles du hile du poumon ». *Soc. de Chir.*, 23 Mai 1917, p. 1142.

2. Hallopeau. — « De l'extraction des projectiles situés dans la région du hile pulmonaire ». *Soc. de Chir.*, 14 Mars 1917, p. 696.

3. Petit de Villéon. — « Considérations sur l'extraction des projectiles intrapulmonaires à la pince sous écran ». *La Presse Médicale*, 31 Mai 1917, n° 30, p. 306. Duval (de Brest). — « Cent cas d'extraction de projectiles intrapulmonaires à la pince sous écran ». *Soc. de Chir.*, 10 Janvier 1917, p. 103.

yeux obtenue, nous allons directement, verticalement et vite au projectile. La main, légère, doit laisser la pince y aller seule.

Quand les rayons très durs sont bons, on suit admirablement les détails de l'extraction, la pointe de la pince déchausse à tout petits coups le projectile des adhérences qui le maintiennent.

Les balles et les shrapnells sont plus difficiles à ramener, car ils glissent, mais les petits éclats irréguliers et coupants sont plus dangereux, car ils risquent d'érailler les parois vasculaires de voisinage. Petit de la Villéon, lorsqu'il a chargé son projectile, fait donner la lumière blanche et le ramène au jour; nous préférons le sortir sous écran, et de suite, lorsqu'il est dehors, nous aider de la lumière blanche. Un jet d'air et de sang mélangé suit l'issue des projectiles hilaires, une grosse mèche de gaze préparée à l'avance et montée sur pince s'enfonce dans la plaie, on la laisse une minute ou deux, une deuxième puis



Fig. 2. — Opéré cicatrisé. La cicatrice est à peine visible.

une troisième mèche la remplacent, et il est rare qu'à ce moment l'hémorragie ne soit pas tarie. On vérifie en attendant quelques secondes encore. La dernière mèche peut être imbibée d'un peu d'eau oxygénée. Puis on ferme la plaie sans y laisser de mèche.

Nous n'aspirons pas l'air de la plèvre, et fermons celle-ci quand nous le pouvons. Les muscles sont suturés au catgut par deux places, la peau au crin de Florence.

L'opération, en tout, n'est jamais bien longue, le temps pleuro-pulmonaire y est réduit au minimum. Un pansement ouaté très serré enserre la poitrine du blessé qui est remis dans un lit très chauffé.

Les refroidissements sont très dangereux chez ces opérés qu'il faut suivre de bien près. Nous les asseyons à demi dans leur lit. Dans la soirée, on refait de la morphine, et on use largement de l'huile camphrée. Ces malades vomissent peu. Le crachat sanglant qui se produit presque toujours après l'opération persiste pendant deux ou trois jours.

Les blessés boivent du lait et de la tisane dès le deuxième jour, et se lèvent entre le dixième et douzième jour. Leur cicatrice ne les gêne en rien, tant l'épaisseur de la paroi, en avant de l'articulation costo-vertébrale, suffit à protéger les plaies profondes (fig. 2).

Telle est la technique simplifiée à l'extrême que nous employons à l'heure actuelle; grâce à son application, les blessés du hile, opérés par ces thoracotomies économiques, guérissent avec élégance, sans shock la plupart du temps, sans alerte ni complications, nous permettant de jour en jour, par la régularité des résultats obtenus, de réduire de plus en plus la liste des projectiles inopérables[1].

1. Publié avec l'autorisation de M. le Directeur de la XXI[e] région auquel nous adressons nos remerciements respectueux.

L'ASSOCIATION STREPTOCOQUE-STAPHYLOCOQUE DANS LES OSTÉITES CHRONIQUES

Par E. S. HARDE-M. D. et M[lle] A. HAUSER (Institut Pasteur).

M. Tissier[2], dans ses travaux sur la bactériologie des plaies de guerre, classe les plaies récentes en deux catégories, suivant la présence ou l'absence des streptocoques; dans les cas sans streptocoques, la suture primaire ou secondaire précoce peut être effectuée avec de grandes chances de succès, le contraire est vrai pour les plaies à streptocoques.

MM. Levaditi et Delrez[3] ont étudié la fréquence des streptocoques chez les blessés à La Panne : ils ont trouvé ces germes, chez les Belges, dans 19 pour 100 des cas, dans 56 pour 100 chez les Anglais.

MM. Picot et Michel[4] ont trouvé, dans les plaies anciennes, 25 pour 100 des cas à streptocoques. Ils n'ont pas indiqué la durée exacte de ces plaies.

Il nous a semblé intéressant d'étudier la flore microbienne et la fréquence des streptocoques dans les cas d'ostéite chronique. Grâce à l'amabilité de M. Chutro, qui nous a permis d'effectuer ces recherches dans son service à l'hôpital Buffon (Paris), ce dont nous le remercions sincèrement, il nous a été possible d'observer 20 cas d'ostéites chroniques, suite de fractures compliquées. Tous les cas étudiés avaient été soumis au même traitement chirurgical : opération secondaire, consistant en évidement de l'os atteint, esquillectomie, extirpation du trajet fistuleux, pansement par la méthode Carrel-Dakin. Sur ces 20 cas, on compte 3 blessés en 1914; 8 en 1915; 2 en 1916; 7 en 1917; parmi ces derniers, 1 blessure date de huit mois; 3 de sept mois; 2 de six mois, et 1, la plus récente ostéite de notre série, de quatre mois.

Durant un mois, chacun des cas a été soumis à des examens bactériologiques répétés; tous les prélèvements ont été faits directement dans le foyer intra-osseux; les ensemencements ont été effectués en bouillon-sérum glucosé, milieu d'enrichissement électif pour les streptocoques.

Nous avons trouvé des streptocoques dans 15 des 20 cas étudiés, soit une proportion de 75 pour 100, chiffre fort élevé. MM. Picot et Michel pensent que, dans un certain nombre de cas, la présence de streptocoques peut être due à une infection secondaire hospitalière; ce n'est pas notre impression pour nos cas, nous croyons plutôt qu'il s'est effectué un triage : les plaies non infectées de streptocoques s'étant fermées. Il ne nous a, malheureusement, pas été possible de suivre tous nos cas dès le début, mais, parmi les 5 cas négatifs, un examen antérieur, pratiqué il y a un an, nous avait permis d'isoler des streptocoques chez deux d'entre eux; ils ont actuellement disparu, car 8 examens, dans l'un de ces deux cas, 10 dans l'autre, pratiqués au cours de quatre semaines, sont restés négatifs quant à la présence de ces germes, mais ont montré des staphylocoques.

Nous avons étudié onze races des streptocoques isolés; tous présentaient les caractères types du groupe : insolubilité dans la bile, absence de fermentation dans les milieux contenant de l'inuline; tous étaient hémolytiques.

2. Tissier. — *Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXX, n° 12, Décembre 1916. — *Idem.*, t. XXXI, n° 4, Avril 1917.

3. Levaditi et Delrez. — *C. R. Acad. des Sciences*, Octobre 1917.

Dans 2 cas, nous avons trouvé, en plus d'un streptocoque hémolytique, un streptocoque non hémolytique. Il est, d'ailleurs, bien connu qu'il peut coexister, dans une même plaie, plusieurs races différentes de streptocoques.

La virulence de nos cultures a toujours été faible: 1/10 de centimètre cube de chacune de nos races, culture en bouillon de vingt-quatre heures, a été injecté à des souris blanches par la voie sous-cutanée : dix n'ont montré qu'une induration locale, une est morte après quatre jours. C'est, d'ailleurs, un fait connu que la virulence du streptocoque, pour les animaux de laboratoire, ne peut servir de critérium de la virulence pour l'homme. Il est à remarquer qu'au cours de nos observations, 2 des 20 cas ont montré des poussées fébriles: dans ces 2 cas, nous avons isolé des plaies le streptocoque pyogène.

Holman[5] a utilisé l'action différente des streptocoques sur la lactose, la mannite et la salicine en bouillon-sérum, pour les répartir en groupes suivant la classification d'Andrews et Horder[6]. Cette méthode, appliquée aux onze races isolées, nous a donné 6 *streptococcus pyogenes*, 3 *streptococcus infrequens* et 2 *streptococcus equi*. D'après Holman, on trouve la variété *infrequens* dans la scarlatine, la septicémie, etc., et la variété *equi* principalement dans la gourme du cheval, mais aussi parfois dans des septicémies, et une fois dans un cas de fracture compliquée. Cette question de classification des streptocoques, par leur action sur les sucres, est d'ailleurs encore discutée.

En ce qui concerne la flore associée, nous avons isolé, par ordre de fréquence, outre les staphylocoques, que l'on rencontre aussi fréquemment que les streptocoques, le B. pyocyanique; le B. de Friedlander; le B. pseudo-diphtérique, et enfin, plus rarement, le *B. proteus* et le pneumocoque. Le tableau ci-dessous résume nos recherches sur la flore associée.

Streptocoques purs	2 cas.
Staphylocoques purs	2 —
Streptocoques-staphylocoques	4 —
Strepto-staphylocoques et flore associée.	8 —
Streptocoque et flore associée (sans staphylocoque)	2 —
Staphylocoque et flore associée (sans streptocoque	2 —
	20 cas.

Ce tableau fait ressortir l'importance de l'association strepto staphylocoques, qui se rencontre dans 60 pour 100 de nos cas; il se peut que le staphylocoque, qui s'est montré dans 80 pour 100 des cas de nos examens, ne joue souvent qu'un rôle purement secondaire, quoique les ostéites à staphylocoques purs soient bien connues, nous-mêmes en avons trouvé deux; en tout cas, notre tableau montre que le streptocoque et le staphylocoque, soit seuls, soit en combinaison l'un avec l'autre, couvrent la totalité de nos cas. Nos recherches ont été effectuées dans le but de vérifier la fréquence du streptocoque en vue d'appliquer la vaccinothérapie comme adjuvant au traitement chirurgical; un vaccin rationnel doit donc, d'après nos résultats, nécessairement renfermer le staphylocoque avec le streptocoque, du moins si l'on n'applique pas l'auto-vaccin, qui reste la méthode de choix. Même dans ce dernier cas, nous sommes d'avis que le vaccin doit toujours contenir le staphylocoque quand ce germe est présent dans la plaie.

4. Picot et Michel. — *C. R. Soc. de Biol.*, 7 Juillet 1917.

5. Holman. — *Journal of Medical Research*, vol. XXXIV, n° 3, July 1917.

6. Andrews et Horder. — *Lancet*, 1906, II.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

7 Mars 1918.

Causalgie du nerf médian à la suite d'une lésion de l'avant-bras. Incision exploratrice. Intégrité du nerf; guérison. — *MM. André-Thomas et J. Lévy-Valensi* présentent un blessé qui, à la suite d'une plaie de l'avant-bras gauche, accuse des phénomènes douloureux du type de la causalgie du médian, avec hyperflexion des doigts. Opéré 3 ans plus tard (incision exploratrice, redressement des doigts) le nerf fut trouvé indemne. Cependant quelques jours plus tard le blessé n'accusait plus aucune douleur; les doigts conservèrent une position normale.

Section du nerf cubital. Attitude atypique par hypertonie excessive des muscles antagonistes. — *MM. André-Thomas et Lévy-Valensi* présentent un blessé qui, à la suite d'une section du nerf cubital au bras, a une extension des doigts exagérée et une abduction du pouce excessive, ainsi qu'une extension anormale des deux dernières phalanges des 4e et 5e doigts. *M. Froment* fait observer que dans le cas présenté par M. Thomas l'hypertonie des extenseurs des doigts est beaucoup plus marquée que celle que l'on voit au cours des paralysies cubitales pures. On est donc en présence d'une contracture physiopathique qui s'est développée consécutivement à une lésion atteignant uniquement le cubital et qui porte sur des muscles innervés par le radial.

Du danger de l'application des appareils prothétiques au cours des troubles pithiatiques. — *MM. Henry Meige et P. Béhague* présentent un militaire atteint d'une impotence purement hystérique du membre inférieur droit et qui est porteur d'un appareil prothétique immobilisant le genou et déterminant un déhanchement énorme pendant la marche. Lorsqu'il est démuni de son appareil, il avance en sautant sur le pied gauche ou bien il tombe en avant à chaque pas.

Les auteurs insistent sur le danger d'employer dans le traitement des affections purement pithiatiques des appareils prothétiques lourds et coûteux, dont le résultat est de fixer définitivement l'impotence du sujet.

A ce propos la *Société de Neurologie de Paris* a exprimé les vœux suivants qu'elle croit devoir transmettre au Service de Santé.

1° Dans aucun cas de troubles pithiatiques, purs, avérés, il ne doit être appliqué d'appareils prothétiques, le port de ces appareils présentant des inconvénients de toutes natures pour les intéressés. Il serait désirable que des indications précises fussent données à ce sujet dans les centres d'appareillage.

2° Dans certains cas de troubles pithiatiques associés à des troubles organiques ou physiopathiques, et seulement après des interventions physio-psychothérapiques suffisamment prolongées, lorsqu'il est démontré que le port d'un appareil prothétique permet d'utiliser un homme qui, sans cela, resterait inutilisable, cet homme pourra être appareillé d'après les indications et sous le contrôle d'un neurologiste, étant entendu qu'une fois muni de cet appareil, l'homme devra faire le service auquel il sera affecté.

3° Il importe d'attirer l'attention sur la nécessité d'éviter de prolonger l'application d'appareils d'immobilisation, plâtrés ou autres, destinés à corriger les attitudes vicieuses pithiatiques, pures ou associées.

Trois cas d'ossification musculaire et tendineuse chez des paraplégiques par lésion traumatique de la moelle épinière. — *Mme Dejerine et M. A. Ceillier.* Présentation de trois paraplégiques par blessure de guerre (fracture des 7e et 8e dorsales, plaie par balle au niveau des 8e et 9e dorsales, fracture des 10e, 11e, 12e dorsales et 1re lombaire), chez lesquels se sont développées, vers le 16e, 5e, 30e mois, des ossifications musculaires. Après une période de paraplégie flasque complète, tous ces blessés sont en état ou en voie de spasmodicité. Ils n'ont aucun mouvement volontaire des membres inférieurs et une anesthésie superficielle complète. A part l'un d'eux, qui n'a jamais eu d'infection urinaire ni de fièvre, ces blessés ont eu de l'infection vésicale et un mauvais état général. Les trois ont des escarres.

Les ossifications musculaires représentent chez chacun un stade particulier de l'évolution.

1° *Lésion constituée.* — *a*) Masse dure de consistance osseuse, au début grosse comme une petite noix, actuellement grosse comme les deux poings, partant de la fosse iliaque interne, passant sous l'arcade crurale, et se terminant à la partie supérieure du triangle de Scarpa. Cette tuméfaction osseuse occupe le *muscle iliaque*.

b) Induration siégeant dans le *moyen adducteur* et *le pectiné* et allant à la rencontre de la précédente.

La radiographie montre l'intégrité absolue du squelette et l'indépendance de ces ossifications.

2° *Lésion en formation.* — Induration au niveau du tiers inférieur de la cuisse gauche, au tiers moyen de la cuisse droite sur 10 à 12 cm. de hauteur. La radiographie montre l'existence de travées osseuses complètement indépendantes du fémur siégeant dans le *Sous-Crural* et *les deux Vastes*. Ces travées osseuses se dessinent suivant le mode d'insertion des tendons semi-penniformes des Vastes.

3° *Lésion au début.* — Noyau osseux, mobile, en plein muscle *moyen fessier*, loin du squelette. La radiographie montre dans ce muscle l'existence de quatre noyaux semblables.

Le 1er et le 3e blessé présentent de plus des *ostéophytes* développés dans le tronc fibreux juxta-articulaire du genou en *dedans des condyles internes*. Il n'y a pas de lésions du squelette ni des surfaces articulaires.

Le 3e présente des *rétractions fibreuses* au niveau des orteils et une rétraction de l'aponévrose plantaire.

Les auteurs considèrent ces ossifications musculaires, tendineuses, juxta-articulaires, développées *sans traumatisme local, sans hématome*, chez des *sujets jeunes, non syphilitiques* (Wassermann négatif) comme relevant avant tout d'un *trouble trophique sous la dépendance de l'altération du segment médullaire sous-jacent à la lésion*, indépendamment de l'infection et de l'immobilité, qui à elles seules ne suffisent pas à les expliquer.

De la claudication intermittente après ligature de l'artère principale du membre inférieur. — *MM. J. Babinski et J. Heitz*, sur 14 blessés ayant subi la ligature de la fémorale ou de la poplitée, ont observé 5 fois ce syndrome (douleur obligeant le sujet à s'arrêter, soit au bout de quelques pas, soit seulement après avoir marché quelques centaines de mètres); elle persistait encore de longs mois après la ligature. Dans tous les cas on constatait l'abolition des pulsations pédieuses et tibiales postérieures; les oscillations fournies par le Pachon au-dessus des malléoles étaient très réduites et n'augmentaient pas par l'épreuve du bain chaud.

Sur les 9 blessés qui ne présentaient pas ce syndrome, 6 ne pouvaient marcher que lentement ou avec des béquilles en raison des rétractions ou d'une lésion profonde du sciatique. Chez les trois derniers, la circulation collatérale s'était rétablie au point que les oscillations revêtaient à peu près la même amplitude du côté malade et du côté sain.

Fréquence de la dégénérescence acidophile des cellules de Purkinjé. — *MM. Pierre Marie et Tétiakoff* attirent l'attention sur la fréquence de la dégénérescence acidophile des cellules de Purkinjé. Dans la méthode employée — méthode de Mallory modifiée par Jacob — cette acidophilie se traduit par la coloration rouge diffuse que prennent le protoplasma et le noyau fortement altéré de certaines cellules de Purkinjé, au lieu de la coloration bleu verdâtre comme à l'état normal. Les auteurs ont observé cette altération dans deux cas de tumeur ponto-cérébelleuse, d'un cas de chorée chronique de Huntington et dans un cas de sclérose combinée au cours de l'anémie. Les cellules malades sont particulièrement nombreuses dans un des deux cas de tumeur et alors on a pu constater la coexistence de lésions des cylindres-axes — fuchsinophilie et gonflement fusiforme déjà signalé d'abord par M. Nageotte, ensuite par M. Laignel-Lavastine et d'autres auteurs. La diversité des cas examinés fait croire à la fréquence considérable de cette altération, à peine signalée jusqu'ici par les histologistes.

Le temps perdu du réflexe rotulien normal. — *M. E. Castex.* Une série d'expériences ont montré à l'auteur que, pour enregistrer le réflexe rotulien par la variation d'épaisseur du quadriceps, la méthode par transmission à air est moins précise et moins fidèle que par transmission mécanique.

Une technique perfectionnée a permis, pour des chocs suffisamment puissants, de mettre en évidence une limite inférieure du temps perdu, qui est de 0″,30. Si les chiffres donnés par les autres expérimentateurs sont en général notablement plus élevés, ces résultats concordent exactement avec ceux de Fendrassik et Dodge.

Le temps perdu du réflexe rotulien pathologiquement exagéré. — *M. E. Castex* et *Mme Athanassio-Bénisty.* Brissaud avait observé une différence de temps perdu entre le côté sain et le côté malade dans l'hémiplégie. Ce même résultat a été retrouvé par d'autres expérimentateurs. Par la méthode indiquée dans la communication précédente, les auteurs ont montré que cette différence n'existe pas, si on emploie des chocs assez énergiques, et qu'on trouve alors des deux côtés une valeur égale; de plus cette valeur limite est la même que pour le réflexe normal. Il en a été de même dans des cas de sclérose latérale, de mal de Pott, de lésion médullaire, de syringomyélie.

Il reste alors à savoir si on trouvera des différences dans la forme générale et la durée de la contraction réflexe.

Hémiatrophie faciale par lésion du sympathique cervical et dilatation idiopathique de l'œsophage. — *MM. Henri Claude et Contraine.* Le malade que nous présentons est atteint d'une hémiatrophie faciale gauche très accusée survenue à la suite d'une brûlure profonde du cou par fulguration lorsqu'il avait 12 ans. Actuellement il est âgé de 22 ans et l'on constate que toute la moitié gauche de la face est moins développée que la droite, que le massif osseux participe à l'atrophie et enfin on remarque un syndrome oculo-sympathique très manifeste. La lésion du sympathique et notamment du ganglion cervical inférieur n'est donc pas douteuse. Mais ce jeune homme offre de plus des symptômes de dilatation œsophagienne, survenus au début de 1915, régurgitations d'aliments ou de salive, accumulation de liquide dans l'œsophage en quantité dépassant parfois 2 litres. A l'examen radioscopique la dilatation œsophagienne apparaît nettement et l'exploration à la sonde montre un obstacle au-dessus du cardia qui est d'ailleurs facilement franchi par la sonde au mercure. Le sujet peut être ainsi nourri aisément à la sonde. En raison des hypothèses diverses qui ont été faites sur la pathogénie de ces dilatations idiopathiques, on peut se demander si la lésion du sympathique ne peut être mise en cause. Dans ce cas, puisque l'atonie de la paroi œsophagienne est le seul facteur qui puisse expliquer la dilatation en l'absence de tout rétrécissement et de tout spasme, l'œsophagoscopie comme l'épreuve de l'atropine ont été négatives.

Un cas de diplégie faciale périphérique. — *MM. André Leri et de Teyssieu* envoient l'observation d'un malade qui présenta des deux côtés une paralysie faciale d'origine périphérique. La paralysie faciale gauche fut la première en date et persista la dernière; les deux paralysies ne furent concomitantes que pendant quelques semaines. Aucune lésion bulbaire ou méningée, pas de syphilis ni de tuberculose, pas d'otite; cette paralysie double se présentait comme un type de paralysie *a frigore*.

Atrophie des pectoraux et des trapèzes chez un tabétique. — *MM. André Leri et J. Thiers* ont observé un tabétique avéré qui présentait une grosse amyotrophie bilatérale des pectoraux et des trapèzes. On peut discuter l'origine névritique, radiculo-méningée ou médullaire de cette amyopathie.

Cette observation présente certains points de ressemblance avec des observations antérieurement connues de paralysies du spinal au cours du tabes; or ces paralysies sont d'ordinaire partielles, dissociées, et en même temps associées à celles des nerfs voisins. Cette distribution pousse à croire à l'origine radiculo-méningée de semblables paralysies. Il en est probablement de même pour la présente observation d'amyotrophie, bien qu'on n'ait pas constaté de R. D.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Mars 1918.

Les grands œdèmes chlorurémiques en dehors des néphrites. — *MM. Marcel Labbé et Marcorelle* rapportent deux observations d'œdèmes généralisés avec anasarque accompagnés de rétention chlorurée, dont l'étiologie était indépendante de toute lésion rénale.

Ces œdèmes avec rétention chlorurée, sans albuminurie ni aucun symptôme de néphrite et indépendants de toute lésion cardiaque, ne peuvent être attribués à une lésion rénale, ni être mis sur le compte d'une lésion hépatique.

Ce sont des œdèmes conditionnés par un état humoral hydropigène dont le mécanisme physio-pathologique nous échappe, la rétention chlorurée ne suffisant pas à les expliquer. Dans les deux cas observés par les auteurs de la communication, les œdèmes étant apparus au cours d'une dysenterie, il y a lieu de se demander si cette maladie, qui spolie l'organisme d'une grande quantité de liquides et de matières salines, ne produit pas un état humoral favorable à la rétention hydrochlorurée et à la formation d'œdème.

Traitement de la « causalgie » du médian par la ligature du nerf au catgut. — *MM. Lortat-Jacob et G.-L. Hallez* rapportent l'observation d'un blessé présentant de la paralysie associée des nerfs médian et cubital droits, avec section artérielle ayant nécessité une ligature de l'humérale et chez lequel on constatait un syndrome d'interruption motrice complète associé à des troubles sensitifs persistants et très marqués, du type « causalgique », dans le domaine du médian.

Les traitements essayés (bain galvanique, pulvérisation de chlorure d'éthyle, ionisation salicylée) étant demeurés impuissants, on résolut de recourir à une intervention chirurgicale.

Celle-ci, pratiquée par M. Mouchet, et qui consista, après la libération du médian sur une longueur de 5 cm., à poser sur la portion sous-axillaire du nerf une ligature au catgut n° 1, moyennement serrée, puis à suturer la plaie, amena, dès le premier jour, une diminution notable des souffrances et, dès le lendemain, leur disparition définitive.

En présence de ce résultat, font observer les auteurs de la communication, il semble légitime de penser que la ligature au catgut suffisamment serré doit pouvoir inhiber ou supprimer pour un temps l'irritabilité sympathique péri-nerveuse et la congestion tronculaire, sans léser les fibres nerveuses proprement dites en voie de réparation centrifuge, et mettre un terme aux phénomènes douloureux de la causalgie.

Aussi, estiment MM. Lortat-Jacob et Hallez, cette intervention simple, plus aisée à pratiquer que la dénudation et l'excision des plexus nerveux péri-artériels, à l'aide de l'anesthésie générale courte au chlorure d'éthyle, mérite-t-elle de prendre place dans le traitement chirurgical des formes « causalgiques » graves de certaines paralysies du nerf médian.

Paraplégies organiques graves sans lésions de la dure-mère dans les blessures du rachis par projectiles de guerre. — *MM. Georges Guillain et J.-A. Barré*. Indépendamment des cas où un projectile de guerre blesse directement la moelle après avoir ouvert la dure-mère, on peut observer des paraplégies organiques, de type et de gravité variés, dues à des lésions intramédullaires créées par le simple passage d'un projectile à une certaine distance de la moelle, sans que la dure-mère ait été atteinte. Les deux auteurs ont observé un nombre important de ces faits durant l'offensive de la Somme; les cas légers ont été évacués sur l'intérieur, mais 15 cas mortels font le sujet de la présente note.

Le rachis fut presque toujours atteint, il y avait soit fracture d'une apophyse épineuse à sa base, soit d'une lame, parfois tunnellisation d'un corps vertébral. La lésion médullaire la plus commune fut l'hématomyélie isolée ou associée à la nécrose aiguë ou à la myélomalacie. L'épanchement sanguin, parfois limité à quelques parties d'un ou deux segments médullaires, intéressait parfois six, huit ou dix segments. Dans plusieurs cas s'ajoutaient des suffusions sanguines périmédullaires, sous-arachnoïdiennes, une hémorragie intra ou extra-dure-mérienne. Parfois, et vraisemblablement à la suite d'une hémorragie intra-dure-mérienne, une symphyse méningo-médullaire lâche, de peu d'étendue en hauteur, s'était développée.

Le tableau clinique de ces différentes lésions affecta deux types principaux : 1° celui des sections totales de la moelle (4 cas); 2° celui des lésions médullaires en foyer (11 cas).

Le syndrome de section totale se caractérisa par l'ensemble symptomatique suivant : paralysie complète de la motilité et de la sensibilité à tous les modes, tonicité musculaire diminuée souvent, mais parfois normale au début; abolition des réflexes tendineux; réflexe cutané plantaire en flexion avec ou sans réactions diffusées; réflexe crémastérien superficiel souvent aboli à une première excitation et apparaissant après recherche du réflexe crémastérien profond; réflexes cutanés abdominaux abolis; réflexes de défense recherchés par pincement de la peau du dos du pied ou par la manœuvre de Pierre Marie-Foix absents; rétention d'urine constante; troubles de la régulation thermique des membres paralysés; escarres rapides ou tardives, de petits mouvements involontaires et presque incessants des orteils furent notés deux fois. La survie, dans ces quatre cas, fut de trois à cinq jours.

Les lésions en foyer se traduisirent par une paraplégie moins uniforme que celle des sections totales; les réflexes tendineux furent abolis dix fois sur onze; le réflexe cutané plantaire fut de type variable, ou en extension, ou en flexion, ou aboli, ou différent d'un côté et de l'autre, ou se transforma de flexion en extension; les réflexes crémastériens furent, en général conservés, les réflexes cutanés abdominaux le plus souvent très faibles ou absents; les réflexes dits de défense furent constatés dans plus de la moitié des cas. La sensibilité fut conservée sur une zone d'étendue variable, particulièrement sur le territoire des racines sacrées. La dissociation syringomyélique, qu'on pouvait s'attendre à observer dans les cas où l'hématomyélie est la lésion principale, fut exceptionnelle et douteuse. La manœuvre de Lasègue fut douloureuse même dans certains cas où il y avait anesthésie étendue ou totale des membres inférieurs; ce fait est important à noter, car, à lui seul, il peut permettre d'affirmer que la section est incomplète. La rétention d'urine fut de règle. La survie de ces blessés fut plus longue que celle des paraplégiques par section totale de la moelle, elle put atteindre et dépasser deux mois.

MM. Guillain et Barré attirent l'attention sur ce fait qu'aucun des paraplégiques par lésion en foyer qui sont morts dans leur service n'a présenté le syndrome de Brown-Séquard ; ils ont pu évacuer tous les cas de syndrome de Brown-Séquard et beaucoup de ces cas se sont améliorés. Cette différence de gravité entre les lésions même étendues et qui restent unilatérales et les lésions bilatérales même partielles mérite d'être retenue.

La bacillose rénale histologique. — *M. E. Lenoble*, qui attirait naguère l'attention sur la fréquence relative de la bacillose rénale, dans sa communication présente apporte de nouveaux arguments à cette conception.

De ses observations nouvelles découlent les constatations suivantes :

1° La bacillose rénale histologique peut rester *silencieuse* et ne se manifester jamais par aucun signe.

2° La *présence*, mais surtout la *persistance* de l'albuminurie est un signe d'une haute valeur, à condition que l'on s'assure de son origine rénale.

3° La lésion *initiale* est tantôt une nécrose d'une portion infime du rein, *nécrose tuberculeuse* par *embolie bacillaire*; tantôt elle est constituée par de petites masses dures (fibromes) du volume d'une tête d'épingle pouvant évoluer dans le sens d'un tubercule, se ramollir et renfermer des bacilles. Certains kystes des reins sont dus à l'oblitération bacillaire des canalicules urinaires, car la région dont ils dépendent, injectée au cobaye, le contamine.

4° Les fibromes peuvent prendre un développement considérable et atteindre le volume d'un haricot.

5° Une pareille lésion est susceptible de guérison. Il est vraisemblable que les cicatrices trouvées dans certains reins de tuberculeux sont les vestiges de pareilles altérations définitivement éteintes, mais la preuve expérimentale manque encore.

6° Les lésions histologiques de la bacillose rénale sont banales et ne sauraient apporter aucun renseignement sur leur nature exacte et leur signification précise. Seule l'injection au cobaye en fournit la preuve démonstrative rigoureuse.

7° De pareilles lésions initiales sont fréquentes et les recherches ultérieures montreront sans doute que le rein, principal émonctoire des toxines et des bacilles de la tuberculose, est souvent atteint, mais que sa guérison est très fréquente.

8° Lorsque la lésion évolue dans le sens d'une tuberculose médicale, différents cas s'observent :

a) Le rein se présente sous l'aspect d'un rein *scléreux* à enveloppe graisseuse épaisse, mais il s'agit ici encore d'un rein *tuberculeux, bacillifère* et *inoculable*, puisqu'il contamine le cobaye ;

b) On peut se trouver en présence d'une *néphrite épithéliale* donnant encore la tuberculose au cobaye ;

c) Ou d'un gros rein blanc et amyloïde dont la nature tuberculeuse est clairement démontrée par l'expérience.

9° Il est probable que ces lésions constituent d'autre part le stade initial des tuberculoses chirurgicales du rein.

10° Ces considérations paraissent légitimer la conception de la *bacillose rénale histologique*.

11° Peut-être la réaction de fixation de Debré-Paraf sur les urines pourrait-elle constituer un indice précieux de l'invasion tuberculeuse histologique des reins.

Résistance globulaire, paludisme et quinine. — *MM. Jean Baur, Bocca et Tulasne*, en vue de vérifier si oui ou non l'augmentation de la résistance globulaire est une des caractéristiques de l'accès paludéen et si la quinothérapie pratiquée au moment de l'accès renforce cette hyperrésistance et en prolonge la durée, ont procédé à de nouvelles recherches expérimentales en employant pour celles-ci la méthode de Widal du sang déplasmatisé.

De ces recherches nouvelles, il semble résulter, comme l'affirme d'ailleurs l'opinion classique, que la résistance globulaire est diminuée dans le paludisme et que cette diminution est encore exagérée sous l'influence du traitement quinique.

Cancer du prépuce. — *MM. Marcel Pinard et Milon* rapportent l'observation d'un malade atteint de cancer du prépuce qui fut opéré après qu'eurent été éliminés les divers diagnostics auxquels il était permis de songer en présence des lésions observées.

L'opération fut suivie en dix jours d'une guérison qui s'est maintenue jusqu'ici.

Syndrome d'acroparesthésie « a frigore » et troubles physiopathiques des accidents acro-moteurs. — *M. J. Cottet* fait observer que la grande fréquence du syndrome d'acroparesthésie *a frigore* et la bilatéralité des troubles physiopathiques dans les accidents acro-moteurs rendent bien vraisemblables que les troubles physiopathiques préexistent aux troubles moteurs, ainsi que le pensent MM. Roussy, d'Œlsnitz et Boisseau.

Syndrome d'acroparesthésie « a frigore » et maladie de Raynaud. — *M. J. Cottet* montre dans sa communication, en s'appuyant sur des observations de malades, qu'il existe des rapports intimes entre le groupement classique dénommé par lui syndrome d'acroparesthésie *a frigore* et la maladie de Raynaud. Pour lui, en effet, l'acroparesthésie *a frigore* et la maladie de Raynaud ne sont autre chose l'un et l'autre que des syndromes vaso-moteurs tropho-neurotiques très voisins, sinon identiques.

Lymphocytémie aleucémique à marche aiguë et à évolution fébrile. — *M. Henry Bourges* a eu l'occasion d'observer un malade qui présentait une formule leucocytaire dans laquelle prédominait nettement la variété lymphocytaire sans qu'il y eût cependant augmentation sensible du nombre total de globules blancs. En même temps, on constatait chez le malade des hypertrophies ganglionnaires étendues aux régions cervicales, aux aisselles et aux aines, hypertrophies dont le développement s'était effectué extrêmement vite. De plus, le foie était augmenté de volume et la rate était grosse. La mort survint au bout de cinq semaines, en pleine cachexie, après que la maladie eut évolué au milieu d'un cortège de symptômes revêtant l'allure d'un état infectieux des plus graves avec fièvre à type continu.

En raison du type hématologique observé, des lésions anatomiques relevées et du tableau clinique présenté par le malade, M. Henry Bourges estime qu'il y a lieu de faire rentrer le cas observé par lui dans le cadre général des lymphocytémies aleucémiques, telles qu'elles ont été décrites par MM. Vaquez et Ribierre.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

La Société anatomique a repris ses séances, le 8 Mars 1918, dans son ancienne demeure, au 15 de la rue de l'École de Médecine, au-dessus du Musée Dupuytren.

Elle a fixé ses réunions, pour la durée de la guerre, aux deuxième et quatrième *samedis* de chaque mois, à 3 h. 45.

Un compte rendu analytique de toutes les communications sera publié dans *La Presse Médicale*, en attendant que les Bulletins de la Société puissent reprendre leur publication, arrêtée depuis les hostilités.

Compte rendu de la séance du 8 Mars 1918.

M. Lumière présente **un Kyste hydatique à parois crétacées**, extirpé, le 5 Février 1918, par M. Mouchet. Ce kyste avait débuté quinze ans auparavant et avait été traité par ponction et injection modificatrice.

M. Lumière présente un cas d'**Énucléation du semi-lunaire, avec fracture du scaphoïde.** Echec de la réduction tentée, 13 jours après l'accident, sous anesthésie générale. Extirpation, par M. Mouchet, du semi-lunaire avec le fragment supérieur scaphoïdien étroitement liés l'un à l'autre. Réunion par première intention. Très bon résultat fonctionnel.

M. Benoiste-Pilloire présente une **Trompe utérine droite largement et précocement rompue** dans sa portion juxta-utérine, au cours d'une grossesse tubaire.

M. Maurice Letulle présente une observation de **Péricardite syphilitique** dont les lésions histologiques sont constituées par des ilots de cellules géantes associées à des bandes de lymphocytes et de plasmazellen. Le myocarde était découpé par de nombreux amas de myocardite subaiguë remplis de cellules géantes.

M. Constant Knebgen présente un **Kyste dermoïde de la région sous-maxillaire droite**, extirpé dans le service de M Mouchet, à Lariboisière; ce kyste avait été pris pour une grenouillette sus hyoïdienne avec diverticule sublingual, en raison de sa consistance molle, de sa fluctuation et de la coloration bleuâtre que la muqueuse buccale laissait voir par transparence au niveau d'une saillie de la région sublinguale droite. Le contenu du kyste était analogue à de la purée de marrons.

Pseudarthrose avec atrophie osseuse. — *MM. R. Leriche et A. Policard.* — Dans les pseudarthroses avec os raréfié et atrophique, au lieu de faire, d'emblée, une ostéosynthèse sur des extrémités osseuses inaptes à l'ostéogénèse, il faut commencer par modifier l'état local de l'os, changer sa trophicité, afin de faire reparaître le pouvoir ostéogénique. Dans ce but, les auteurs ont fait, après avivement des bouts osseux, le décollement étendu du périoste total, c'est-à-dire de la portion fibro-osseuse en masse, sur plusieurs centimètres, suivi de tamponnements sans suture, avec immobilisation prolongée et pansements rares (trente jours au minimum). Ils ont, de cette façon, modifié la circulation locale et provoqué une poussée osseuse que rien n'a entravé, ni corps étrangers intra-osseux, ni suture périphérique. Dans un second temps, l'ostéosynthèse au fil ou à la plaque a permis d'obtenir la consolidation. Les auteurs présentent 5 radiographies des cas observés (4 au niveau des diaphyses, 1 au niveau du coude). Les résultats datent de un an.

Fracture de côte par projectile de guerre, sans lésions pleurales. — *M. A. Remilly* présente une pièce opératoire de fracture de côte, qui est un exemple démonstratif du danger que constitue, pour la plèvre, la lésion thoracique, dans l'évolution des plaies de guerre.

Tumeur argentaffine de l'appendice. — *M. P. Masson* présente les coupes d'une petite tumeur jaunâtre qui siégeait sous la muqueuse de l'appendice. C'est un nouvel exemple de tumeur argentaffine constituée, en quelque sorte, par une culture pure de cellules spéciales, à granulations réduisant l'oxyde d'argent ammoniacal, à rôle physiologique obscur et qui sont disséminées dans toute l'étendue de l'épithélium intestinal.

Plaie de l'artère linguale et de la carotide interne. — *M. R. Devulder* présente une pièce provenant d'un blessé atteint d'une section totale de l'artère linguale (siégeant immédiatement à son origine) et d'une lésion tangentielle de la carotide interne liée derrière le maxillaire.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

13 Mars 1918.

Restrictions alimentaires et hygiène. — Le président fait remarquer que le chocolat national, seul autorisé, contient 68 pour 100 de sucre et 32 p. 100 de cacao, tandis que le chocolat fin, dont la fabrication est interdite, ne renfermait que 50 pour 100 de sucre, était plus tonique, par sa théobromine et sa caféine et plus utile au point de vue alimentaire. La société charge son président de faire ressortir cette anomalie lors de la visite qu'il doit faire au ministre du Ravitaillement et d'exposer comment cette réglementation aboutit, en réalité, à une dépense accrue de sucre, ce qui n'était évidemment pas le résultat cherché.

L'emploi thérapeutique de la salicaire et de son glucoside. — *MM. Gougeon et Laumonier* établissent qu'en 1916, MM. Vieil et Cail ont repris l'étude de la salicaire, jadis préconisée contre la diarrhée, et y ont découvert un glucoside, la *salicairine*, mais pas d'alcaloïde. A partir de Septembre 1916, M. Gougeon a expérimenté la salicairine associée à l'hydrate de fer et aux tanins que renferme la salicaire contre les diarrhées dysentériformes, la dysenterie bacillaire d'ancienne date et la dysenterie amibienne.

Sauf dans cette dernière, où l'amélioration n'est que passagère, les résultats obtenus ont été très satisfaisants, même dans certains cas à Flexner et à Shiga où le sérum de Dopter n'avait pas réussi. En deux à trois jours, le sang disparaît des selles, qui deviennent rapidement normales, et la guérison est acquise en une semaine ou deux. La salicairine s'administre en solution ou comprimés, à la dose de 4 à 10 centigr. par jour. Elle n'est nullement toxique.

Les auteurs qui ne donnent cette note que pour prendre date se proposent de publier prochainement un travail d'ensemble, à la fois expérimental et clinique, sur les résultats obtenus par la salicairine.

H. B.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

13 Mars 1918.

Sur la suppression totale du pansement après les opérations. — *M. Gaudier* (de Lille), à propos de la communication faite par M. Phocas sur ce sujet dans la séance du 13 Février dernier, dit qu'il y a plus de dix ans déjà qu'il emploie cette méthode et que, depuis la guerre, il n'a cessé de l'employer aussi bien dans les ambulances du front que dans les services hospitaliers du territoire.

La suppression du pansement est indiquée après toutes les opérations qui ne nécessitent pas le drainage, dans lesquelles l'hémostase a été assurée d'une façon parfaite et pour lesquelles on est sûr de l'asepsie absolue du matériel de ligature et de suture.

Sur la rachianesthésie (suite de la discussion). — *M. Lapointe* déclare n'avoir aucune expérience de la rachianesthésie haute; mais il a fait des milliers de rachianesthésies basses, pour des opérations au-dessous de la ligne bis-iliaque. En employant la novocaïne et en ne dépassant pas la dose de 8 centigr., on ne fait courir au patient aucun risque sérieux.

Est-ce à dire que la rachianesthésie novocaïnique soit une méthode absolument parfaite ? Certes non. Même avec la novocaïne, elle provoque parfois des réactions : vomissements, sudation, pâleur de la face, gêne de la respiration, relâchement du sphincter anal. Mais ces troubles sont bénins et passagers. Quant à l'affirmation que la rachianesthésie aggrave l'état de shock chez les opérés, par abaissement de la tension artérielle, M. Lapointe n'en croit rien : en tout cas, il n'a jamais rien vu de semblable.

A côté de ses légers inconvénients, la rachianesthésie présente de gros avantages : elle supprime un aide, elle fait gagner du temps, avantages appréciables en chirurgie de guerre.

— *M. Quénu*, revenant sur la question de la toxicité du chloroforme, et en réponse aux objections faites dans la dernière séance par M. Reynier, affirme une fois de plus l'action dangereuse que peut exercer cet anesthésique, non seulement sur les hépatiques avérés et surtout sur les ictériques, mais même sur des sujets non tarés et jeunes : il a vu plusieurs opérés de cette catégorie mourir d'ictère grave à la suite de l'administration du chloroforme. Il insiste également sur la fréquence de l'albuminurie post-chloroformique déjà signalée par Terrier. Il n'y a d'ailleurs rien d'étonnant à cette action du chloroforme sur les glandes chargées de l'éliminer.

— *M. Broca* a endormi des milliers d'enfants au chloroforme et, depuis la guerre, environ 2.000 adultes et il n'a jamais observé d'accidents chloroformiques ni post-chloroformiques.

— *M. Delbet* insiste sur l'action exercée par le chloroforme sur la glande surrénale, action qu'expliquent les modifications subies par les lipoïdes. Heureusement la déficience des surrénales qui en résulte peut être combattue par des injections d'adrénaline; pour sa part, M. Delbet ne connait plus le shock opératoire depuis qu'il injecte à tous ses opérés 1 cm^3 de solution à 1 pour 100 d'adrénaline.

D'autres facteurs interviennent d'ailleurs dans cette supression du shock opératoire : c'est d'abord la suppression de la diète la veille de l'opération; c'est ensuite pour les opérés du ventre le remplissage de l'abdomen avec du liquide chaud (solution de chlorure de magnésium) avant la suture du péritoine, ce liquide réchauffant les anses intestinales dont le refroidissement est un facteur de shock.

En terminant, M. Delbet signale deux cas de coma post-anesthésique, dont l'un mortel, qu'il a observés après la chloroformisation.

— *M. Routier*, à l'époque où il endormait ses malades au chloroforme, observait très fréquemment un ictère léger à la suite des opérations d'appendicite à froid. Depuis qu'il emploie ou le chlorure d'éthyle ou l'éther, il n'a jamais plus observé ces ictères.

— *M. Potherat*, comme M. Routier et M. Quénu, a fréquemment observé des subictères et même des ictères très caractérisés chez des chloroformisés, surtout chez des hernieux et des appendicectomisés. Il ne les voit plus depuis qu'il emploie l'éther. Il a même observé un cas d'hépatite chloroformique mortelle, caractérisée non pas seulement cliniquement, mais anatomo-pathologiquement.

— *M. Souligoux* reste partisan du chloroforme comme anesthésique, sauf pour les hépatiques chez qui il emploie l'éther. Il a toujours recours, chez les chloroformisés, aux injections adrénalinées recommandées par M. Delbet.

— *M. Hartmann*, même pour les opérations sur le foie, continue à recourir au chloroforme comme agent anesthésique. Pendant une courte période, influencé par les communications faites dans cette enceinte, il a remplacé le chloroforme par l'éther : il a eu, chez ces malades, souvent gros emphysémateux, des ennuis du côté du poumon ; il est alors revenu au chloroforme qu'il n'a plus abandonné, n'ayant personnellement jamais observé d'accidents hépatiques chez ses malades.

Paralysies méconnues du nerf cubital. — *M. Moncany* a adressé à la Société deux nouveaux cas de paralysies hautes et méconnues du nerf cubital.

Dans ces deux cas, où tous les mouvements étaient conservés et où il n'y avait pas de griffe, le siège sus-épitrochléen de la blessure et la présence d'une abduction permanente et d'une légère flexion de l'auriculaire ont conduit à un examen plus complet. Dans les deux cas, l'examen électrique a montré une R. D. complète.

Thoracotomie pour plaie pénétrante de poitrine, par un petit éclat d'obus : état hémorragique très grave; lésion d'une veine ascendante du ligament triangulaire sous-hilaire gauche; ligature: guérison. — *MM. Soubeyran et Trillat* relatent cette observation.

194 cas de plaies de poitrine suivis de 22 thoracotomies pour plaies du poumon. — Cette statistique, communiquée à la Société par *M. Soubeyran* (rapport de *M. Mauclaire*), a donné en bloc 140 guérisons et 54 morts. 120 blessés n'ont subi aucune espèce d'intervention (88 guérisons et 32 morts); 74 ont subi une opération allant du débridement simple à la thoracotomie (52 guérisons, 22 morts) — 173 *plaies à thorax fermé* ont donné en bloc 133 guérisons et 40 morts : 116 ne furent pas opérées (87 guérisons); 57 furent opérées (46 guérisons) — 21 *plaies à thorax ouvert* ont donné en bloc 7 guérisons et 14 morts; 17 furent opérées (6 guérisons); 4 ne le furent pas (2 guérisons).

Les interventions ont consisté en : 1° *interventions pariétales simples* : 38 avec 33 guérisons et 5 morts; — 2° *interventions pariéto-pleurales* : 14 avec 13 guérisons et 1 mort ; — 3° *interventions sur le poumon* : 22 avec 8 guérisons et 14 morts ; elles ont consisté en : sutures ou ligatures pulmonaires, 17 (avec 5 guérisons et 12 morts); résection pulmonaire, 1 (1 mort); extraction de corps étrangers volumineux, 4 (3 guérisons, 1 mort).

Pour M. Soubeyran, les indications de l'intervention immédiate sont basées sur : 1° la persistance du choc pleuro-pulmonaire ; 2° la persistance de l'hémorragie pulmonaire quelques heures après la blessure ; 3° le volume et la forme irrégulière du projectile intrapulmonaire; 4° la nécessité de nettoyer le trajet

intrapulmonaire comme on nettoie les plaies et parties molles.

Les gros éclats intrapulmonaires doivent être enlevés primitivement. Les moyens et les petits éclats peuvent n'être enlevés que secondairement. Après l'intervention sur le poumon, il vaut mieux drainer la plèvre au point déclive.

Projectiles intra-articulaires; extirpation; fermeture totale; mobilisation immédiate; résultat fonctionnel. — *M. Willems* (de Gand) présente trois blessés chez lesquels on peut constater l'excellence du résultat fonctionnel à la suite de cette mobilisation active post-opératoire.

Blessés atteints d'arthrite purulente et traités par l'arthrotomie simple, suivie de mobilisation active immédiate; résultat fonctionnel. — *M. Willems* présente 5 blessés qui étaient atteints d'arthrite purulente à diplocoques, à staphylocoques ou à streptocoques, avec ou sans fractures intra-articulaires, et qui ont été soignés par la simple arthrotomie, suivie de mobilisation active immédiate, sans aucun autre moyen de drainage, sans aucun lavage. Chez tous les cinq, le drainage a été parfait, la température est restée peu élevée, l'état général excellent; l'infection s'est, autant qu'on peut l'affirmer, limitée à la synoviale; l'atrophie est nulle ou à peu près, et la mobilité articulaire est intégralement conservée.

Ces nouvelles observations démontrent que cette méthode est infiniment supérieure à la résection, primitive ou secondaire, et que celle-ci doit être abandonnée dans le traitement de l'arthrite purulente.

Greffe osseuse du tibia. — *M. Chutro* (de Buenos-Aires) présente deux malades porteurs d'une pseudarthrose du tibia chez qui il a pratiqué une greffe osseuse avec résultat satisfaisant. Il décrit la technique qu'il a employée dans ces deux cas.

ACADÉMIE DES SCIENCES

25 Mars 1918.

Inversion du phénomène de Purkinje dans l'héméralopie congénitale. — *M. Polack* rapporte un fait nouveau, observé dans l'héméralopie congénitale et caractérisé par l'inversion de phénomène de Purkinje.

L'examen photoptométrique montre que dans cette affection le minimum perceptible est peu ou pas modifié pour le rouge, mais qu'il augmente avec la réfrangibilité de la lumière employée.

D'un autre côté, on ne constate ni héméralopie congénitale, ni pigmentation exagérée de la macula.

L'inversion du phénomène de Purkinje ne peut donc s'expliquer que par un trouble de l'adaptation rétinienne.

Il est intéressant de noter que cette inversion ne se produit pas dans la rétinite pigmentaire.

Le phénomène de Purkinje offre, comme on voit, un moyen simple, utilisable en clinique, pour reconnaître et différencier certaines formes d'héméralopie confondues jusqu'ici dans la même description.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Mars 1918.

La panification directe (méthode Pointe). — *MM. Leprince et R. Lecoq* appellent l'attention de l'Académie sur une nouvelle méthode d'utilisstion du blé par panification directe et rapide, méthode due à M. l'intendant militaire Pointe.

Le principe du nouveau procédé est le suivant : Le blé, tel qu'il est récolté, est nettoyé mécaniquement sous un courant d'eau; on lui fait ensuite absorber par macération à 50° la quantité d'eau nécessaire à son hydratation complète en présence d'une trace de levure alcoolique dont le développement doit empêcher les fermentations secondaires nuisibles, puis on l'écrase entre des cylindres cannelés, puis on le dépulpe par pressions successives sur un tambour en toile métallique qui sépare le son de la pâte amylacée et azotée, seule utile pour l'alimentation humaine.

Cette pâte ainsi préparée renferme la proportion convenable d'eau pour la panification et il suffit de lui ajouter la quantité normale de levain et de procéder ensuite à la cuisson dans les conditions ordinaires.

La pâte ainsi préparée renferme les mêmes principes amylacés et azotés que celle préparée suivant les méthodes ordinaires. Le rendement par ce procédé atteint de 75 à 76 pour 100 de la quantité du blé employé et on peut espérer, grâce à des perfectionnements mécaniques, d'arriver à atteindre l'extraction courante de 80 pour 100, ce qui correspondrait à 115 kilogr. de pain environ pour 100 kilogr. de blé.

Le pain ainsi préparé est de qualité parfaite. Quant au son, il sert à fabriquer des tourteaux destinés à l'alimentation du bétail.

Le tremblement paludéen. — *M. H. de Brun.* Le tremblement paludéen, *d'une très grande fréquence* au cours du paludisme secondaire, est caractérisé, dans ses formes atténuées, par une trémulation verticale des doigts et peut, dans les formes intenses, envahir le poignet, l'avant-bras, le bras et même se transmettre au thorax et parfois à la tête. La langue est fréquemment atteinte.

Les membres inférieurs sont plus rarement touchés que les supérieurs. Le tremblement paludéen est généralement symétrique. Cependant il n'est pas exceptionnel qu'il soit plus accentué d'un côté que de l'autre. La rapidité moyenne des oscillations est de 8 à 10 à la seconde.

Le tremblement *s'exagère à l'occasion des mouvements intentionnels*, d'où certaines difficultés dans l'accomplissement de gestes habituels ou d'actes professionnels (écriture, dessin, ajustage), et, dans les formes plus intenses, impossibilité, parfois, de se servir de son couteau, de sa fourchette, de porter un verre à ses lèvres.

Accentuation notable du tremblement par l'effort physique ou intellectuel, *par les émotions*.

Ce tremblement varie, du reste, d'un jour à l'autre et souvent dans la même journée. Il est, en général, notablement plus accentué le matin que le soir et s'atténue après les repas.

S'exagérant pendant les jours qui précèdent les accès de fièvre, il diminue fréquemment une fois l'accès passé.

Enfin, il n'est pas exceptionnel de voir apparaître *une crise de tremblement violent* survenant sans cause appréciable chez des sujets préalablement atteints d'une légère trémulation commune à la plupart des paludéens. Cette crise, qui dure quelques semaines, finit par disparaître peu à peu. Elle peut reparaître au bout de quelques mois.

Le tremblement paludéen ne doit pas être confondu avec le tremblement provoqué par l'absorption de la quinine. Il paraît dû le plus souvent à la toxi-infection palustre, mais il semble, dans certains cas, consécutif à une lésion organique relevant elle-même du paludisme.

Associés libres. — La séance est suspendue après la communication de M. de Brun pour l'examen en comité secret du rapport de M. Roux relatif au mode de présentation des candidats au titre de membre associé libre.

L'Académie, après discussion, vote les conclusions suivantes :

1° La Commission de présentation des membres associés libres est nommée par l'Académie au scrutin en comité secret, après discussion des candidatures proposées pour ladite section.

Elle comprendra neuf membres.

La Commission examine les candidatures proposées au comité secret ainsi que celles qui se sont produites dans les formes ordinaires. Elle désigne parmi ses membres un rapporteur pour chaque candidature et dresse la liste de présentation.

Les rapports approuvés par la Commission sont lus en comité secret. Le vote a lieu dans la séance publique suivante.

2° La présence aux comités secrets de la moitié plus un des membres de l'Académie est nécessaire pour la validité des décisions. Si ce nombre n'est pas atteint, le comité secret est reporté à une autre séance.

Etude bactériologique d'une épidémie de dysenterie bacillaire. — *MM. Bezançon, Ranque, Senez, Coville et Paraf.* L'examen méthodique de 300 selles dysentériques a montré aux auteurs le rôle presque exclusif du bacille de Shiga dans les cas graves; dans les cas bénins, le bacille de Shiga faisait défaut et était remplacé par des bacilles aberrants du groupe dysentérique ne rentrant pas dans un des types définis, observés jusqu'ici; dans un même foyer on observait le bacille de Shiga dans les cas graves, et dans les cas bénins des bacilles aberrants d'un même type; dans un des foyers enfin, en même temps que les cas de dysenterie dus au bacille de Shiga, on observa des infections par le bacille paratyphique A et par le bacille d'Eberth.

Les altérations des œufs envisagées au point de vue de l'inspection sanitaire. — *M. Martel* estime que le procédé du mirage des œufs à la chambre noire constitue un moyen de réelle utilité pour la recherche des altérations.

Voici, d'après ses recherches bactériologiques, comment on peut classer les taches signalées par les mireurs de profession.

Les œufs à taches mobiles peuvent être considérés comme exempts de bactéries.

La présence d'ombres ou de nuages diffus (œufs pourris rouges) avec une teinte rouge indique que le jaune rupturé s'est mêlé au blanc. Ces œufs, d'odeur et de saveur très prononcées et parfois désagréables, doivent être rejetés de la consommation.

Les œufs fortement couvés présentent les principaux signes des œufs pourris rouges avec une moins grande mobilité de leur contenu dans la zone correspondant à l'embryon.

Les œufs très vieux ont un jaune adhérant à la coquille en un point opposé à celui sur lequel ils reposent.

Les œufs emballés dans la paille présentent souvent des taches dites de « moisi ou d'humidité » toujours immobiles et très visibles.

Au début ces œufs sont utilisables en biscuiterie. Plus tard, ils doivent être rejetés de la consommation.

Les œufs mal frigorifiés offrent un mode de putréfaction caractérisé par la rapidité de l'évolution des phénomènes. Les œufs à la chaux putréfiés ont une coquille rugueuse, fragile, poreuse, un blanc très transparent et un jaune très mobile. Leur odeur est très désagréable.

Les altérations portant sur la saveur et la couleur ne sont pas décelées au mirage. De même les œufs frais faiblement microbiens ont tous les caractères des œufs sains.

Complications cardiaques de la variole. — *M. P. Teissier* estime que dans la variole l'on ne rencontre guère de véritables complications endopéricardiques.

Pour les lésions du myocarde, M. Teissier les considère également comme exceptionnelles.

L'Œuvre des Comités d'assistance aux anciens militaires tuberculeux. — *M. Léon Bernard.* A la suite des instructions de M. le ministre de l'Intérieur, les Comités d'assistance aux anciens militaires tuberculeux ont été constitués au courant de l'année 1916, dans chaque département. Ce sont des associations privées déclarées, mais qui, créées par les pouvoirs publics, s'appuient sur eux et leur empruntent leur force. Ayant mission de prendre en charge les tuberculeux réformés à leur sortie des formations sanitaires spéciales, afin de leur procurer les secours et soins nécessaires, ces Comités ont pris pour tâche essentielle d'organiser l'assistance prophylactique à domicile à l'aide d'infirmières-visiteuses. Beaucoup d'entre eux sont allés plus loin et ont créé des dispensaires d'hygiène sociale. Enfin, quelques-uns ont pris l'initiative, en groupant les concours nécessaires, de la création de sanatoriums, ou de l'aménagement de pavillons d'isolement dans les hôpitaux.

Les Comités ont été aidés dans leur tâche par le Comité national d'assistance aux anciens militaires tuberculeux, qui a guidé et orienté leur action, a recueilli des fonds importants, afin d'apporter un appoint aux souscriptions qu'ils avaient eux-mêmes rassemblées, a dirigé une propagande active, a suscité la coopération à l'œuvre commune de groupements et de sociétés divers, de manière, en un mot, à donner une impulsion nouvelle en centralisant les bonnes volontés et en assurant l'unité de méthode à la lutte antituberculeuse. Celle-ci, à la faveur de l'institution des Comités d'assistance, est donc entrée dans une ère de réalisation pratique, dont le développement ultérieur est désormais garanti par des lois, qui, appliquant l'action antituberculeuse à l'ensemble de la population, en prévoient les moyens au double point de vue financier et technique.

LES PHRÉNO-PÉRICARDITES ADHÉSIVES

Par MM. **F. TRÉMOLIÈRES** et **L. CAUSSADE**

Médecin-chef et médecin assistant du 1er secteur de la VIe région.

Les symptômes des symphyses cardiaques, variables selon le siège, l'étendue et l'ancienneté des adhérences péricardiques, sont d'une interprétation difficile et ne fournissent au diagnostic que des éléments décevants. L'autopsie révèle souvent les mécomptes de la clinique : l'on affirmait l'existence d'une symphyse absente, l'on a méconnu une symphyse réelle. Cependant la radioscopie, qui apporte au diagnostic des cardiopathies un appoint trop négligé, restitue leur valeur aux données de la clinique en révélant la situation de certaines adhérences. C'est ainsi que, dans le groupe confus des symphyses cardiaques, elle permet de caractériser les adhérences qui unissent la pointe du cœur au diaphragme : *les phréno-péricardites adhésives*.



Un malade se plaint d'oppression, de palpitations et de douleurs dans la région précordiale.

L'oppression apparaît d'ordinaire lors d'un effort, entravant la marche rapide, la course; parfois elle semble provoquée par la digestion ou survient même au repos.

Les palpitations, parfois discrètes et passagères, peuvent être si prolongées et si pénibles qu'elles contraignent le malade à s'allonger.

La douleur précordiale est le symptôme sur lequel insiste le plus le malade; c'est une sensation de poids, de constriction dans la moitié gauche du thorax, entrecoupée de pincements, de piqûres; le malade porte fréquemment la main sur la région douloureuse et, pour dissiper la sensation qui l'obsède, se frictionne vigoureusement, au point de détériorer ses vêtements.

Une douleur paroxystique s'ajoute à cette gêne permanente, à l'occasion de la digestion, d'un effort. Subitement accrue jusqu'à simuler l'étreinte d'une griffe, la douleur précordiale, irradiant vers l'épaule et le bras gauche, accompagnée d'une angoisse pénible, revêt l'aspect classique de l'angine de poitrine.

Ce syndrome douloureux, si typique, fixe l'attention du médecin, qui recherche les causes habituelles de l'*angor pectoris*; mais l'examen le plus minutieux ne révèle chez le malade aucun signe d'aortite, d'artériosclérose, de néphrite chronique, de tabes, de diabète, d'hypertension artérielle; celui-ci n'a pas de manifestations névropathiques et son appareil digestif fonctionne de façon satisfaisante.

Cependant, l'examen du cœur ne reste pas infructueux. L'auscultation ne décèle que des signes de peu de valeur : accélérations du rythme, dédoublement du premier bruit, assourdissement des bruits cardiaques. Mais, fait important quoique non caractéristique, l'inspection et la palpation ne permettent plus de constater le choc de la pointe; l'exploration la plus attentive, même en expiration profonde et dans le décubitus latéral gauche, ne fait constater aucune impulsion systolique dans la région mamelonnaire.

N'obtenant pas de la clinique les éléments d'un diagnostic précis, hésitant entre une symphyse cardiaque, les diverses variétés de l'angine de poitrine et le syndrome actuellement étudié sous le nom de cœur irritable, le médecin demande à la radioscopie de nouvelles indications : elle lui fournit la solution du problème.

Le sinus cardio-diaphragmatique gauche, normalement clair et qui s'accuse dans l'inspiration profonde, n'est plus visible; il est entièrement marqué par une opacité triangulaire nettement délimitée en dehors, dont la base repose sur le diaphragme et dont le sommet se confond avec la pointe, ou, plus souvent, avec la partie inférieure du bord ventriculaire gauche (fig. 1).

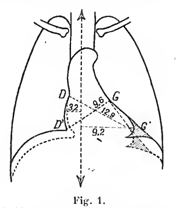


Fig. 1.
Bride phréno-péricardique gauche
——— pendant l'inspiration moyenne,
.... pendant l'inspiration profonde :
la bride s'est tendue et la pointe s'est abaissée verticalement sans se rapprocher de la ligne médiane.

Est-ce bien là, comme l'idée en vient tout d'abord à l'observateur, l'image d'une bride pathologique reliant la région apexienne au diaphragme et pouvant entraver les mouvements du cœur? N'est-ce pas plutôt l'ombre du coussinet graisseux qu'on constate souvent, à l'autopsie, sous la pointe du cœur des sujets obèses? La forme nettement triangulaire de cette opacité, sa constatation aussi bien chez les sujets maigres que chez les gras, permettent d'écarter cette hypothèse.

N'y faut-il pas voir plutôt une disposition normale du péricarde, laissant le cœur entièrement libre? MM. Vaquez et Bordet ont, en effet, observé chez certains sujets normaux une image triangulaire du sinus cardio-diaphragmatique gauche qu'ils attribuent à un simple épaississement des feuillets péricardiques. Mais l'ombre constatée chez notre malade en diffère par son intensité et son étendue; aussi foncée que l'ombre cardiaque, elle se confond avec elle, alors que l'opacité signalée par MM. Vaquez et Bordet tranche sur elle par sa teinte pâle; s'insérant en général, non pas à la pointe même, mais au-dessus d'elle, le long du bord ventriculaire gauche qui semble se prolonger en ligne droite jusqu'au diaphragme, elle englobe la pointe et en masque le contour.

Ce qui prouve, en outre, que l'image observée est non celle d'un épaississement péricardique, mais celle d'une bride reliant le cœur au diaphragme, c'est que la mobilité de ces deux organes est visiblement entravée. Dans l'inspiration profonde, la limite externe de l'opacité triangulaire se rapproche de la verticale et semble se tendre entre l'ombre du cœur et le contour du diaphragme gauche dont le mouvement d'abaissement est notablement limité; quant à la pointe du cœur, en s'abaissant, elle ne se rapproche plus de la ligne médiane comme à l'état normal, mais se déplace verticalement ou même légèrement en dehors. Quand le malade se penche successivement sur l'un ou l'autre côté, la pointe du cœur reste immobile ou ne se déplace que dans l'inclinaison latérale gauche, seule position où une bride triangulaire peut, en se relâchant, lui laisser son jeu normal.

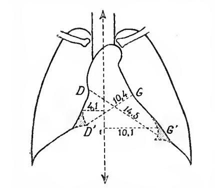


Fig. 2. — Brides phréno-péricardiques gauche et droite pendant l'inspiration profonde.

L'examen des limites du cœur dans des positions variées fait assez souvent constater la coexistence d'autres images anormales, manifestement dues à des adhérences péricardiques : ombres étoilées sur l'arc moyen et même sur l'arc supérieur gauches, dont les contours sont flous, festonnés et qui se perdent dans l'ombre d'amas de ganglions hilaires, — opacité complète du sinus cardio-diaphragmatique droit remontant parfois sur le contour de l'oreillette droite et dépassant les limites du sinus lui-même (fig. 2), — et, dans le médiastin postérieur, véritables cordes reliant le péricarde au diaphragme en traversant obliquement en bas et en arrière l'espacement clair moyen[1].

Par leur étendue, leur épaisseur, l'entrave qu'elles apportent aux mouvements du diaphragme et surtout du cœur, les formations anormales dont on constate l'image en étudiant le malade à l'écran radioscopique doivent donc être considérées, non comme de simples épaississements péricardiques, mais comme de véritables brides reliant le cœur au diaphragme.

Ainsi, si l'on néglige les palpitations et l'oppression, trop banales pour être significatives, le tableau morbide observé chez notre malade se résume en trois grands symptômes :

1° Un symptôme fonctionnel, *la douleur angineuse*;

2° Un symptôme physique, *la disparition du choc de la pointe*;

3° Un symptôme radiologique, *la bride cardio-diaphragmatique gauche*.

Cette triade caractérise les *phréno-péricardites adhésives*.



Le signe fonctionnel varie quelque peu dans sa modalité.

Les paroxysmes angineux revêtent le plus souvent l'aspect polymorphe de l'*angor minor* : sans cause appréciable, beaucoup de malades éprouvent une sensation pénible de gonflement cardiaque avec irradiations diffuses vers le cou et les deux épaules; ils sont agités, oppressés, couverts de sueur; au bout d'un quart d'heure, d'une demi-heure, ces troubles s'atténuent et disparaissent progressivement.

Chez quelques malades, au contraire, l'accès douloureux éclate après un effort, une émotion et se déroule avec la violence et la rapidité de la grande angine de poitrine; angoisse indicible, impression de mort imminente, sensation de broiement thoracique, irradiant vers l'épaule et le bras gauches; quelques secondes, quelques minutes, le malade reste immobile, pâle, anéanti par la douleur qui l'étreint et, la crise vite terminée, n'a plus que la force de se mettre au lit.

Dans d'autres cas enfin, l'accès est fruste : réduit à une simple sensation d'angoisse et d'anéantissement, sans irradiations douloureuses, il se résout, en quelques minutes, par une crise de palpitations, de larmes, de polyurie et de nausées. L'apparition alternante d'accès angineux complets donne leur signification à ces paroxysmes ébauchés.

Quelle que soit leur forme, ces accès à type angineux apparaissent plus souvent au milieu de l'activité diurne, à l'occasion d'un effort physique ou d'un choc moral, que dans le repos de la nuit; peut-être, quand ils troublent les premières heures du sommeil, sont-ils favorisés par le travail digestif. Leur répétition n'est nullement

1. Toute la partie radioscopique de ce travail revient à MM. Beaujard et Caillods, qui ont examiné nos malades et bien d'autres témoins avec une patience, une conscience, une habileté technique et un sens critique que nous ne saurions trop reconnaître et dont nous ne pouvons assez les remercier. Ils nous donnent chaque jour l'occasion de constater les remarquables services que la radiologie rend à l'étude des cardiopathies.

régulière; chez certains malades ils se reproduisent environ tous les mois, chez d'autres toutes les heures; ils semblent d'autant plus rares qu'ils sont plus complets. Une seule fois nous avons constaté l'état de mal angineux.



De même que le signe fonctionnel, le signe physique qui participe à la triade symptomatique de la phréno-péricardite adhésive subit quelques variations.

Le plus souvent, le choc de la pointe sur la paroi thoracique a complètement disparu. L'hypertrophie du ventricule gauche n'y met même pas obstacle : chez un homme vigoureux, atteint d'une insuffisance mitrale typique révélée à la radioscopie par l'image du cœur transverse avec forte augmentation du volume ventriculaire, la paroi thoracique n'était soulevée par aucun battement.

Parfois, au contraire le choc apexien est perceptible presque autant qu'à l'état normal; mais, indice significatif, le point où il se produit reste alors fixe et ne se déplace pas dans l'inclinaison latérale du thorax.



Pathogénie. — La disparition ou l'atténuation avec fixité du choc de la pointe, d'une part, le syndrome d'*angor pectoris*, complet, atténué ou fruste, d'autre part, ne sont que les manifestations objective et subjective de l'adhérence phréno-apexienne.

Si la pointe du cœur, même le ventricule gauche étant hypertrophié, ne vient pas heurter la paroi thoracique lors de la systole, c'est qu'elle est entravée dans sa course, évidemment par des adhérences aux organes voisins; et si l'on ne constate que l'absence ou la diminution du choc systolique, *à l'exclusion des autres signes physiques habituellement attribués aux symphyses cardiaques* (rétraction systolique de la pointe ou de la base, mouvement de roulis, etc.), c'est que les adhérences sont exclusivement limitées à la région apexienne. L'observation clinique impose cette induction; la radioscopie confirme la réalité du fait.

Quant au syndrome angineux, il traduit aussi la gêne fonctionnelle du cœur entravé. Il n'y a pas lieu d'invoquer pour l'expliquer une sténose coronarienne, une névrite ou une névralgie du plexus cardiaque. De simples considérations physio-pathologiques y suffisent. Selon une théorie récente, dans l'effort ou toute autre condition augmentant le travail du cœur, les mouvements alternatifs d'expansion et de rétraction du myocarde doivent nécessairement s'accomplir avec une amplitude exagérée, en raison de la qualité plus grande de sang qui afflue dans les cavités cardiaques; si l'un de ces deux mouvements inverses est entravé, l'autre prédomine aussitôt jusqu'à un excès pathologique; quand des adhérences relient la pointe au diaphragme, c'est le mouvement de rétraction systolique qui est surtout gêné; il doit donc se produire une distension aiguë du cœur, d'où peut, on le sait, résulter une douleur angineuse.

Les grands mouvements du diaphragme nécessités par l'effort augmentent encore la distension douloureuse.



Étiologie. — Les adhérences de la pointe au diaphragme gauche ne semblent pas tenir une place importante dans la pathologie cardiaque : nous n'avons réuni que 20 exemples, sur 1.000 cas de cardiopathies, soit 2 pour 100.

Leur fréquence parmi les autres symphyses est inconnue, les symphyses cardiaques étant d'ordinaire latentes et rarement diagnostiquées.

Leurs causes sont celles de toutes les péricardites adhésives. Dans 7 de nos observations, on peut incriminer la tuberculose et les bronchites traînantes ou répétées, dans 6 le rhumatisme articulaire aigu, dans 5 les fièvres éruptives et particulièrement la scarlatine; nous ne relevons dans les antécédents des deux autres malades qu'une dysenterie et le paludisme.

Le plus souvent, la phase initiale des phréno-péricardites adhésives reste latente : la fibrine exsudée de la séreuse enflammée s'accumule dans la zone déclive de la pointe et les adhérences s'organisent à bas bruit. Il est très rare que le syndrome succède à une péricardite aiguë diffuse, ou à une inflammation associée des séreuses, péricarde, plèvres et péritoine.

Peu de temps s'écoule entre le début anatomique et le début clinique de l'affection : dans nos observations, le plus long délai n'a pas dépassé cinq ans. Partie la plus mobile du cœur, rattachée au diaphragme également mobile et peu dépressible, la pointe est entravée dans sa course dès que les adhérences ont acquis quelque solidité : aussi le cœur ne tarde-t-il pas à manifester sa souffrance.



Pronostic. — Le mouvement important d'un Centre de Médecine générale de secteur nous a permis de recueillir 20 observations de phréno-péricardite, mais il faudrait suivre de longues années les mêmes malades pour formuler un pronostic à leur sujet. Si les troubles dont ceux-ci sont atteints ont une allure souvent dramatique, ils n'ont jamais eu sous nos yeux de graves conséquences. On peut toutefois présumer que la gêne permanente apportée à la locomotion du cœur par la bride phréno-apexienne impose au myocarde un surcroît de travail, augmente sa fatigue, et peut entraîner à la longue la dilatation cardiaque et l'asystolie. Nos malades, jeunes gens ou adultes au-dessous de la quarantaine, n'avaient pas encore atteint ce terme : cependant, chez six d'entre eux, la dilatation des cavités droites et la médiocrité des épreuves d'aptitude à l'effort pouvaient faire présager la prochaine insuffisance cardiaque.

Peut-être aussi l'angine de poitrine, bénigne tant que le myocarde reste à peu près sain, pourra-t-elle se terminer par la mort quand la fatigue aura provoqué sa dégénérescence.

Exposés aux accidents que nous avons observés et aux complications qui doivent fatalement en résulter, les soldats atteints de phréno-péricardite ne peuvent supporter les fatigues du service armé. Ils seraient utilement employés dans le service auxiliaire s'ils y étaient soustraits aux grands efforts physiques et affectés à des emplois sédentaires; mais peut-être, pour les mêmes raisons qui obligent à réformer les hommes atteints d'insuffisance mitrale bien compensée, sera-t-on contraint à leur appliquer les prescriptions du règlement sur l'aptitude physique relatives aux symphyses cardiaques en général et à les éviner de l'armée.



Caractérisés par la triade symptomatique : angine de poitrine, disparition ou fixité du choc de la pointe, bride triangulaire cardio-diaphragmatique, *les phréno-péricardites adhésives dont la fréquence n'est pas négligeable, constituent dans le groupe disparate des symphyses cardiaques une forme clinique bien définie.*

Elles représentent une variété étiologique du syndrome complexe « angor pectoris ».

Leur diagnostic, que l'examen clinique permet de soupçonner, est confirmé par la radioscopie.

En médecine militaire, les troubles qu'elles occasionnent imposent des décisions administratives.

Pour toutes ces raisons, elles méritent de retenir l'attention des cliniciens.

LE DÉCALAGE DU CUBITUS[1]

Par Fernand MASMONTEIL
Interne des hôpitaux de Paris.
(*Travail du groupement osseux de la IVe armée.*)

Après une fracture du cubitus, le fragment inférieur peut pivoter sur lui-même comme une girouette, amenant une sorte de torsion de l'os sur son axe longitudinal. Le fragment inférieur du cubitus s'est décalé par rapport au fragment supérieur. Le décalage est donc le déplacement qui résulte de la rotation sur lui-même du fragment inférieur au niveau du foyer de fracture.

Parfaitement connu pour le radius depuis les remarquables travaux de M. Destot, ce déplacement est à peine étudié pour le cubitus. Or, tout récemment, j'ai eu l'occasion d'en observer un certain nombre de cas (seize). De ces observations j'ai pu tirer quelques notions sur son mécanisme, et des déductions plus intéressantes sur le traitement des fractures du cubitus. Ce sont ces faits sur lesquels je veux attirer l'attention. Jusqu'ici, à part quelques notes très courtes éparses dans le nouveau *Traité de Chirurgie* (Tanton), il n'existe sur cette question que trois observations de M. Destot. Dans les trois cas, le fragment inférieur avait tourné en dedans, faisant de la face antérieure de l'os une face interne. Cette rotation se produisit sous l'influence du ligament radio-cubital, à la suite d'une immobilisation en pronation forcée; elle entraîna une limitation de la supination (poignet à ressort).

Aussi M. Tanton, en cela d'accord avec les classiques, conseille-t-il, pour éviter ces troubles, d'immobiliser les fractures du cubitus en supination.

Ces observations de rotation interne du fragment inférieur sont exceptionnelles et M. Destot lui-même ne les a signalées que comme une rareté. Je partage l'opinion de cet auteur, car dans les huit cas rapportés dans ma thèse et les 8 cas observés depuis, je n'ai pas trouvé une seule rotation interne, rien que des rotations externes du fragment inférieur. Ainsi donc les 16 observations du décalage cubital que j'ai réunies représentent un fait nouveau dont je n'ai jusqu'à présent trouvé aucun autre exemple dans la littérature médicale.

L'étude de ce déplacement repose sur des constatations opératoires, radiologiques et anatomo-pathologiques.

Le premier fait qui attira mon attention fut le suivant : au cours d'un débridement que je pratiquai pour une fracture isolée du cubitus au tiers inférieur, je constatai que la rotation antibrachiale, au lieu de se produire au niveau de l'articulation radio-cubitale inférieure, se faisait entièrement au niveau du foyer de fracture, et que le fragment inférieur du cubitus suivait le radius dans tous ses déplacements. En somme, le pivot inférieur de la rotation se trouvait au foyer de fracture et le fragment inférieur du cubitus se comportait comme un satellite de l'extrémité inférieure du radius.

Que conclure de ce fait? Deux hypothèses étaient possibles : ou bien le fragment inférieur du cubitus occupait une situation normale en supination et la rotation antibrachiale entraînait une rotation interne du fragment inférieur et son décalage; ou bien le fragment inférieur du cubitus occupait une situation normale en pronation et la rotation antibrachiale entraînait une rotation externe du fragment inférieur et son décalage.

Je ne pus trancher entre ces deux hypothèses et, suivant le conseil classique, j'immobilisai la main en supination.

Le lendemain, en vérifiant à la radioscopie le résultat de la réduction, quelle ne fut pas ma

1. Les figures de cet article ont été dessinées par M. Leclerc.

surprise de constater que le fragment inférieur n'occupait pas sa situation normale et présentait ce décalage contre lequel j'avais voulu me mettre en garde!

Je ramenai alors la main du blessé en pronation; l'apophyse styloïde cubitale qui me servait de repère reprit aussitôt sa situation normale; le fragment inférieur se mit en bonne position.

Je fus un peu surpris de me trouver en contradiction avec l'opinion classique, je laissai néanmoins la main du blessé en pronation et, quarante jours après, en enlevant l'appareil, le blessé avait retrouvé la rotation antibrachiale complète et n'avait pas perdu la supination comme le faisaient redouter les ouvrages classiques.

A la même période, un deuxième fait semblable se présenta. C'était un séton punctiforme de l'avant-bras au tiers inférieur par balle avec fracture du cubitus. Sous les rayons, la main fut placée en supination (fig. 2 A), le fragment inférieur se décala. Je remis la main en pronation (fig. 2 B), tout rentra dans l'ordre, et un mois après la consolidation était faite, la rotation atteignait 175°. C'est ce malade auquel appartiennent les calques radioscopiques 2 et 3.

A peu de temps de là, je revis un blessé que j'avais traité un an auparavant pour une fracture isolée du cubitus; il avait été immobilisé en supination et présentait à la suite une limitation de la rotation antibrachiale qui portait sur le territoire de la pronation. A l'examen radiologique il avait un décalage net. Il conservait d'autre part une cicatrice adhérente gênante; je lui en fis l'exérèse et, au cours de l'intervention, on put constater que la crête cubitale était déformée en baïonnette. Au niveau du fragment inférieur, elle occupait le côté marginal de l'os et rejoignait par une ligne oblique la crête postérieure du fragment supérieur. L'interprétation ne laissait plus de place au doute. Il s'agissait bien d'une rotation externe du fragment inférieur.

J'allai ensuite au musée Dupuytren pour voir si je n'y trouverais pas quelques pièces qui pourraient apporter un éclaircissement sur cette question. Sur plusieurs d'entre elles, je retrouvai la déformation que j'avais vue au cours de l'intervention et Houel, à propos de l'une d'elles, l'avait signalée incidemment dans le catalogue.

D'après ces observations, la rotation externe du fragment inférieur du cubitus est un fait établi; il faut en voir les conséquences, les conditions d'apparition et le mécanisme.

Fig. 1. — Décalage du cubitus. Rotation externe du fragment inférieur entraîné par le muscle carré pronateur.
A, Appareil métallique de démonstration; B, Décalage sur le squelette.

Position de réduction : la styloïde cubitale a repris sa position centrale.

Les conséquences de cette rotation en dehors du fragment inférieur se comprendront aisément, si on se rappelle le rôle de l'extrémité inférieure du cubitus dans les mouvements de rotation antibrachiale. Tandis que la tête du radius tourne sur elle-même, l'extrémité inférieure de cet os tourne, au contraire, autour de la tête cubitale décrivant ainsi un mouvement de « translation circonférentielle ». Sur le pourtour de la tête cubitale, se trouvent des surfaces articulaires pour permettre au radius d'effectuer son mouvement circonférentiel. Or, ces surfaces articulaires occupent la face antérieure de l'os ainsi que ses deux bords : interne ou marginal, externe ou axial. La première conséquence du décalage cubital est d'amener, par suite de la rotation du fragment inférieur, une orientation nouvelle de la tête cubitale et de ses surfaces articulaires. Par suite de la rotation en dehors, la face antérieure devient externe, le bord axial devient postérieur et le bord marginal devient antérieur. Il n'y a donc plus, de ce fait, sur le cubitus de surface articulaire pour permettre au radius de glisser en pronation (fig. 1, B). Il en résulte une limitation de la rotation antibrachiale; la perte porte sur le territoire de la pronation.

Une deuxième conséquence de cette rotation est, en rapprochant les insertions cubitales du muscle carré pronateur de ses insertions radiales, de diminuer le bras de levier de ce muscle et portant sa puissance. Il y a donc à la fois perte de la pronation active et passive.

La rotation externe du cubitus se voit dans les fractures isolées du cubitus et dans les fractures des deux os de l'avant-bras. Dans les fractures isolées du cubitus, je l'ai observée 6 fois. Ces fractures occupaient des hauteurs variables, sur les deux tiers inférieurs de l'os. Dans les fractures des deux os je l'ai observée dix fois; généralement le décalage cubital existe seul, une fois il coexistait avec un décalage du radius, je reviendrai plus loin sur ce fait.

Sous quelle influence se produit ce déplacement osseux?

Ici, comme pour toutes les autres fractures, on ne peut incriminer qu'une action musculaire. Le fragment inférieur du cubitus donne insertion par sa face antérieure au carré pronateur et, sans aucun doute, c'est ce muscle qui est en cause (fig. 1, B).

Quand la main est, en effet, en supination, ce muscle est en tension, c'est lui qui avec le concours du rond pronateur ramène la main en pronation, en prenant point d'appui sur le cubitus. En cas de fracture de cet os, le point d'appui fait défaut, il devient mobile et se trouve au contraire entraîné par la contraction du muscle; la face antérieure tourne et vient se mettre en regard du bord axial du radius, après avoir subi une rotation de 90°.

La conclusion à tirer de ce mécanisme est que, dans les fractures isolées du cubitus, il faut immobiliser la main en pronation pour obtenir le relâchement musculaire du carré pronateur et annihiler son action (fig. 1, D).

Étude clinique.

L'étude clinique de ce déplacement fragmentaire se résume à bien peu de chose.

Dans les fractures récentes, tout au plus pourra-t-on observer que les mouvements de pronation et de supination se font au niveau du foyer de fracture et sont de ce fait très douloureux.

Quant à pouvoir apprécier par la palpation le changement de position de la styloïde, c'est une recherche bien délicate, presque impossible. En somme l'épreuve radiologique constitue la seule base sérieuse d'un diagnostic.

Dans les fractures anciennes, quand le cal est formé et le vice de consolidation confirmé, l'examen pourrait être plus fructueux.

Les deux mains du blessé étant en pronation en face de l'observateur, on constate à la vue et au palper une saillie moins accentuée de la tête cubitale du côté de la fracture; le ligament latéral interne de l'articulation du poignet se trouve reporté plus bas sur le bord interne du poignet.

Mais c'est surtout l'examen fonctionnel du membre qui frappe l'attention. Il va sans dire, qu'en raison des variations individuelles très étendues de la rotation antibrachiale, il faut examiner comparativement le membre sain et le membre blessé.

On constate alors une diminution très marquée de la rotation antibrachiale passive du côté fracturé. La main va difficilement en supination forcée; cependant elle peut y aller. Avec un peu de mobilisation, le mouvement reviendra. Cette limitation est due à l'angulation axiale qui accompagne toute fracture du cubitus; mais cette limitation est très limitée et susceptible d'amélioration.

Autrement importante est la limitation qui porte sur le territoire de la pronation, limitation qui varie de 70 à 90°. La main ne peut plus être amenée en pronation; elle arrive à la position intermédiaire ou la dépasse à peine. Le malade ne peut, à plus forte raison, pas lui-même faire ce mouvement. Il y a perte de la pronation active et passive.

Toute cette recherche doit être faite, après immobilisation préalable du coude, car les mouvements scapulaires compensent admirablement cette perte de la rotation. On sait, en effet, que si la compensation scapulaire est à peu près nulle en cas de perte portant sur le territoire de la supination (20 à 25°), elle est très étendue en cas de perte portant sur le territoire de la pronation (155°).

Ainsi s'explique que les troubles dus au décalage cubital passent si facilement inaperçus.

Étude radiologique.

Pour dépister radiologiquement le décalage du cubitus, l'examen de l'avant-bras doit se faire dans certaines conditions que j'ai précisées dans le *Journal de Radiologie*.

Il faut une radiographie de l'avant-bras dans sa totalité : vue antéro-postérieure, la main en supination. Dans ce cas, l'apophyse styloïde cubitale se présente comme un petit ergot qui prolonge la partie médiane de la tête cubitale; elle a une situation centrale (fig. 2, B et B'). En cas de rotation externe de la tête cubitale sur son axe, cet ergot, qui est postérieur, vient se placer sur le bord marginal de la tête cubitale; il se présente comme un ergot latéral (fig. 2, A).

Ainsi donc l'apophyse styloïde cubitale occupe une position centrale, en cas de consolidation

normale; une situation latérale ou marginale en cas de décalage (fig. 3).

L'examen radiologique permet non seulement le diagnostic de la lésion, mais celui de la consolidation. Il suffit, en effet, pour l'affirmer, de se baser sur l'immobilité de l'apophyse styloïde cubitale au cours des mouvements de rotation (fig. 3).

TRAITEMENT.

Toute cette étude n'a d'intérêt, et nous y insistons, que par ses conclusions thérapeutiques qui vont à l'opposé des notions classiques.

En cas de *fracture isolée* du cubitus, il faut immobiliser la main en pronation, contrairement à l'opinion de tous les manuels et traités classiques.

Toutefois, la pronation doit être douce, et non forcée pour éviter le décalage par rotation interne de l'ordre de ceux qu'a signalés M. Destot.

Cette immobilisation se fera dans un appareil plâtré ou autre suivant le cas; l'immobilisation est nécessaire pendant vingt à vingt-cinq jours; on connaît, en effet, la fréquence des pseudarthroses du cubitus et leur bénignité, du reste (M. Destot les taxe de providentielles, en cas de fracture des deux os). Combien de ces pseudarthroses relèvent de l'absence d'immobilisation! Tous les mouvements de rotation se passent alors au niveau du foyer de fracture et empêchent la formation du cal.

En cas de fracture des deux os de l'avant-bras la conduite à tenir est plus délicate. On sait, en effet, et M. Destot l'a bien montré, qu'il faut immobiliser en supination toutes les fractures isolées du radius, quel que soit le siège du trait de fracture, de façon à éviter le décalage radial.

On vient de voir qu'il faut immobiliser les fractures isolées du cubitus en pronation pour éviter le décalage cubital.

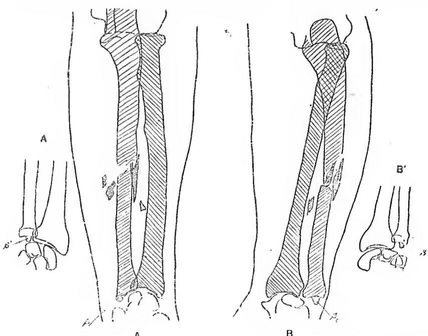


Fig. 2. — A. Styloïde cubitale en position latérale : décalage du cubitus. — B. Styloïde cubitale en position médiane : Décalage corrigé par l'immobilisation en pronation.
Les figures A' et B' représentent les schémas normaux et permettent de comprendre les figures A et B.

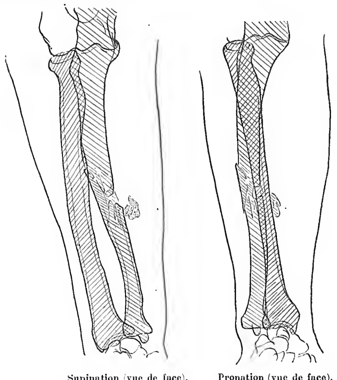
En cas de fracture des deux os, on est dans un véritable dilemme : ou immobiliser en supination avec comme résultat le décalage cubital; ou immobiliser en pronation avec comme résultat le décalage radial; ou, peut-être, pourrait-on choisir une position intermédiaire?

Entre ces trois solutions, la troisième est la plus défavorable, car dans ce cas les deux os sont partiellement décalés et le résultat fonctionnel est déplorable, j'en ai observé un cas.

Non, il faut, sans hésiter, choisir entre les deux positions : pronation ou supination et opter pour le décalage d'un os ou de l'autre.

Le décalage cubital est bénin, par suite de la compensation scapulaire; le décalage radial est grave, puisqu'il n'est pas compensé dans l'épaule. Il faut donc, à tout prix, l'éviter et immobiliser en supination.

Il existe donc ici un décalage à bascule qui entraîne obligatoirement à sa suite une limitation fonctionnelle de la rotation antibrachiale; c'est ce qui fait la gravité des fractures des deux os de l'avant-bras.


Supination (vue de face). Pronation (vue de face).
Fig. 3. — L'apophyse styloïde cubitale qui prolonge, comme un ergot médian, la tête cubitale, conserve la même situation en pronation et en supination. La consolidation est faite et en bonne position.

J'ai observé un fait intéressant. Une fracture des deux os avait été immobilisée en supination. Au sortir de l'appareil, le radius réduit était consolidé; le cubitus, non réduit, ne l'était pas encore; fait qui s'explique bien, la rapidité de consolidation étant en raison directe de la réduction. Dans un deuxième temps, j'immobilisais l'avant-bras en pronation, obtenant ainsi une consolidation en cascade des deux os, sans décalage. Peut-être y a-t-il là une indication, pour les autres cas à venir?

Il faut aussi conclure de toutes ces observations qu'en cas d'osthéosynthèse pour fracture des deux os de l'avant-bras, il faudra procéder en deux temps : 1° mettre le membre en supination pour la suture du cubitus; 2° le ramener en pronation pour la suture du cubitus. De cette façon, la réduction des fragments s'opérera seule, et les sutures en position vicieuse seront évitées.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Mars 1918.

Nouvelles applications du transfuso-aspirateur à piston perméable. — *M. J.-Etienne Larché* établit dans sa communication comment le transfuso-aspirateur et l'aiguille trocart, dont il a exposé récemment l'application à la thoracentèse ou à la ponction de toute collection, peut encore être utilisé pour la réalisation du pneumothorax artificiel, pour pratiquer des injections intraveineuses massives et pour la pratique de l'hémoculture en vase clos.

15 Mars 1918.

Pleurésie noire. — *M. L. Galliard*, s'étant trouvé appelé à pratiquer une ponction exploratrice chez une malade présentant à la radiographie des signes d'épanchement pleural, obtint un liquide épais, visqueux, absolument noir, comparable au cirage, inodore. L'analyse chimique de ce liquide révéla du sang en très grande quantité et des pigments biliaires abondants, mais point de sels biliaires. La malade avait antérieurement présenté des accidents de lithiase biliaire.

Trois thoracentèses pratiquées et suivies, la première d'une injection dans la plèvre de 10 cm³ de liqueur de van Swieten, la seconde d'une injection de 50 et la troisième d'une injection de 30 cm³ d'une solution de collargol au centième, donnèrent respectivement 750, 1.750 et 300 cm³ du même liquide noir que celui récolté lors de la ponction exploratrice.

A la suite de ces thoracentèses, l'état général de la malade s'améliora et la guérison ne tarda pas à survenir.

Encore que, dans le cas en cause, la cause de l'hémothorax n'ait point été précisée et que celle de l'infection pleurale relevée ne l'ait point été davantage, M. Gaillard croit pouvoir déclarer qu'il y a lieu de retenir, au point de vue pratique, que la pleurésie noire signifie hémothorax vieilli et peut faire prévoir l'hémothorax infecté.

Méningite spinale cloisonnée à méningocoques. — *MM. Ed. Leroy et Jean Paraf* rapportent l'observation d'un homme ayant fait une méningite cérébrospinale à forme subaiguë dont le début fut en partie marqué par l'évolution simultanée d'une suppuration anaérobie étendue. Cette coïncidence malheureuse fit que le traitement fut tardif et d'abord insuffisant et qu'il put s'établir un cloisonnement de la méninge rachidienne. La ponction cervicale étant impossible, MM. Leroy et Paraf, pensant avoir affaire à un cloisonnement ventriculaire, firent pratiquer une trépano-ponction.

Celle-ci demeura sans résultats utiles, les cavités ventriculaires, ainsi du reste que l'autopsie permit de le vérifier, étant intactes, le cloisonnement des méninges siégeant plus bas. Mais, de ce fait, estiment les auteurs de la communication, il ressort qu'avant de pratiquer une trépano-ponction, il est en réalité prudent de pratiquer, au besoin sous anesthésie générale, une ponction haute, dorsale ou cervicale supérieure.

Les lésions de la queue de cheval par projectiles de guerre. — *MM. Georges Guillain et J.-A. Barré* établissent dans leur communication que, abstraction faite des complications méningées du début qui sont le grand danger dans les blessures de la queue de cheval, celles-ci n'ont pas le même grave pronostic que les plaies de la moelle épinière, mais ont une tendance souvent rapide à l'amélioration.

Constatation du plomb dans un rein saturnin un mois après la cessation de l'intoxication professionnelle. — *MM. E. Lenoble et F. Daniel* rapportent

l'observation d'un sujet ayant succombé un mois après avoir cessé le travail et pour lequel avait été porté pendant la vie le diagnostic de saturnisme avec albuminurie et urémie azotémique, éthylisme transitoire, pyélo-néphrite, réaction méningée due à un zona cervical chez un hypertendu.

Les recherches pratiquées à l'autopsie permirent, un mois après la suppression du toxique par cessation du travail, de constater l'existence du plomb dans le rein, alors que le liquide céphalo-rachidien n'en renfermait plus trace.

Cette constatation ne laisse pas d'avoir son importance au point de vue médico-légal.

Ramollissement cérébral bacillaire chez un tuberculeux. — ***M. Lenoble*** rapporte l'observation d'un malade pour lequel le diagnostic posé pendant la vie avait été : hémiparésie gauche d'origine cérébrale chez un tuberculeux présentant des foyers de ramollissement cérébral multiples par artérites tuberculeuses (dissociation cyto-albumineuse et réaction méningée rouge histologique).

L'autopsie et l'injection au cobaye d'une partie du foyer cérébral ramolli vinrent confirmer ce diagnostic.

Cardiopathies valvulaires et aptitude militaire. — ***M. Paul Lafosse***, s'appuyant sur de nombreuses observations, constate « la grande tolérance, souvent même l'indifférence des cardiaques valvulaires à l'égard des fatigues du front ».

Aussi estime-t-il que ces observations paraissent montrer nettement qu'il n'y a pas lieu d'éliminer de l'armée d'une façon définitive tous les hommes présentant une lésion valvulaire.

De l'avis de M. Lafosse, de façon générale, au moins, le service auxiliaire est compatible avec presque toutes les lésions valvulaires, congénitales ou acquises.

Par exemple, suivant le degré, suivant l'âge, suivant la façon dont, à l'entraînement, le cœur se comporte, il y a lieu de reconnaître si le service auxiliaire peut ou non être supporté, puis rempli dans la zone des armées ou à l'intérieur.

— ***M. Josué***, Tous les médecins ont eu l'occasion d'observer des sujets présentant des lésions valvulaires du cœur incontestables et qui mènent cependant, sans aucun trouble fonctionnel, une vie très active. Des soldats atteints d'affections valvulaires ont supporté les fatigues du front. Mais ces cas sont tout à fait exceptionnels. En règle générale, du fait même de la lésion valvulaire, l'aptitude du sujet est plus ou moins restreinte.

Ainsi que M. Josué le constate journellement chez le très grand nombre de sujets soumis à son examen à sa consultation militaire spéciale de la Pitié, il serait difficile d'établir des règles absolument rigides. Nombre de sujets porteurs de lésions valvulaires sont capables de fournir une somme de travail importante à condition de savoir les utiliser, de ne pas leur imposer des efforts dont ils sont incapables et de leur accorder des périodes de repos.

C'est ainsi que les sujets n'ayant jamais présenté aucun trouble et dont la lésion peu marquée est parfaitement compensée sont proposés pour le service auxiliaire. S'il y a quelques troubles très légers, passagers à l'occasion d'efforts violents, on peut encore les proposer pour le service auxiliaire, en précisant que le sujet doit être ménagé, qu'il est inapte aux travaux pénibles, qu'il doit être surveillé médicalement. Si le sujet présente des troubles tels que dyspnée légère, fatigue, etc., que l'on juge devoir disparaître par le repos et le traitement, il y aura lieu de proposer la réforme temporaire. En cas de troubles marqués, menaces de décompensation, arythmie complète, etc., la réforme s'impose.

Les troubles cardiaques fonctionnels observés chez les soldats. — ***MM. L. Clerc et P. Aimé***, dans leur communication dont la substance est empruntée à leur statistique personnelle, insistent après nombre d'autres auteurs, du reste, sur divers points touchant la symptomatologie, l'étiologie, le diagnostic, la nosographie des troubles cardiaques et sur l'utilisation au point de vue militaire des sujets atteints de ces troubles.

Orchiépididymite non gonococcique au cours d'une méningite cérébro-spinale et postérieurement au cours d'une grippe. — ***M. Beaussart***, après avoir rappelé qu'en Juin 1916 M. Florand donna connaissance à la Société médicale des Hôpitaux d'un cas extrêmement rare, celui d'une orchiépididymite à paraméningocoques, complication d'une méningite cérébro-spinale, présente à son tour l'observation d'un malade dont l'histoire clinique se rapproche beaucoup de celle du malade de M. Florand, encore qu'il se soit agi dans son cas d'une iufection grippale et non d'une méningite. Mais il est à noter que l'infection grippale, chez le malade en question qui, auparavant, avait été évacué et traité pour une atteinte de méningite cérébro-spinale, avait revêtu une forme méningée.

De l'avis de M. Beaussart, cette modalité de l'atteinte grippale doit être dans le cas en cause moins attribuée en raison d'un effet du hasard qu'en raison surtout de la prédisposition créée par l'atteinte méningée antérieure.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

20 Mars 1918.

Traitement des plaies articulaires du cou-de-pied par l'arthrotomie et la suture. — ***M. Dezarnaulds*** (rapport de ***M. Pierre Delbet***) a appliqué aux plaies de l'articulation tibio-tarsienne la méthode généralement adoptée pour les plaies du genou : arthrotomie large, résection des tissus contus, suture sans drainage. Il n'a eu jusqu'ici que trois fois l'occasion de le faire, mais les trois observations sont des succès complets.

Deux blessés ont été opérés de la 8e à la 10e heure, c'est-à-dire dans de bonnes conditions de temps; l'autre n'est arrivé qu'à la 24e heure, ce qui ne l'a pas empêché de guérir très simplement, bien qu'il eût le péroné et l'astragale fracturés. Il est vrai que l'agent vulnérant était une balle de shrapnell; dans les deux autres cas, c'étaient des éclats d'obus.

Des trois cas, deux comportaient une double fracture (péroné et astragale). M. Dezarnaulds a fait l'incision externe de l'astragalectomie qui lui a donné un jour suffisant pour enlever les corps étrangers, réséquer les tissus contus, curetter les foyers osseux. Dans le troisième, l'articulation était largement ouverte par sa face antérieure, sans lésion osseuse : il a suffi de faire le parage de la plaie. Dans les trois cas, la synoviale et la peau ont été suturées sans drainage. Dans les trois cas, la réunion s'est faite par première intention.

Greffes de caoutchouc. — ***M. Delbet*** communique quatre observations de greffes de caoutchouc : une de ***M. Huguier***, une de ***M. Basset***, deux de ***M. Veaudeau***.

Deux de ces quatre greffes (Huguier, Veaudeau) ont été faites pour remédier à des hernies musculaires de la cuisse. Dans les deux autres cas (Basset, Veaudeau), les greffes de caoutchouc out eu pour but de rendre la liberté à des muscles ou tendons pris dans des cicatrices.

M. Huguier a fixé la lame de caoutchouc par des points de catgut aux bords même de l'orifice aponévrotique qui avait les dimensions d'une pièce de 5 francs : la hernie musculaire ne s'est pas reproduite; mais M. Huguier note que, quand le *fascia lata* est tendu, la résistance à la pression est moindre au niveau de la greffe que dans son voisinage.

M. Veaudeau a employé le mode de fixation recommandé par M. Delbet et qui est bien supérieur à la suture : il a taillé en languettes les bords de la lame de caoutchouc et, après avoir glissé cette dernière entre le muscle et l'aponévrose, il a faufilé les languettes dans l'aponévrose. C'est la véritable manière de fixer des lames de caoutchouc auxquelles on demande de la résistance. Le résultat a été parfait.

Le malade de M. Basset avait sur l'avant-bras de larges cicatrices adhérentes au cubital antérieur et aux fléchisseurs. Les mouvements du poignet étaient supprimés. Le blessé présentait en outre les symptômes d'une lésion du cubital. M. Basset releva toute la cicatrice adhérente, sépara le cubital antérieur du fléchisseur, sutura le nerf cubital et remplaça l'aponévrose détruite par une lame de caoutchouc large de 4 cm. et longue de 10 cm. L'opéré a été suivi deux mois : le poignet avait recouvré la moitié de ses mouvements ; la paralysie cubitale persistait.

Enfin M. Veaudeau a libéré les tendons fléchisseurs de l'index et du médius adhérents à un cal du 2e métacarpien. Il a fait à chaque tendon une gaine de caoutchouc mince. Le résultat a été excellent.

Toutes ces observations montrent les services que peuvent rendre les greffes de caoutchouc comme organes de soutien et comme organes de glissement.

Projectile superficiel, paraissant inclus dans la paroi du ventricule gauche du cœur, sous-péricardique, opéré et présenté guéri au sixième jour. — ***M. Petit de la Villéon*** (rapport de ***M. Rochard***) déclare, sur la foi de la radiographie, que cet éclat, de la dimension d'un haricot, était situé à 10 cm. de profondeur sous le repère cutané antérieur et était logé exactement dans la paroi postérieure du ventricule gauche, dans le myocarde superficiel, *sous le péricarde*. L'éclat a été extrait à la pince par voie transpulmonaire, en traversant toute l'épaisseur du poumon gauche d'arrière en avant, et de dehors en dedans, et en appliquant à ce cas particulier la méthode d'extraction à la pince sous écran radioscopique, décrite pour l'extraction des projectiles du parenchyme pulmonaire, par M. Petit de la Villéon.

L'opération, délicate et qui a duré cinq minutes, n'a laissé derrière elle aucun incident, ni cardiaque, ni péricardique, ni pulmonaire, soit immédiat, soit consécutif. Le lendemain de son opération, le blessé était sur pied, et il fut présenté à la Société le 6e jour, guéri.

M. Petit de la Villéon a eu l'occasion d'appliquer la même méthode à une quinzaine de blessés du cœur, porteurs de projectiles cardio-péricardiques gauches; ils ont tous guéri avec la même simplicité.

— ***M. Delbet*** émet des doutes sur la localisation exacte du projectile dans le présent cas.

— ***M. Le Fort***, de son côté, a enlevé 8 corps étrangers cardiaques et une vingtaine de corps étrangers juxtacardiaques, et, de l'étude radiologique qu'il a poursuivie pendant deux ans sur cette question, il croit pouvoir conclure qu'il est impossible d'affirmer qu'un corps étranger était dans la paroi cardiaque alors qu'on l'a enlevé à la pince sans l'avoir ni vu ni touché du doigt.

Fractures du coude par projectiles de guerre : traitement conservateur et réunion primitive. — ***M. L. Michon*** (rapport de ***M. A. Mouchet***) apporte 5 observations de fractures articulaires du coude (4 par éclats d'obus, 1 par balle) qu'il a toutes traitées de la façon suivante : incision de débridement par le trajet du projectile, excision de ce trajet, épluchage musculaire minutieux, ablation des seules esquilles libres et curettage de la moelle osseuse de tous les fragments laissés en place, enfin suture primitive et complète de toutes les incisions. Dans quatre cas, M. Michon a installé un drainage filiforme avec un faisceau de crins qu'il enlevait de bonne heure, deux à trois jours après l'intervention. Dans le seul cas où il n'a pas fait de drainage, il a dû faire sauter un fil de suture pour évacuer un petit hématome infecté.

Les cinq interventions de M. Michon ont été suivies d'une réunion « *per primam* » sans aucun incident ; il est bon d'ajouter que les blessés ont été opérés entre 8 et 12 heures après le traumatisme.

La mobilisation a été commencée pour l'un d'eux le 12e jour, pour les autres le 14e, le 19e, le 20e, le 30e jour (dans ce dernier cas, la mobilisation tardive est attribuable au fait que le blessé avait une fracture comminutive en T de l'extrémité inférieure de l'humérus). Quant aux résultats fonctionnels, qui ne peuvent guère être appréciés que chez 4 blessés sur 5 (le 5e n'ayant pu être suivi que pendant quinze jours), on peut dire qu'ils sont très satisfaisants, tant en ce qui concerne la flexion et l'extension qu'en ce qui concerne la pronation et la supination.

Extractions d'un projectile intrapéricardique et d'un projectile intracardiaque. — Dans le premier de ces deux cas, rapportés à la Société par ***M. Rastouil*** (rapport de ***M. Kirmisson***), il s'agit d'un blessé du 15 Avril 1916 qui se plaignait d'éprouver des tiraillements douloureux dans la région du cœur, dans les grandes respirations. L'examen radioscopique démontrait la présence d'un éclat d'obus, du volume d'une grosse olive, inclus dans le parenchyme pulmonaire, au niveau de la région antéro-externe de la pointe du cœur, et adhérent au péricarde. L'extirpation fut pratiquée plus d'un an après, le 17 Septembre 1917, à l'aide d'un volet thoracique comprenant les 4e, 5e et 6e cartilages costaux. Une languette pulmonaire, fortement adhérente au péricarde et très altérée, fut détachée de ces adhérences, puis excisée. Dans le point répondant à ces adhérences, le péricarde présentait une forte induration; on l'incisa à ce niveau, et l'on enleva un gros éclat d'obus qui était enchatonné dans la paroi péricardique. Le volet thoracique fut remis en place sans drainage, et la guérison survint sans incidents, bien qu'il se fût produit un vaste pneumothorax.

Le second malade de M. Rastouil, blessé le 25 Novembre 1917, accusait une gêne respiratoire très marquée. L'examen radioscopique montrait, chez lui, un éclat métallique situé à la base du ventricule

gauche, et animé de mouvements synchrones à la systole et à la diastole ventriculaire. L'opération fut pratiquée le 7 Janvier 1918, à l'aide d'un volet à charnière externe comprenant les 4e, 5e et 6e cartilages costaux. Après incision de la plèvre (large pneumothorax) et du péricarde, on découvrit en un point de la face antérieure du ventricule gauche, au niveau de sa base, un défaut de souplesse; la pointe d'une sonde cannelée effilée fit en cet endroit une brèche qui, agrandie, permit de mettre à découvert un éclat d'obus du volume d'une petite noisette. La plaie cardiaque fut fermée par une suture au catgut; l'incision péricardique fut elle-même suturée, et le volet remis en place sans drainage. La guérison s'effectua sans incident.

Méthode de localisation et d'extraction des projectiles par la double projection simultanée à l'aide de deux ampoules radiogènes fonctionnant simultanément. — *M. de Rio-Branco*, sur le travail duquel *M. Marion* fait un rapport, a imaginé une méthode nouvelle de localisation et d'extraction des projectiles, méthode à la fois très simple et très précise, appelée certainement à rendre les plus grands services.

Cette méthode, dans les détails techniques de laquelle nous ne pouvons entrer ici, consiste essentiellement à projeter *simultanément* sur un écran les images du projectile obtenues, l'une par une ampoule dont les rayons sont verticaux, l'autre, par une ampoule dont les rayons sont obliques. Il s'agit en somme d'un simple réglage d'ampoules situées sous une table radioscopique pour obtenir que les rayons verticaux et obliques passent par le projectile à extraire. On comprend, sans qu'il soit besoin de faire intervenir des considérations géométriques, que, si un instrument allant à la recherche du projectile se projette également en deux ombres sur l'écran, cet instrument ne se trouvera au contact du projectile qu'au moment où les deux ombres de l'instrument seront confondues avec les deux ombres du projectile. Il s'ensuit donc que, pour extraire un projectile d'après cette méthode, il faut amener les deux images de l'instrument (en fait, une pince) au contact des deux images du projectile.

Autoplasties faciales. — *M. Ombrédanne* communique à la Société un certain nombre de perfectionnements techniques que l'expérience de cette guerre lui a inspirés pour la chirurgie autoplastique de la face. C'est ainsi qu'il envisage successivement : l'application des divers modes d'anesthésie générale, la préparation du plan opératoire pour chaque cas, la question des lambeaux armés (de cartilage ou d'os périosté), celle des lambeaux-doublures (pour la réfection de l'aile du nez, de la paupière, de la joue, de la voûte palatine), les artifices qu'on peut employer pour remédier à des cicatrices déprimées, ou, au contraire, pour créer des sillons cutanés, les appareils de modelage des orifices naturels (modeleurs des narines, de la cavité conjonctivale; dilatateurs des culs-de-sac conjonctivaux; compresseurs pour lambeaux doublés).

Cette très intéressante communication, illustrée de figures démonstratives, ne comporte pas l'analyse : elle mérite d'être lue en détail dans le texte même de l'auteur.

Résultats anatomiques et fonctionnels de résections primitives du tarse. — *MM. Leriche et Convert* communiquent 11 observations de résections primitives du tarse qui montrent les excellents résultats, tant anatomiques que fonctionnels, qu'on peut retirer de cette opération.

Il s'agissait dans tous les cas de lésions graves par projectiles, tellement graves dans 5 cas au moins qu'à défaut de résection c'est l'amputation qu'il aurait fallu pratiquer.

Les conditions du succès de ces tarsectomies primitives sont : la précocité de l'intervention, la perfection de la technique opératoire, l'immobilisation parfaite après l'opération. L'opération doit être faite entièrement à la rugine et aussi rigoureusement capsulo-sous-périostée que possible pour garder intacte la continuité périostéo-ligamenteuse nécessaire à la fixation du pied. De plus, le pied doit être strictement immobilisé dans un plâtre très ajusté et il ne faut faire que des pansements rares (tous les 25 ou 30 jours) pour favoriser cette immobilisation, condition de résultats orthopédiques et fonctionnels satisfaisants.

MM. Leriche et Convert ont exécuté d'après ces principes : 3 résections du tarse antérieur, 3 résections du tarse postérieur, 1 résection tibio-tarsienne totale, 4 astragalectomies primitives.

La *tarsectomie antérieure* primitive, ou résection tricunéo-cuboïdienne, est une bonne opération, donnant un pied très utile, dont on peut prévoir un excellent usage. Morphologiquement, le pied est seulement diminué de longueur de 1 à 2 centimètres. La marche se fait très bien, sans peine, très rapidement après la sortie du plâtre : 3 mois après l'opération, deux des opérés de MM. Leriche et Convert pouvaient se tenir sur l'avant-pied et commençaient à décomposer le pas.

Les 3 *tarsectomies postérieures* ont donné de même 2 excellents résultats, alors que les lésions étaient maxima (il y avait une véritable bouillie calcanéenne). La rugination de tout ce qui adhérait a permis cependant une régénération remarquable donnant un très solide point d'appui au tendon d'Achille. Le pied, dans les 2 cas, est solidement fixé et permet la marche dans d'excellentes conditions. Dans le 3e cas, le résultat n'est pas encore aussi bon que chez les précédents et la radiographie l'explique : il eût fallu peut-être enlever un peu plus d'os.

Dans le cas de *résection tibio-tarsienne totale*, le résultat morphologique et fonctionnel a été, lui aussi, excellent.

Enfin dans les 4 cas d'*astragalectomie* les résultats n'en sont pas moins remarquables : dans les 4 cas, les opérés présentent de petits mouvements de flexion et d'extension tibio-tarsienne et la marche se fait avec légère flexion du pied.

Sur les postes chirurgicaux avancés. — *M. R. Picqué*, à propos des discussions récentes de la Société sur le traitement d'urgence du shock et de certaines plaies graves, tient à insister derechef sur les services que peut rendre, en pareilles circonstances, le poste chirurgical avancé.

C'est le véritable poste « antishock »; les mourants et les grands blessés des membres, du thorax et de l'abdomen ressortissent à son action : les uns y trouvent une fin adoucie, les autres y bénéficient d'une intervention salutaire (hémostase et exérèse, transfusion).

Le P. C. A. s'impose dès que la topographie des lieux allonge ou retarde le transfert du blessé des lignes à l'ambulance. Il ne faut l'édifier qu'après un choix judicieux de l'emplacement et une délibération réfléchie sur le plan dont l'exécution doit se poursuivre avec continuité. Étant entendu qu'il doit être à l'épreuve, neutralisé et défilé, il doit s'abriter au revers des falaises ou en sape sous une couche suffisante de terre vierge. Il doit être parfait, hygiéniquement et chirurgicalement : étanchéité, ventilation, chauffage, éclairage, service opératoire complet avec rayons X, hospitalisation confortable.

Fonctionnellement, il doit être doté d'une équipe chirurgicale complète, vouée au traitement de shockés.

Le P. C. A. représente ainsi la liaison constante entre les postes de secours et les ambulances chirurgicales. — En période de calme, il reçoit directement et traite les seuls grands blessés dont l'arrivée lui est annoncée téléphoniquement. Il est antenne de l'ambulance chirurgicale sur laquelle il évacue, dès que possible, les opérés. — En période active, si l'initiative vient de l'adversaire, le commandement prend en temps voulu les dispositions nécessaires pour l'évacuation du P. C. A., qui devient alors une remarquable place d'armes, dont l'organisation a été prévue dans les plans défensifs. Si l'initiative est de notre côté, ou bien il s'agit d'actions défensives à objectifs localisés, le P. C. A. offre alors son meilleur rendement, pouvant en quelques jours sauver de nombreuses existences. Ou bien il s'agit d'actions offensives à plus ou moins grande envergure : alors, le P. C. A. remplit, en dehors de son action chirurgicale propre, l'office de P. S. de soutien pour les P. S. de bataillon ou régimentaire, peut-être débordés ou déjà emportés par l'avance; il offre un relais à l'évacuation du blessé grave sur des ambulances chirurgicales déjà lointaines; il effectue le premier triage chirurgical; puis, l'avance confirmée, il devient à son tour le noyau d'une nouvelle ambulance chirurgicale, montée sous tente, en quelques heures, autour de lui, tandis qu'un nouveau P. C. A. s'organise peut-être déjà en avant, dans un P. S. ou P. C. A. reconquis.

Le poste chirurgical avancé est ainsi l'expression la plus frappante de l'adaptation du Service de Santé aux conditions de la guerre.

Amputation de Chopart. — *M. Quénu* présente un nouvel exemple des bons résultats donnés par l'amputation de Chopart dans un cas de fracture esquilleuse du métatarse suivie de suppuration prolongée. Après deux mois, l'opéré marche sans équinisme (bien qu'il n'ait pas été fait de ténotomie du tendon d'Achille ni de suture des extenseurs), avec une chaussure de fortune; la tête de l'astragale est inclinée en bas et le calcanéum est horizontal au lieu de faire un angle de 17 à 18° avec l'horizon, mais le blessé peut relever son tronçon de pied au delà de l'angle droit. Le sommet de la cicatrice siège au niveau de l'interligne tibio-tarsien et même au-dessus, jusqu'au niveau des bases malléolaires : c'est là le secret du bon résultat.

Polyblessé grave ayant guéri après des interventions successives. — *M. R. Picqué* présente un « rescapé » de l'avant, qui, atteint de lésions multiples de l'abdomen, du thorax, de l'œil, du bras droit, a pu guérir grâce à l'intervention fractionnée, menée suivant une tactique adéquate à la gravité relative des lésions : sur l'abdomen d'abord (sutures de perforations intestinales et hépatiques), puis sur le bras (incision d'abcès), puis sur le thorax (extraction d'un éclat intramédiastinal), puis sur l'œil (énucléation).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

23 Mars 1918.

Rapports des réflexes tendineux avec le tonus musculaire. — *M. Henri Piéron* montre que, dans leurs récents travaux sur le tonus musculaire, Sherrington d'une part et Langelaan de l'autre admettent pour le réflexe rotulien une dualité clonicotonique de la réponse musculaire, telle qu'il l'a mise en évidence dans ses propres recherches. C'est seulement par sa phase tonique qu'il peut faire défaut qu'un réflexe tendineux relève du mécanisme général du tonus. Mais le tonus dont il s'agit alors n'est pas le tonus résiduel sympathique (tonus plastique de Langelaan), mais le tonus variable de l'appareil cérébello-médullaire (« tonus postural de Sherrington », « tonus contractile de Langelaan »).

Imperméabilité du tube digestif des animaux jeunes au virus rabique. — *M. P. Remlinger* établit dans sa communication que, chez le lapin comme chez le cobaye, le tube digestif des animaux jeunes est d'une imperméabilité telle au virus rabique qu'il est impossible de leur communiquer la rage en leur faisant ingérer par la bouche une émulsion de virus rabique.

La cholestérinémie dans le paludisme. — *M. René Porak* relève dans sa communication que dans le paludisme primaire la cholestérinémie peut éclairer à la fois le diagnostic et le pronostic de la maladie. Dans le paludisme secondaire, la teneur du sang en cholestérine est tantôt accrue et tantôt diminuée.

Ponction lombaire avec lavage à double courant. — *M. Georges Rosenthal* recommande de pratiquer la ponction lombaire avec une forte aiguille à l'intérieur de laquelle on introduit une aiguille plus fine; cette dernière sert à injecter une solution isotonique de chlorure et de citrate de sodium qui ressort par la grosse aiguille. L'auteur estime pouvoir ainsi débarrasser l'espace sous-dure-mérien des fausses membranes.

Recherche rapide du streptocoque dans les plaies de guerre par la culture en bouillon de sang. — *MM. J. Hautefeuille et E. Soulié* ont recherché un milieu favorisant la culture rapide du streptocoque et permettant aisément la différenciation immédiate de ce germe et des autres *cocci* en chaînettes.

Leurs recherches leur ont montré que l'ensemencement direct des plaies de guerre en bouillon de sang est particulièrement avantageux.

En effet, la présence du cocci active la culture du streptocoque qui est le seul germe hémolysant rapidement en cinq ou six heures par ensemencement direct, les autres germes n'hémolysant qu'en vieillissant.

Constance de l'alexine dans le sang circulant. — *M. René Bénard* montre que tous les sérums possédant du complément, il suffit de rechercher ce complément aussitôt la sortie du vaisseau pour s'en assurer. Par contre, dans 18 pour 100 des cas, les sérums ne contiennent pas de complément. Il s'agit, dans ces cas, non de sérums analexiques, mais de sérums *décomplémentés*. Comme conclusion pratique de ses recherches, M. Bénard fait observer que dans les méthodes de Wassermann simplifiées, où l'on utilise le complément du sérum, il y a intérêt à préférer le plasma oxalaté au sérum sanguin.

La recherche de l'émétine dans l'urine de l'homme. — *M. Ch. Mattei*, pour apprécier la quantité d'émétine éliminée, propose de comparer le trouble ou le précipité obtenu avec une quantité déterminée de certains réactifs généraux des alcaloïdes (Dragendorff, Bouchardat, Tanret, Mayer-Valser) dans 5 cm³ de la solution contenant l'émétine extraite de l'urine, au trouble obtenu ou au précipité obtenu simultanément par la même dose de réactif dans des tubes contenant en solution dans 5 cm³ d'eau chlorhydrique des quantités connues de chlorhydrate d'émétine.

Mise en évidence du bleu de méthylène dans les urines et évaluation approximative de la quantité de bleu éliminée dans les vingt-quatre heures. — *M. C. Botelho* préconise une nouvelle méthode basée sur la propriété qu'ont les lames de collodion immergées dans un liquide coloré d'attirer et de fixer sur elles, en vertu du phénomène d'adsorption, la matière colorante dissoute dans ce liquide, soit du bleu de méthylène dans les urines, dans l'épreuve de la perméabilité rénale, par exemple.

Le procédé peut être utilisé : 1° pour la simple mise en évidence de quantités minimes de bleu; 2° pour l'évaluation très approximative de la quantité de bleu éliminée par les reins dans les urines totales de vingt-quatre heures.

Lipo-vaccin antigonococcique. — *MM. Le Moignic, Sézary et Demonchy* indiquent un nouveau mode de préparation d'un lipo-vaccin antigonococcique utilisant le gonocoque dans un état aussi voisin que possible de son état vivant.

Les variations du potentiel électrique au cours du fonctionnement des glandes. — *MM. Henri Bénard et Ernest Schulmann* ont procédé à des recherches expérimentales touchant les variations du potentiel électrique pouvant survenir au courant du fonctionnement des glandes.

Ces recherches, poursuivies chez le chien, ont donné aux trois auteurs les résultats suivants :

1° L'excitation de la corde du tympan provoque dans la glande sous-maxillaire, en même temps qu'une abondante sécrétion, une diminution marquée de potentiel électrique. Cette réponse électrique commence après un temps perdu qui est très court et atteint son maximum, soit immédiatement, soit quelques secondes après l'excitation, pour revenir ensuite au chiffre initial assez rapidement.

2° Cette variation de potentiel n'est pas due à une diffusion du courant d'excitation, car la même excitation, portée en dehors de la corde du tympan, ne produit aucun déplacement de spot lumineux; elle ne paraît pas due non plus à des phénomènes vaso-moteurs, car l'injection d'atropine supprime la réponse électrique en même temps que la sécrétion glandulaire, tout en laissant intactes les réactions vaso-motrices.

3° La valeur de la déviation obtenue ne paraît pas, dans nos expériences, en rapport immédiat avec la durée de l'excitation, elle semble par contre subordonnée à l'intensité de l'excitation.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 22 Mars 1918.

M. Albert Mouchet présente l'observation et la radiographie d'un **fracturé de la rotule** qui eut une consolidation osseuse et un bon résultat fonctionnel à la suite d'une application de la greffe de Duplay. En présentant ce cas à titre de curiosité, M. Mouchet s'empresse d'ajouter qu'il est tout à fait exceptionnel et que la suture de la rotule par le cerclage ou la suture directe reste le seul traitement de choix de la fracture de cet os.

M. L. Lematte. La question du pain est un problème qui intéresse à la fois le chimiste, le physiologiste et le bactériologiste. L'auteur démontre qu'on peut faire du bon pain avec de la farine blutée à 85 pour 100, et que le pain fait avec une bonne farine blanche peut être mauvais si le levain contient des ferments acétique et butyrique.

L'auteur indique les quantités de minéraux, d'azote et de calories fournies par la ration quotidienne de pain. Si cet aliment doit être consommé en quantité notable par l'adolescent et le convalescent, l'adulte doit en manger avec modération. Il fournit au sujet sain des phosphates alcalino-terreux qui peuvent s'insolubiliser et favoriser l'athérome, si ces sels sont trop abondants.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Avril 1918.

La constitution émotive. — *M. Dupré* a proposé, depuis plusieurs années, d'individualiser, sous le nom de *Constitution émotive*, un mode particulier de déséquilibre du système nerveux, caractérisé par l'éréthisme diffus de la sensibilité générale, sensorielle et psychique, par l'insuffisance de l'inhibition motrice, réflexe et volontaire, et se traduisant par des réactions anormales dans leur degré, leur diffusion, leur durée, leur disproportion avec les causes qui les provoquent.

L'hyperémotivité, normale chez le nourrisson, très fréquente chez l'enfant (nervosisme infantile), disparaît chez l'adulte par le développement progressif des voies d'inhibition, qui assurent l'équilibre et la stabilité du système nerveux. Le plus souvent constitutionnelle et d'origine héréditaire, l'émotivité morbide peut être acquise et relever de causes pathogènes infectieuses, toxiques et surtout traumatiques : commotions et émotions intenses ou répétées.

L'émotion, en effet, sensibilise souvent le système nerveux vis-à-vis des émotions ultérieures, et, par une sorte d'*anaphylaxie émotive*, peut créer l'émotivité constitutionnelle. A l'opposé de ces cas, on peut observer, chez des sujets bien équilibrés, une accoutumance progressive à toute une série d'émotions, conférant ainsi, par la répétition même des chocs affectifs, une remarquable *immunité émotive*.

La constitution émotive se caractérise par une double série de signes permanents, physiques et psychiques :

Signes physiques. — *Hyperréflectivité* diffuse tendineuse, cutanée et pupillaire. *Hyperesthésie* sensorielle, avec réactions motrices vives, étendues et prolongées, principalement dans les domaines mimique et vocal. *Déséquilibre moteur* : spasmodicité viscérale : pharyngo œsophagisme, gastro-entérospasme, cystospasme avec pollakiurie, palpitations. Tremblement émotif, sous ses multiples aspects : trémulation des extrémités, tressaillements, tressautements, sursauts, frissonnements, claquements de dents, bégaiements, myoclonies passagères, tics, etc. *Inhibitions fonctionnelles* et impotences motrices transitoires : dérobement des jambes, mutisme, relâchement des sphincters. *Déséquilibre circulatoire* : tachycardie occasionnelle, souvent permanente et paroxystique; instabilité du pouls. Alternatives de vaso-constriction et de vaso-dilatation périphériques, dermographisme. Les rapports de ces troubles circulatoires, principalement de la *tachycardie permanente*, avec certaines formes d'hypertension artérielle, restent à déterminer, surtout chez des sujets indemnes d'artério-sclérose et de lésions rénales. *Déséquilibre thermique* : variations objectives, appréciables à la thermométrie locale, et sensations subjectives de chaleur et de refroidissement, principalement aux extrémités. *Déséquilibre glandulaire* : variations, spontanées et provoquées par les chocs émotifs, des sécrétions sudorale, salivaire, lacrymale, gastro-intestinale, urinaire, génitale, biliaire. *Troubles de la réflectivité interviscérale*, par association, dans le domaine des grands appareils, de spasmes, de troubles sécrétoires, d'excitation ou d'inhibition fonctionnelles, déterminés par des réactions réflexes anormales s'exerçant d'un organe sur un autre, le long des voies vago-sympathiques ou cérébro-spinales.

Signes psychiques. — Impressionnabilité, énervement, inquiétude, anxiété, irritabilité, impulsivité. Plus ou moins continus ou rémittents, souvent paroxystiques, ces états morbides alternent ou s'associent entre eux, et constituent un fonds permanent, un terrain, sur lequel apparaissent et se développent les syndromes émotifs : timidité, scrupules, doutes, obsessions, phobies, états anxieux simples ou délirants, angoisses, anomalies émotives psycho-sexuelles. Dans les cas plus graves apparaissent des accès de mélancolie anxieuse, des états obsédants chroniques avec passage aux délires incurables d'auto-accusation, d'hypochondrie, de négation.

L'émotivité constitutionnelle, qui peut s'allier d'ailleurs aux états normaux ou supérieurs de l'esprit et de l'affectivité, s'associe fréquemment à d'autres états névropsychopathiques, notamment à la neurasthénie et à l'hystérie, avec lesquelles elle présente d'intéressants rapports de combinaison et de succession, mais dont elle doit nettement être distinguée.

Ainsi peut s'affirmer l'existence d'une pathologie autonome de l'émotivité, dont l'histoire médico-légale des grandes catastrophes et des accidents du travail avait déjà démontré la légitimité et l'importance, et que la guerre actuelle a enrichie d'une documentation expérimentale si abondante, si variée et si décisive. Et cette pathologie de l'émotivité qui repose, non sur des lésions organiques, mais sur des déséquilibres fonctionnels, est dominée par la notion de la constitution émotive, congénitale ou acquise, reconnaissable à ses signes subjectifs et objectifs, et susceptible d'éclairer aux yeux du médecin toute la personnalité du malade.

Les hémorragies méningées dans la pathologie de guerre. — *M. Georges Guillain* insiste sur la fréquence et l'importance des hémorragies méningées dans la pathologie médicale et chirurgicale de guerre.

Dans les plaies pénétrantes du crâne, c'est l'hémorragie méningée qui conditionne presque toute la symptomatologie du début et aussi le pronostic.

Les hémorragies méningées sont fréquentes dans les contusions simples du crâne ainsi que dans les plaies par projectiles de guerre sans aucune fracture, et la symptomatologie clinique dans ces cas est souvent fruste. Dans les contusions craniennes l'hémorragie peut avoir pour conséquence un hématome sous-dure-mérien.

Le diagnostic clinique des hémorragies méningées peut souvent se faire avec la symptomatologie classique : céphalée, raideur de la nuque, signe de Kernig, bradycardie, etc. On note encore divers autres signes qui sont : l'excitation cérébrale avec confusion mentale, le réflexe contra-latéral de flexions par pression du quadriceps fémoral, les troubles papillaires et l'albuminurie massive dans quelques cas rares.

Le Kala-azar infantile en France. — *MM. Labbé, Tarchetta et Ameuille.* On observe assez souvent chez les enfants, dans un grand nombre de régions du bassin méditerranéen, une anémie grave avec augmentation de volume de la rate et du foie, causée par un parasite du groupe des Leishmanies.

En raison de sa ressemblance avec le Kala-azar indien, cette maladie a reçu le nom de Kala-azar infantile.

Elle n'avait pas encore été observée en France jusqu'à présent. Les auteurs en signalent trois cas nés sur notre côte méditerranéenne, de façon indiscutable.

Dans ces cas, comme dans ceux qui ont été observés en Sicile et en Tunisie, le chien qui est souvent infecté par les Leishmanies a probablement été le porteur du contage.

Il est probable que l'attention des médecins français étant attirée sur cette maladie, d'un diagnostic assez délicat, de nouveaux cas seront encore constatés. G. V.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

RÉUNION BIOLOGIQUE D'ATHÈNES

2 Janvier 1918.

La densité anophélienne en matière de paludisme. — *M. Niclot*, après avoir rappelé que la densité anophélienne conditionne en général dans son importance la morbidité palustre, montre que : au titre épidémiologique, il est des années à paludisme comme 1916 en Macédoine où le paludisme apparut tôt et se termina tard, alors qu'en 1917 le début fut tardif pour l'anophélisme, puis pour le paludisme.

Au titre clinique, la thérapeutique dans les pays de grand anophélisme doit être, surtout au début, prompte et rigoureuse.

Au titre prophylactique, la densité anophélienne élevée constitue un test d'endémicité sévère.

Traitement de la fièvre récurrente. — *M. A. Portocalis* expose les différentes méthodes thérapeutiques qu'il a expérimentées. Le traitement symptomatique seul s'est montré peu efficace. Le traitement mercuriel n'a pas réussi à empêcher les récurrences. Le traitement par le galyl (0 gr. 20) a donné les meilleurs résultats (25 pour 100 de récurrences).

L'auteur a également obtenu dans quelques cas un arrêt provisoire de l'accès en injectant du sérum du malade guéri.

Azotémie et séro-réaction de Bordet-Wassermann. — *M. D. Sotiriades* a constaté, chez un certain nombre de malades en puissance de syphilis évidente, que l'azotémie empêche la réaction de Bordet-Wassermann. Quand le traitement amène la disparition ou la diminution de l'azotémie, la séro-réaction de négative devient positive.

Il semble donc que les substances azotées empêchent la séro-réaction de Bordet-Wassermann de se produire par un mécanisme encore indéterminé.

Vaccination antityphique par le vaccin Chantemesse. — *M. W. Bensis* communique les résultats de 768 vaccinations réparties entre 205 vaccinés. Aucun des sujets n'a depuis (1912) contracté la fièvre typhoïde. Pourcentage des réactions : 6 p. 100 fortes ; 5 pour 100 moyennes ; 30 pour 100 faibles ; 59 pour 100 nulles. Le pourcentage des réactions fortes a été plus élevé qu'en France à cause du paludisme et de la tuberculose latente très fréquente en Grèce. Cette innocuité absolue du vaccin, qui est admirablement toléré, a gagné le public grec aux vaccinations antityphiques.

ANALYSES

PATHOLOGIE EXTERNE

L. Bérard, A. Lumière et Ch. Dunet. *L'ostéoporose consécutive aux plaies de guerre, sans lésions osseuses traumatiques, dans un cas de tétanos tardif* [*fracture pathologique du col du fémur*] (*Le Bulletin médical*, t. XXXII, n° 1, 1918, 5 Janvier, p. 3). — Un blessé atteint, à la cuisse droite et au bras droit, de plaies multiples par éclats de torpille, reçoit, 3 heures après ses blessures, une injection de sérum antitétanique ; ses plaies sont pansées, mais non débridées, parce qu'elles paraissent insignifiantes et le blessé, qui peut marcher, est évacué sur l'intérieur. 15 jours après, l'apparition de certains symptômes (raideurs, contractures, tremblement nerveux, mouvements spasmodiques du membre inférieur, état subfébrile, apparition d'une zone œdématiée et douloureuse, puis d'un petit trajet fistuleux au niveau d'une plaie du genou) fait penser à l'évolution d'un tétanos tardif. On incrimine un corps étranger non extrait et on fait immédiatement une radiographie qui montre un projectile situé dans les parties molles de la région inférieure de la cuisse, sur la face externe, sans contact avec l'os. Ce projectile est extrait exactement 2 mois après la blessure ; ensemencé, il donne une culture de bacilles du tétanos. Les jours suivants, spasmes et contractures s'accentuent, le trismus et les crises augmentent ; mais, sous l'influence d'injections répétées massives de sérum antitétanique et de persulfate de soude, elles finissent par s'amender, puis par disparaître.

Entre temps — et c'est là le point principal de l'observation — le blessé, dans les premières semaines de l'évolution de son tétanos tardif, en s'asseyant sur un banc un peu élevé, avait ressenti brusquement une violente douleur au niveau de l'aine, douleur qui avait persisté, en s'atténuant, dans la suite et ne l'avait d'ailleurs pas empêché de marcher. Obligé de garder le lit ensuite, en raison de l'aggravation de ses crises tétaniques, il n'avait pu, une fois guéri de ses crises, reprendre la marche qu'en s'aidant de béquilles : il présentait, en effet, un équinisme marqué et une mensuration du membre montra que celui-ci était raccourci de 6 cm. Les mouvements actifs de la cuisse sur le bassin étaient limités et douloureux, l'abduction était également limitée, le grand trochanter semblait remonté du côté du bassin, l'atrophie du membre était très marquée. Bref, une radiographie fut faite qui montra l'existence d'une fracture du col anatomique du fémur, à l'union de celui-ci et de la ligne intertrochantérienne, avec ascension considérable du grand trochanter ; en outre, une décalcification très marquée du grand trochanter et même de la portion supérieure du fémur.

Il découle donc nettement de cette observation que le blessé, à la suite d'une contracture peut-être un peu brusque des muscles rotateurs et abducteurs et des muscles fléchisseurs de la cuisse, fractura son fémur ostéoporosé à l'union de la ligne intertrochantérienne et du col anatomique. Dans le début, le malade put marcher, malgré la douleur ressentie, car il s'agissait vraisemblablement d'une fracture engrenée sans grand déplacement ; mais, dans la suite, les contractures tétaniques des muscles de la cuisse entraînèrent peu à peu vers la crête iliaque la diaphyse fémorale, ascension qui se traduisit par un raccourcissement de 6 cm.

Le point intéressant à éclaircir c'est l'étiologie de l'ostéoporose cause de cette fracture. On ne peut invoquer ici une lésion osseuse locale, soit traumatique, soit infectieuse. Il ne s'agit pas non plus d'un trouble de nutrition consécutif à la blessure et à la ligature d'un gros tronc artériel, à la lésion d'un nerf important, pas plus que d'une ostéoporose consécutive à une immobilisation prolongée dans un appareil plâtré. MM. Bérard, Lumière et Dunet pensent que l'évolution de l'ostéoporose, dans ce cas, a été sous la dépendance des complications infectieuses à localisation nerveuse que présenta le blessé, sous la forme d'un tétanos tardif bien caractérisé. Les nerfs périphériques ont subi une irritation locale et, de plus, ont fixé électivement la toxine tétanique qui, par leur intermédiaire, a pu gagner les centres nerveux. Ce processus d'irritation locale a réagi par réflexe au niveau des centres trophiques médullaires ; peut-être même les centres trophiques eux-mêmes ont-ils été imprégnés par la toxine qui a gagné la moelle par voie nerveuse ascendante. Ce n'est là, il est vrai qu'une hypothèse, mais qui est des plus vraisemblables.

Au point de vue pratique, une conclusion importante découle de cette intéressante observation : c'est que, contrairement à ce que pense M. Delorme (*Arch. de Méd. et de Pharm. milit.*, t. LXVI, n° 1, Août 1916), l'os ostéoporosé des blessés de guerre a une force de résistance notablement amoindrie et que la mobilisation orthopédique des jointures, recommandée par ce chirurgien, risque de provoquer des lésions plus importantes que celles que l'on désirait traiter.

J. D.

R. Grégoire et F. Marsan. *La libération du soléaire dans le « gros mollet » par blessure de guerre* (*Paris médical*, t. VII, n° 51, 1917, 22 Décembre, p. 506). — Le « gros mollet » par traumatisme de guerre, c'est celui qui résulte de la distension des tissus par la gêne circulatoire et par l'infection consécutive au traumatisme. Tous les chirurgiens connaissent la difficulté du drainage, de l'extraction de certains projectiles, de la ligature des vaisseaux (tronc tibio-péronier et ses divisions) dans ces « gros mollets », aux muscles bridés par leur aponévrose et qui fait hernie à la moindre incision. Pour parer à ces difficultés, MM. Grégoire et Marsan proposent un mode de débridement qui consiste à séparer le soléaire, d'une part, des muscles jumeaux, d'autre part, de la couche des muscles profonds.

L'opération s'exécute de la façon suivante. Le blessé est couché sur le dos, la cuisse légèrement fléchie sur le bassin et la jambe fléchie sur la cuisse, le membre tout entier porté en abduction et en rotation externe. Une incision de 15 à 20 cm. est pratiquée le long du bord interne du tibia, au niveau du bord interne du jumeau. On reconnaît ce dernier facilement et, l'aponévrose incisée, un écarteur attire en arrière le muscle, que la sonde cannelée sépare du soléaire. Le bord interne de celui-ci recouvre la face postérieure du tibia. On incise directement sur ce bord les insertions que prend le muscle à ce niveau. Sitôt l'incision des premières fibres, un écarteur est glissé entre le squelette et le bord interne du muscle libéré et l'attire fortement en arrière ; ensuite avec la compresse et la sonde cannelée il est facile de séparer le muscle de la couche profonde. On peut ainsi, au moyen de l'écarteur, qui le tend comme une corde sur un chevalet, le désinsérer facilement et remonter jusqu'à l'anneau du soléaire. Le seul temps délicat de l'opération est dans la première incision libératrice du muscle : le bistouri ne doit pas quitter le contact de l'os, sans quoi on court le risque de se perdre et de tomber sur les fibres du fléchisseur commun. — Lorsque les lésions siègent en dehors, on peut faire la même incision parallèle au bord du jumeau externe, en prenant également la précaution de ne pas quitter le contact du bord externe du péroné si l'on ne veut pas se perdre dans les fibres du fléchisseur propre du gros orteil.

Cette intervention assure, on le voit, un large drainage dans les plaies infectées du mollet et la rétention purulente n'est pas possible, puisqu'elle ouvre les loges celluleuses où siègent les collections. Dans les phlegmons gazeux, elle permet de dépister l'infiltration gazeuse dans les nombreux muscles du mollet et de mettre à nu leurs fibres. S'il existe une fracture compliquée des os de la jambe, le foyer de fracture est largement découvert, facilement nettoyé et drainé. On peut non moins facilement déceler et extraire les corps étrangers (projectiles, débris de vêtement) situés entre ou dans les couches musculaires. Mais le gros avantage de cette libération du soléaire est dans la découverte des vaisseaux postérieurs de la jambe. On sait la difficulté que l'on rencontre dans la méthode classique de la ligature de ces vaisseaux : grâce à la libération du soléaire, on peut les suivre sur un long parcours de leur trajet et c'est ainsi que MM. Grégoire et Marsan ont pu lier facilement la tibiale postérieure très haut, presque à son origine, et le tronc tibio-péronier.

J. D.

OPHTALMOLOGIE

J.-A. Cutting. *Les réactions de la pupille à la lumière colorée* (*The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. 46, n° 4, 1917, Oct., p. 246). — La pupille réagit différemment aux diverses lumières colorées (lampes électriques de 8 bougies). C'est la lumière blanche qui produit la réaction la plus grande. Puis viennent le jaune, le jaune rougeâtre, le vert, le bleu et le violet, selon l'ordre de luminosité des couleurs spectrales.

Cette loi ne présente aucune particularité qui permette de l'appliquer au diagnostic des affections nerveuses. Mais l'emploi de la lumière verte rend possible la mesure de l'amplitude de la réaction pupillaire ou celle de la quantité de lumière nécessaire pour produire la contraction irienne. Dans certains cas de paralysie générale, la pupille, qui réagit à la lumière blanche, demeure insensible à la lumière verte.

A. S.

THÉRAPEUTIQUE

Prat-Flottes et H. Violle. *L'abcès quinique* [*nécroses et gangrènes quiniques*] (*Archives de Médecine et Pharmacie navales*, t. CIV, n° 5, 1916, Novembre, p. 325). — Malgré les progrès réalisés dans la préparation des solutions de sels de quinine et malgré les précautions apportées à la technique aseptique de l'injection elle-même, les abcès quiniques se rencontrent encore fréquemment dans les circonstances actuelles sur les paludéens de l'armée d'Orient.

Or l'abcès quinique abdominal, fessier ou fémoral est, par son processus nécrobiotique et par le traitement de grande envergure qu'il comporte, un fait pathologique dont on ne saurait se désintéresser.

Caractérisé cliniquement par la lenteur de l'incubation, par la marche progressive des lésions, par une indolence et une apyrexie qui se continuent durant tout le cours de l'affection, par l'absence de symptômes généraux graves, l'abcès quinique se traduit, au contraire, anatomiquement par des lésions graves de nécrose et de gangrène ; envahissement nécrobiotique rapide, d'abord du tissu cellulaire sous-cutané, puis des lésions aponévrotiques, enfin du tissu musculaire ; fonte purulente de ces divers éléments s'effectuant dans l'ordre suivant : sphacèle des aponévroses et du tissu cellulaire, sphacèle des muscles, sphacèle des téguments. Étant donnée la marche rapide de la nécrose, on conçoit facilement qu'une thérapeutique de petites ouvertures et de drainages économiques est généralement inefficace.

Le traitement le plus sûr consiste en incisions précoces, larges et profondes, dépassant en tout sens le foyer nécrobiotique. Exciser tout tissu mortifié, poursuivre les décollements de bout en bout, évacuer les tissus sphacélés et le pus de tous les diverticules, multiplier les ouvertures pour mettre à jour tout ce qui suppure, nettoyer, assécher et drainer avec des gazes aseptiques absorbantes, telle est la méthode de choix. C'est celle qu'ont employée MM. Prat-Flottes et Violle qui n'ont eu qu'à se féliciter de l'ampleur de leurs interventions, au nombre de 46, ayant pour la plupart nécessité l'anesthésie générale et ayant donné, dans tous les cas, d'excellents résultats.

J. D.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Campbell et Dyas. *Epidémie de stomatite ulcéro-membraneuse épidémique* (angine de Vincent) *dans l'armée.* (*Journ. of the Amer. med. Assoc.* v. LXXIII, n° 22, 5 Juin, 1917, p. 1596). — Cette étude porte sur 129 cas observés en l'espace de 15 mois chez les soldats des troupes canadiennes ; cette infection qui n'est pas rare en France serait à peu près inconnue aux États-Unis et au Canada. L'auteur décrit successivement l'angine de Vincent, la stomatite et la pyorrhée alvéolaire, les balanites ulcéreuses produites par l'association fuso-spirillaire. Il a observé en outre sept cas de bronchite légère à symptomatologie banale, guérissant spontanément au bout de trois semaines ; dans ces cas, sans qu'il y eut des lésions de la muqueuse buccale et du pharynx, on trouvait dans les crachats des bacilles fusiformes et des spirilles en grand nombre. Ces organismes se trouvaient contenus tout au début en proportions égales ; au bout d'une semaine environ on voyait prédominer les spirilles, presque tous granuleux, puis vers la troisième semaine les bacilles fusiformes disparaissaient complètement en même temps que les spirilles demeuraient plus rares, avec des ondulations à peine marquées, pour disparaître à leur tour.

M. ROMME.

ÉTUDE CRITIQUE

DE L'AZOTÉMIE

ET DE

LA CONSTANTE URÉO-SÉCRÉTOIRE

Par **Félix LEGUEU** et **Henry CHABANIER**.

Parmi les nombreuses méthodes proposées pour l'étude du fonctionnement rénal, deux sont au premier plan par l'intérêt spéculatif et pratique qui s'y attache. Elles ont en effet pour base l'expérimentation et l'observation, et par ailleurs leur technique, bien définie, comporte une mesure numérique précise et exempte d'ambiguïté. Ce sont la *recherche de l'azotémie* (ou taux de l'urée sanguine) indiquée par F. Widal et la *constante uréo-secrétoire* due à L. Ambard : elles marquent deux étapes importantes dans la constitution d'une doctrine expérimentale et critique de la secrétion rénale.

Ce sont ces deux seules méthodes que nous nous proposons d'étudier ici : nous en envisagerons la *signification*, puis les *applications cliniques*, et enfin la *valeur pronostique*, en prenant pour base les recherches effectuées depuis cinq années environ, à la clinique de Necker.



La RECHERCHE DE L'AZOTÉMIE consiste, comme on sait, dans la détermination de la teneur du sérum en urée. Afin de mieux faire comprendre dans quelle mesure cette épreuve permet d'évaluer la valeur sécrétoire des reins, il convient d'examiner au préalable les différents facteurs qui entrent en jeu pour régler le taux de l'urée sanguine.

Or, le cycle de l'urée dans l'organisme peut être ainsi schématisé : l'urée, produit de la désintégration des substances albuminoïdes des tissus et d'une partie des protéiques ingérées, est drainée par le sang et par lui amenée au rein.

Le rein l'extrait du sang et la déverse dans l'urine.

La teneur du sang en urée ou azotémie répond donc à un état d'équilibre entre deux facteurs qui sont : 1° la production d'urée par l'organisme, et 2° l'élimination de cette dernière par le rein.

1° *L'azotémie dépend de la production d'urée dans l'organisme.* En effet : pour une même capacité de débit rénal, la teneur du sérum en urée est d'autant plus grande que la quantité d'albuminoïdes détruites est plus élevée (Widal).

Ainsi un sujet, même ayant une capacité de débit normale, peut présenter à un régime fortement carné un taux d'urée plus élevé que les chiffres habituellement observés. L'azotémie d'un homme normal, voisine chez lui de 0 gr. 35 dans les conditions ordinaires d'alimentation, atteignit après un repas très riche en protéiques le chiffre élevé de 0 gr. 60.

Inversement, un sujet dont les reins sont altérés, mais qui est soumis à un régime pauvre en protéiques, ou dont la fonction uréopoïétique du foie est fortement diminuée, pourra présenter un taux d'urée sanguine plus faible que les valeurs habituelles : un malade atteint de cancer total du rein droit, avec néphrite scléreuse du rein gauche, ayant par suite un fonctionnement rénal très compromis, mais s'alimentant très peu, présenta à deux analyses des taux d'urée voisins de 0 gr. 30 par litre de sérum.

2° Mais l'*azotémie dépend encore de l'élimination de l'urée par le rein.* Ainsi, pour une même production d'urée par l'organisme, la teneur du sérum en urée est d'autant plus grande que la valeur fonctionnelle du rein est plus faible.

Comme F. Widal l'a bien mis en évidence dans son rapport au Congrès de Liége, l'augmentation de l'azotémie représente un mécanisme compensateur. « Pour triompher de la résistance que les reins opposent au passage de l'urée, le sang se surcharge d'une certaine quantité de cette substance. Par une adaptation automatique, il se met à un état de pression uréique dont le taux varie suivant le degré de la lésion rénale et la quantité d'albumine ingérée. Le degré de rétention uréique dans le sang se fixe à un chiffre assez constant; ce chiffre varie suivant la perméabilité des reins pour l'urée. »

La détermination du taux de l'urée sanguine peut donc permettre de comparer la valeur fonctionnelle des reins, sous cette condition que les autres facteurs dont il dépend soient constants : ainsi, lorsque chez plusieurs sujets on réalise des débits identiques d'urée par kilog. corporel, l'azotémie la plus faible indique le meilleur rein, et l'azotémie la plus forte indique le rein le plus déficient.

Cette mesure de l'activité fonctionnelle est, on le conçoit, toute relative et seulement qualitative; de plus, elle exige une expérimentation délicate et difficilement applicable.

La CONSTANTE URÉO-SÉCRÉTOIRE[1], par contre, avec une technique il est vrai moins simple, mais aisément applicable, donne une notion absolue et quantitative de la valeur sécrétoire des reins.

Il n'est pas du cadre de cet article d'exposer les bases expérimentales, récemment encore vérifiées par l'un de nous, sur lesquelles elle repose. Rappelons seulement qu'elle est la synthèse de deux lois numériques indiquées par L. Ambard et que sa formule, assez complexe, peut être schématisée de la façon suivante :

$$K = \frac{\text{Teneur du sang en urée.}}{\sqrt{\text{Débit d'urée dans l'urine ramené à 25 p. 1.000}}}\ [2]$$

En d'autres termes, *elle représente un rapport entre la teneur du sang en urée et le débit de cette substance dans l'urine.*

La valeur de la constante uréo-sécrétoire d'un sujet ayant ses deux reins absolument sains, par suite d'un sujet normal, est en moyenne de 0,070.

La constante uréo-sécrétoire n'est pas influencée par la quantité absolue d'urée éliminée par le rein, c'est dire qu'elle est indépendante du régime alimentaire. Elle dépend seulement de deux facteurs : la *quantité* et la *qualité* du parenchyme rénal.

Si l'on vient à supprimer une partie du tissu rénal, la constante s'élève : ce fait est bien établi par les néphrectomies totales ou partielles chez l'homme et chez l'animal, et par les modifications de la constante dans le cas de lésions dites chirurgicales du rein, ayant produit une destruction massive localisée, avec presque intégrité du parenchyme environnant (cas de certaines lésions tuberculeuses).

Si, par ailleurs, la quantité de rein restant la même, on provoque une altération du parenchyme, la constante s'élève également. Le fait a été vérifié expérimentalement chez l'animal, et chez l'homme dans des conditions presque expérimentales. Les faits cliniques en offrent également la preuve; dans les néphrites du type dit interstitiel, néphrites azotémiques de Widal, la constante uréo-sécrétoire s'élève, et les examens histologiques que nous avons faits avec H. Verliac nous ont montré qu'il y a parallélisme entre la lésion anatomique et l'altération de la constante.

La constante uréo-sécrétoire est donc l'expression directe de l'activité fonctionnelle des reins; elle en donne de plus une *notion précise.* Connaissant la constante d'un sujet, il est possible en effet, d'évaluer la valeur fonctionnelle de ses reins comparativement à l'activité sécrétoire d'un sujet sain, dont la constante, ainsi que nous l'avons indiqué, est de 0,070. Voici un exemple de ce calcul très simple à effectuer.

Soit un sujet ayant une constante de 0,100. Pour une azotémie Az, il aura dans l'urine un débit d'urée égale à D, c'est-à-dire, d'après la formule de la constante indiquée plus haut :

$$0{,}100 = \frac{Az}{\sqrt{D}}.$$

Cherchons le débit que, pour cette même azotémie Az, aurait un sujet normal de constante égale à 0,070.

Nous pouvons écrire : $0{,}070 = \frac{Az}{\sqrt{x}}$.

Il est aisé de voir que : $Az = 0{,}100 \times \sqrt{D}$, d'où $0{,}070 = 0{,}100 \times \frac{\sqrt{D}}{\sqrt{x}}$ et $x = \left(\frac{0{,}100}{0{,}070}\right)^2 \times D$.

On en tire $x = 2 \times D$.

Donc, pour une même azotémie, ou si l'on veut, pour une même « pression uréique » sanguine, les reins du sujet, dont la constante est 0,100, ont fourni un débit uréique égal à la moitié de celui d'un sujet sain : en d'autres termes, leur activité fonctionnelle est diminuée de moitié.

On pourrait de même calculer qu'une constante de 0,140 (double du chiffre normal) répond à une activité fonctionnelle réduite au quart de celle d'un sujet normal, donc à une déficience fonctionnelle des 3/4 : tout se passe pour un sujet ayant cette constante comme s'il n'avait que 1/4 de son parenchyme rénal qui fonctionne.

Une constante de 0,210 (triple du chiffre normal) correspond à une activité fonctionnelle égale au 1/9 de la valeur sécrétoire normale, c'est-à-dire à une déficience des 8/9. On peut se représenter un sujet ayant une semblable constante comme n'ayant que 1/9 de son parenchyme rénal en activité.

L'expérimentation confirme la légitimité du calcul que nous venons d'exposer : voici une expérience concernant un chien dont la constante était de 0,033, expérience effectuée par A. Weill.

En admettant que les deux reins ont une activité fonctionnelle égale (ce que montre d'ailleurs l'examen des urines séparées), on pouvait calculer qu'après ablation de l'un d'eux, la capacité de sécrétion se trouvant réduite de moitié, la constante devrait être égale à 0,047. Or, le chiffre effectivement trouvé fut de 0,048.

A maintes reprises une preuve analogue nous a été donnée par des faits cliniques ayant presque la valeur de faits expérimentaux.

En voici un exemple : un sujet ayant une constante de 0,062 subit une néphrectomie pour tuberculose rénale au début, très localisée. D'après les données du cathétérisme urétéral, les deux reins étaient au point de vue fonctionnel dans un rapport tel que la constante du rein restant était prévue devoir être de 0,079. Le chiffre trouvé fut de 0,081.

La constante uréo-sécrétoire mesure, on le voit, la fonction rénale avec une précision jusqu'alors inconnue : que l'on applique en effet sur un chien les diverses méthodes proposées pour l'étude de la fonction rénale (bleu de méthylène, phénolsulfophtaléine, recherche de l'azotémie, etc.), qu'on lui enlève ensuite un rein, et que, sans les en avertir, on remette à nouveau l'animal à la disposition des mêmes expérimentateurs : *celui-là seul qui aura recherché la constante uréo-sécrétoire pourra constater la diminution du parenchyme rénal et en affirmer formellement le degré précis.* Cette constatation nous paraît démontrer de façon frappante l'intérêt de la constante uréo-sécrétoire.

Il n'est pas du cadre de ce travail de nous attarder sur la *technique* de la constante uréo-

1. Voir : L. AMBARD. — « Physiologie normale et pathologique des reins ». Paris, Gittler, 1914. — Et H. CHABANIER. « Étude des lois numériques de la sécrétion rénale ». *Archives urologiques de la Clinique de Necker*, t. II, fasc. 1 (paraîtra en Avril 1918) et *Thèse Sciences*, Paris, 1917.

2. 25 pour 1.000 représente une concentration étalon d'ailleurs arbitrairement choisie. Voir pour plus de détails aux références sus-indiquées.

sécrétoire[1]. Nous insisterons seulement sur un point très important concernant les *limites de la valabilité de la constante uréo sécrétoire* : il est, en effet, des cas où la constante n'existe plus, et où, par suite, sa détermination est tout à fait illusoire. Durant ces dernières années nous avons relevé des erreurs tenant à cette cause dans plusieurs publications. Il nous paraît donc justifié de revenir sur ce sujet.

La constante uréo-sécrétoire, avons-nous dit, peut être schématisée de la façon suivante :

$$K = \frac{\text{Taux de l'urée dans le sang.}}{\sqrt{\text{Débit uréique dans l'urine.}}}$$

Pour qu'il y ait une constante uréo-sécrétoire il est évidemment indispensable que les deux éléments dont elle est fonction, taux dans le sang, et débit dans l'urine, puissent varier librement; or, cette condition cesse d'être réalisée dans les circonstances que voici : le débit de l'urée dans l'urine est, comme on sait, le produit de la concentration de l'urée par litre C, par le volume d'urine V : $D = V \times C$.

Si le volume d'urine vient à diminuer, la concentration de l'urée dans l'urine s'élève et d'autant plus que la diurèse aqueuse est plus faible. Mais cette ascension de la concentration urinaire n'est pas illimitée : il existe pour chaque rein une valeur qu'elle ne peut dépasser et qui a reçu d'Ambard et Papin le nom de *concentration maxima*. Cette concentration limite est chez l'homme normal de 55 pour 1.000 environ ; chez le néphrétique elle s'abaisse et d'autant plus fortement que l'altération rénale est plus marquée.

Considérons un sujet dont la concentration maxima est égale à 25 pour 1.000, c'est-à-dire, dont les reins ne peuvent réaliser une concentration d'urée dans l'urine supérieure à 25 gr. par litre.

Supposons que ce sujet ait à éliminer 25 gr. d'urée par vingt-quatre heures; pour y parvenir il devra excréter au moins un litre d'eau :

$1 \times 25 = 25$ gr.

Si la diurèse aqueuse vient à être inférieure à un litre, de l'urée sera retenue dans l'organisme sans qu'il y ait, à proprement parler, atteinte de la sécrétion uréique. Le débit uréique se trouvant limité n'est plus libre de varier suivant les incitations de l'azotémie : *il n'y a plus de constante uréo-sécrétoire*.

Il est donc indiqué de ne pas rechercher la constante uréo-sécrétoire chez un oligurique asystolique, œdémateux, fébricitant, etc., à moins que la concentration maxima de l'urée chez ce sujet n'ait été déterminée au préalable[2].



Les conditions rationnelles de recherche de l'*azotémie*, que nous exposons plus haut, sont assez difficilement réalisables; en pratique on ne les observe pas le plus souvent : on se contente de prélever du sang au patient et on tient compte du taux de l'urée sanguine ainsi trouvé. Cette manière de procéder est évidemment insuffisante, mais ent fournir cependant, dans certaines limites que nous allons préciser, de grosses indications :

Soit, par exemple, un sujet ayant d'une façon constante une azotémie supérieure à 1 gr. : de 1 gr. à 1 gr. 20 pour préciser les idées. Une semblable azotémie, dans les conditions ordinaires d'alimentation, correspond à une perte d'activité rénale de 90 pour 100 environ. La constante uréo-sécrétoire nous apprendrait que cette déficience est exactement de 88 ou au contraire de 95 p. 100 : une semblable précision est évidemment sans intérêt pratique dans ce cas.

Il n'en est pas de même pour les azotémies inférieures à 1 gr. Elles correspondent à une diminution de la fonction rénale allant de 0 à 90 p. 100; il n'est donc pas indifférent d'en préciser le degré.

Or, les renseignements fournis par l'*azotémie* seule sont loin d'être décisifs. C'est ainsi qu'une azotémie inférieure à 0 gr. 50, chiffre généralement admis comme limite supérieure de l'azotémie normale, peut correspondre à un rein très altéré : la détermination simultanée de la constante uréo-sécrétoire, les données cliniques, et les examens anatomiques *post mortem* ou après intervention établissent ce fait dont voici quelques exemples :

Sujets.	Azotémie.	Constante uréo-sécrétoire.	Perte effective de l'activité rénale.
—	— gr.	—	—
1. M . . .	0,30	0,146	76 p. 100.
2. Mi. . .	0,35	0,136	72 —
3. Cou. . .	0,37	0,138	75 —
4. Bod. . .	0,38	0,149	78 —
5.	0,17	0,150	78 —
6.	0,42	0,131	70 —
7. Bott . .	0,44	0,153	79 —
8. P. . . .	0,27	0,157	80 —
9. D . . .	0,45	0,169	83 —

En tenant compte uniquement du chiffre de l'azotémie, on aurait donc considéré comme normaux des reins dont le degré de déficience fonctionnelle allait jusqu'à 80 pour 100 environ.

Les indications des azotémies comprises entre 0 gr. 50 et 1 gr. sont plus intéressantes, mais manquent encore parfois de précision. Parmi les nombreux exemples que nous avons relevés nous choisissons ceux qui suivent et dont la juxtaposition nous paraît assez démonstrative :

Sujets.	Azotémie.	Constante uréo-sécrétoire.	Perte effective de l'activité rénale.
—	— gr.	—	—
1. Delun. .	0,52	0,193	88 p. 100.
2. Lafar. .	0,56	0,167	83 —
3. Mich . .	0,56	0,100	50 —
4. Lev. . .	0,64	0,123	68 —
5. Pell. . .	0,71	0,171	84 —
6. Cenn . .	0,78	0,132	70 —
7. Couture.	0,82	0,138	75 —

Il n'y a donc pas encore de parallélisme entre l'azotémie fortuitement recherchée et le degré de déficience rénale, et celui-ci peut avoir besoin d'être précisé par la recherche de la constante uréo-sécrétoire.

Ces constatations nous amènent aux conclusions pratiques suivantes, déjà indiquées par Ambard[3] :

1° Lorsque l'azotémie est supérieure à 1 gr., il est sans intérêt pratique de rechercher la constante uréo-sécrétoire.

2° Lorsque l'azotémie est comprise entre 0 gr. 50 et 0 gr. 90 à 1 gr., il y a intérêt à connaître de façon plus précise le degré de déficience rénale par la détermination de la constante uréo-sécrétoire (à condition que cette détermination soit valable).

3° Enfin, dans le cas d'azotémies inférieures à 0 gr. 50, il est indispensable de déterminer la constante uréo-sécrétoire, les azotémies inférieures à cette limite, dites à tort azotémies normales, pouvant s'observer chez des sujets porteurs de reins très déficients.

Telles sont les données respectives de l'azotémie et de la constante uréo-sécrétoire dans le problème général de la détermination de la valeur fonctionnelle des reins.



En présence d'un trouble dans le fonctionnement des reins, la question essentielle au point de vue pratique reste, pour le clinicien, celle du *pronostic* : pronostic de la lésion abandonnée à elle-même, comme c'est le cas dans les maladies dites médicales du rein pour lesquelles une médication symptomatique seulement peut être appliquée; pronostic de l'opération et de l'avenir du néphrectomisé dans les maladies dites chirurgicales du rein, pour lesquelles une intervention peut être discutée.

Voyons quelles sont les notions que peuvent nous donner à ce double point de vue l'azotémie et la constante uréo-sécrétoire.

Le pronostic d'une *lésion médicale du rein*, d'une néphrite, se ramène en somme à la question suivante : dans quelle mesure une issue fatale est elle à craindre?

Afin d'y répondre, il nous paraît rationnel d'analyser au préalable le *syndrome clinique* qui précède la mort et d'en pénétrer le mécanisme.

Or, si l'on suit des malades atteints de néphrite chronique, on constate que leur mort survient généralement dans les circonstances suivantes : ou bien, il s'agit de malades dont la lésion rénale est en progrès lent, sensible de mois en mois ou d'année en année; ou bien leur lésion rénale est stationnaire, et la constante uréo-sécrétoire, repérée à intervalles plus ou moins éloignés, accuse peu ou pas de modification. Ils excrètent cependant toute l'urée qu'ils fabriquent et ne surchargent leur sang d'urée que dans la proportion nécessaire pour en provoquer l'élimination totale par l'urine : leurs échanges parviennent donc à s'équilibrer.

Une affection, parfois peu intense (grippe, bronchite, embarras gastrique, par exemple), une crise d'hyposystolie avec œdème, ou encore une intoxication (anesthésie générale, par exemple), peuvent rompre brusquement cet équilibre. Tandis que les urines deviennent moins abondantes, le taux d'urée du sérum augmente, atteint 1 gr., 2 gr., allant même, si la diurèse ne se rétablit, jusqu'à 4 gr., 5 gr., chiffres aux environs desquels la mort survient habituellement.

Ces crises d'azotémie aiguë, cependant, ne sont pas toujours mortelles; la diurèse, en effet, venant à se rétablir, l'organisme peut éliminer tout l'excès d'urée qu'il retenait et l'azotémie revenir au taux initial. Plusieurs crises d'azotémie transitoire peuvent ainsi précéder l'épisode mortel.

En résumé, les néphritiques meurent habituellement au cours d'une *poussée aiguë d'azotémie*. Porter le pronostic d'une néphrite chronique revient donc, en somme, à apprécier le degré de gravité que de semblables épisodes d'azotémie peuvent comporter : pour ce faire, la connaissance de leur *mécanisme* est nécessaire; or, ce dernier, ainsi que nous l'avons indiqué avec L. Ambard, nous paraît être le suivant :

L'on sait que la diminution des urines entraîne l'augmentation de la concentration urinaire : en été, où les urines sont moins abondantes, l'urine présente des concentrations plus élevées qu'en hiver; chez les œdémateux oliguriques, on a signalé des concentrations uréiques de 35, 40 pour 1.000 ou même davantage. La chute du volume urinaire à l'occasion de l'un des incidents que nous indiquions plus haut, infectieux ou toxiques, a donc pour effet de déterminer une élévation progressive, plus ou moins rapide, de la concentration uréique dans l'urine. Mais cette ascension n'est pas illimitée : il est en effet une concentration limite que les reins ne peuvent dépasser; cette concentration limite ou *concentration maxima*, que nous avons déjà définie, est de 50 à 55 pour 1.000 environ chez l'homme normal; mais, lorsque le parenchyme rénal s'altère, elle baisse, pouvant chez les grands néphritiques

1. La technique permettant d'établir la constante uréo-sécrétoire doit être observée avec le plus grand soin. Les prélèvements et les dosages ne doivent être effectués que par des personnes capables de comprendre les raisons qui ont motivé le mode opératoire. Il nous est fréquemment donné de voir en clientèle des constantes établies avec une technique dont le moins que l'on puisse dire est qu'elle est insuffisante.

2. Voir : F. Legueu, L. Ambard, H. Chabanier. — « Etude de la concentration maximu dans ses rapports avec l'azotémie ». *Archives urologiques de la Clinique de Necker*, t. I, fasc. II, 30 Juin 1913.

Voir également : L. Ambard. — « Physiologie normale et pathologique des reins ». 1914.

3. Voir : L. Ambard. — « De l'application de la constante uréo-sécrétoire ». *Société médicale des Hôpitaux*, séance du 5 Décembre 1913, p. 765.

descendre à des taux très bas, 8 ou 10 pour 1.000, par exemple.

Soit un sujet dont la concentration maxima est de 20 pour 1.000; dès que, par suite de l'insuffisance de la diurèse aqueuse, la concentration de l'urée dans l'urine aura atteint ce chiffre, elle va s'y maintenir aussi longtemps que l'oligurie persistera.

Supposons que ce sujet produise 25 gr. d'urée par 24 heures et que la diurèse soit tombée à 1 litre par 24 heures : $1 \times 20 = 20$ gr. d'urée seulement seront éliminés dans les vingt-quatre heures et 5 gr. retenus dans l'organisme, s'accumulant dans les humeurs, l'azotémie va augmenter progressivement pouvant aller jusqu'au taux mortel si l'oligurie est d'assez longue durée, *atteignant ces taux d'autant plus vite que l'oligurie est plus marquée, ou que la concentration maxima est plus basse.*

Ainsi donc, le *pronostic vital des néphritiques apparaît comme d'autant plus sérieux que leur concentration maxima est plus basse.*

Aussi semblerait-il rationnel de prendre la concentration maxima comme base de discussion du pronostic des néphrites. Mais la détermination de la concentration maxima est délicate, longue, et, même avec la technique que nous avons proposée avec L. Ambard, est assez pénible pour le patient. Elle peut, dans la pratique, être évitée et remplacée par la recherche de la *constante uréo-sécrétoire*, cette dernière s'altérant de façon sensiblement parallèle à la concentration maxima chez les néphritiques, comme le montre le tableau suivant :

Sujets.	Teneur du sérum en urée.	Concentration maxima.	Constante uréo-sécrétoire.
—	—	—	—
		gr.	
1. Ga . .	0,36	0,56	0,065
2. Do . .	0,30	0,54	0,063
3. Hou. .	0,37	0,56	0,070
4. Au . .	0,32	0,45	0,076
5. Cas. .	0,31	0,42	0,095
6. Mai. .	0,36	0,35	0,100
7. Vel. .	0,66	0,33	0,155
8. Par. .	0,64	0,29	0,166
9. Chap.	0,87	0,20	0,218
10. Clém.	0,82	0,17	0,218
11. Bod. .	2,50	0,11	1,000

Il est donc permis d'inférer, avec un degré d'exactitude suffisant pour le problème clinique, d'une constante uréo-sécrétoire donnée à la concentration maxima correspondante ou, ce qui est plus simple, *de prendre directement comme base du pronostic la constante uréo-sécrétoire.*

La recherche de la constante uréo-sécrétoire, cependant, n'est pas indispensable dans toute une catégorie de cas. De même que pour le diagnostic de la valeur sécrétoire des reins, deux cas sont en effet à distinguer, pour le pronostic, dans la pratique, suivant que l'azotémie est supérieure ou inférieure à 1 gr. par litre de sérum.

Lorsque l'azotémie est supérieure à 1 gr., il n'y a pas d'intérêt réel à rechercher la constante; outre que sa détermination est alors sujette à des erreurs dont nous avons exposé précédemment l'origine, elle n'offrirait pas pour le pronostic d'élément utile de discussion. Les sujets dont l'azotémie est supérieure à 1 gr. ont, en effet, une constante plus forte que 0,20; leur déficience fonctionnelle dépasse 90 pour 100, et leur concentration maxima est d'ordinaire inférieure à 15 ou 18 pour 1.000. Il suffira que la diurèse tombe à 1 lit. 2, 1 lit. 5, ou même seulement à 2 litres pour entraîner une élévation du taux de l'urée sanguine jusqu'aux taux dangereux, dans un délai assez court. C'est dire que ces sujets sont extrêmement fragiles. Comme l'ont vu Widal et ses collaborateurs, et comme nous avons pu nous-mêmes l'observer, leur survie ne dépasse pas souvent une année, et pour une azotémie de 2 à 3 gr., la mort survient habituellement dans les cinq mois, les trois mois, ou même les quelques semaines qui suivent. Au-dessus de 1 gr. d'azotémie chronique, le pronostic peut donc être considéré comme irrémédiablement fatal, à une échéance plus ou moins prochaine.

Il n'en est pas de même pour les sujets dont l'azotémie est inférieure à 0 gr. 9 ou 1 gr. Le pouvoir de concentration plus grand de leurs reins leur permet de résister à des crises d'oligurie capables de déterminer une issue fatale chez les sujets qui précèdent. Etant données les limites assez grandes dans lesquelles ce pouvoir de concentration peut être compris, il importe cependant de la déterminer avec plus de précision, ce qui peut être fait simplement, nous venons de l'indiquer en repérant la constante uréo-sécrétoire; la notion suffisamment approchée que cette dernière donne de la valeur de la concentration maxima permet ainsi d'apprécier le degré de fragilité de ces sujets vis-à-vis de divers incidents susceptibles d'entraîner une chute de la diurèse : infections, intoxications, action complexe des interventions chirurgicales.

Chez ces mêmes sujets la constante repérée à intervalles réguliers renseigne encore sur *l'évolution de la lésion rénale*, restant stationnaire avec elle, s'élevant lorsque celle-ci augmente. Il n'est pas rare de voir alors diverger les variations de la constante et de l'azotémie, cette dernière, comme on sait, pouvant se modifier sous la seule influence du régime indépendamment de toute modification de la valeur fonctionnelle des reins. Voici deux exemples de ce fait recueillis chez deux néphrétiques dont la constante et l'azotémie ont été recherchées à plusieurs mois d'intervalle :

Sujet.	Azotém.	Constante.	Azotém.	Constante.	Azotém.	Constante.
—	—	—	—	—	—	—
1....	0,30	0,147	0,25	0,155	0,31	0,180
2....	0,58	0,156	0,59	0,156	0,64	0,163

Chez le premier sujet, grâce à un régime convenable, l'azotémie est restée sensiblement fixe, et cependant la lésion était en progrès comme le montre l'élévation progressive de la constante. Chez le second, l'ascension de l'azotémie aurait pu faire croire à une accentuation de la néphrite, cependant stationnaire.

Au point de vue du pronostic, la recherche de la constante uréo-sécrétoire est donc nécessaire chez les sujets ayant moins de 1 gr. d'urée dans le sang, c'est-à-dire chez ceux mêmes chez lesquels on peut espérer obtenir, par une médication convenable, une amélioration des troubles observés.

Nous avons vu que la *crise d'azotémie* peut reconnaître comme cause occasionnelle tout état infectieux ou toxique. Il est de première importance pour le clinicien de savoir qu'elle peut compliquer les suites opératoires[1], quelle que soit d'ailleurs l'intervention, même lorsque celle-ci n'intéresse pas directement l'appareil urinaire.

Diverses observations isolées, les faits rapportés par Chevassu concernant les prostatiques et les documents que nous avons nous-mêmes recueillis au cours d'une étude systématique établissent, en effet, l'existence d'accidents souvent attribués à une tout autre cause qu'à celle dont ils résultent, et que voici schématiquement décrits :

Dans les jours qui suivent une intervention, même bien exécutée, avec une anesthésie correcte, voici que les urines diminuent de volume, tandis que peu à peu l'état général s'altère.

Le malade se sent fatigué, sans appétit; son sommeil est léger la nuit, et le jour il somnole; son teint se trouble; parfois il présente du hoquet ou encore de la céphalée; souvent sa respiration devient pénible. L'asthénie progresse, et au bout de huit, dix jours ou davantage la mort survient sans bruit, véritablement le malade s'éteint. On pense volontiers à une congestion pulmonaire ou à une embolie, et cependant la simple recherche du taux de l'urée sanguine, en montrant son ascension jusqu'aux chiffres de 4 à 5 gr., établit directement la nature de ce syndrome : *il s'agit d'une crise d'azotémie aiguë.* Le mécanisme de la crise d'azotémie aiguë post-opératoire est aisé à comprendre d'après ce que nous avons dit du mécanisme général de ce genre d'accidents : l'excès de l'urée produite par l'organisme (en plus grande quantité que normalement d'ailleurs) sur la quantité d'urée éliminée par le rein excrétant cette substance à sa concentration maxima, cet excès, disons-nous, s'accumule dans les humeurs dont il augmente progressivement la concentration en urée.

Il est donc de la plus grande importance de connaître, avant toute opération chirurgicale, l'effort maximum que peuvent fournir les reins, effort défini avec précision par la recherche de la concentration maxima, ou ce qui est plus pratique, de la constante uréo-sécrétoire.

Mais s'il est important de connaître l'effort maximum dont les reins sont capables, il est évidemment aussi nécessaire de connaître la grandeur de l'effort qui, du fait de l'intervention, va leur être demandé. Or, l'effort imposé au rein est des plus variables : en effet, tandis que chez la plupart des sujets la chute de la diurèse après l'intervention est assez marquée, chez certains la diurèse reste abondante, permettant au rein d'excréter à une concentration inférieure à la concentration maxima. C'est d'ailleurs pour cette dernière raison que des sujets ayant une mauvaise concentration maxima, ou, ce qui revient au même, une constante uréo-sécrétoire élevée, peuvent (assez peu fréquemment il est vrai) traverser heureusement la phase post-opératoire. Déjà plusieurs chirurgiens ont cité des sujets ayant une constante uréo-sécrétoire élevée et qui ont échappé à l'azotémie post-opératoire, et ils s'en sont étonnés, ce en quoi ils ont eu tort. Un de nos sujets ayant une constante égale à 0,190 (correspondant à une concentration maxima de 20 à 25 pour 1000 environ) supporta ainsi une prostatectomie sans faire d'azotémie, et cela pour cette simple raison que la diurèse ne fut pas altérée du fait de l'intervention. Mais c'est là une chance exceptionnelle et, une chute plus ou moins forte de la diurèse étant au contraire le cas habituel, il n'est pas douteux que la phase post-opératoire offre d'autant plus de hasards malheureux que la capacité sécrétoire des reins est elle-même plus faible : en effet, *plus la constante uréo-sécrétoire (et par suite la concentration maxima) est altérée, moins l'oligurie a besoin d'être intense pour que l'azotémie atteigne les taux mortels.* Il ne saurait donc être question de fixer un chiffre de la constante au-dessous duquel il serait permis d'intervenir, au-dessus duquel ce serait chose interdite : semblable conception de l'usage de la constante uréo-sécrétoire est contraire aux données de l'expérimentation et de l'observation clinique.

A défaut d'un critérium précis[2] permettant de préjuger avec sûreté du trouble de la sécrétion aqueuse qui va résulter de l'intervention, il reste seulement la ressource de s'adresser aux données, évidemment grossières, de la simple clinique. La durée de l'intervention, le degré de mutilation qu'elle comporte, les risques d'infection qu'elle offre, sont en effet des facteurs variables, difficiles à estimer au préalable; mais le seul fait de savoir que le problème se pose ne peut qu'avoir un heureux effet : chez un malade dont la capacité de concentration est faible, on pourra avec profit modifier la technique de l'intervention, la choisir moins mutilante, fractionner cette

1. Voir : F. Legueu et H. Chabanier. — « Du rôle de la constante uréo-sécrétoire en chirurgie ». *Paris médical*, 20 Octobre 1917.

2. L'épreuve dite de la *Polyurie expérimentale* ne saurait renseigner sur ce point; il est en effet fréquent de voir des sujets ayant une bonne polyurie expérimentale présenter de l'oligurie post-opératoire et, inversement, des opérés avoir une bonne diurèse dont la polyurie faite avant l'intervention avait donné un résultat médiocre ou même mauvais.

dernière, et au besoin remplacer l'anesthésie générale par l'anesthésie locale qui semble avoir une influence négligeable sur la diurèse aqueuse. Si peu précises que soient pour l'instant les indications pratiques qu'elle comporte, la notion d'une azotémie post-opératoire n'est donc pas sans apporter des éléments de discussion utile.

Il importe de remarquer que la constante uréo-sécrétoire et la concentration maxima caractérisent l'état fonctionnel du rein au moment où on les détermine, mais qu'elles n'engagent nullement l'avenir. Cet énoncé paraîtra ne rien contenir que d'évident et cependant c'est un fait banal que de confondre ces deux notions qui doivent être tout à fait séparées : *valeur fonctionnelle* et *fragilité rénale*. On croit trop volontiers qu'un rein ayant une activité sécrétoire normale est à coup sûr capable de résister à l'assaut de la phase post-opératoire. L'innocuité habituelle des anesthésiques vis-à-vis de la cellule rénale normale, innocuité apparente à vrai dire, semble permettre cette conception des choses; l'étude des faits en montre l'insuffisance. Nous voyons en effet de temps à autre des sujets, ayant un fonctionnement rénal normal, présenter après l'intervention le syndrome fonctionnel d'une véritable *néphrite aiguë* : la concentration maxima baissant plus ou moins vite, tandis que le taux de l'urée sanguine augmente, pouvant aller jusqu'aux taux mortels; l'albuminurie étant généralement faible, souvent nulle. Il est permis d'admettre que les reins de ces sujets, d'un fonctionnement cependant normal, présentaient une fragilité rénale particulière, que rien ne permettait de soupçonner au préalable. Il est juste d'ajouter que très fréquemment les chutes de concentration maxima surviennent chez les sujets ayant des reins déjà altérés et par suite d'un fonctionnement déficient; c'est le cas notamment des chutes de la concentration maxima survenant à la période terminale d'une azotémie post-opératoire. Il n'en reste pas moins que valeur sécrétoire et fragilité rénale sont deux notions qu'il convient de ne pas confondre.

Lorsque l'intervention consiste dans l'ablation d'un rein, la détermination du pronostic de la phase post-opératoire est encore plus délicate. Dans le cas le plus fréquent où les lésions sont unilatérales (c'est d'ailleurs un caractère général des lésions dites chirurgicales) et où le rein à conserver est indemne, le simple cathétérisme des uretères donne une notion grossière assurément, mais habituellement suffisante de l'état fonctionnel de ce dernier. Par contre, lorsque le futur rein unique est lui-même altéré, les données du cathétérisme des uretères ne sont plus suffisantes et il importe de déterminer avec précision la valeur fonctionnelle du rein à conserver, en d'autres termes d'en établir la concentration maxima, ou ce qui est le plus pratique, la constante uréo-sécrétoire.

Ce problème, nous allons le montrer, est susceptible d'une solution précise; mais auparavant nous devons faire remarquer que la correspondance à établir entre une constante uréo-sécrétoire donnée et la concentration maxima cherchée est différente, dans le cas d'un seul rein, de celle que nous avons indiquée précédemment et qui concernait le cas de deux reins : la concentration maxima est en effet uniquement fonction de la qualité du parenchyme rénal et nullement de sa quantité, tandis que la constante est fonction de l'une et de l'autre. C'est dire qu'un rein unique tout à fait normal aura une concentration maxima de 55 pour 1.000, mais, la quantité de parenchyme étant réduite de moitié, une constante de 0,100, au lieu de 0,070, constante qui correspond à *deux* reins normaux. Le tableau suivant montre comment se correspondent, avec une approximation pratiquement suffisante, la concentration maxima et la constante d'un seul rein :

	Constante du rein unique.	Concentration maxima.
Rein normal.	0,100	55 p. 1.000
	0,113	45 —
	0,135	40 —
	0,140	35 —
	0,230	30 —
	0,311	20 —

Ce tableau permet donc, à la veille d'une néphrectomie, d'inférer de la constante uréo-sécrétoire établie pour le futur rein unique à la valeur de la concentration maxima de ce rein.

La détermination de la constante uréo-sécrétoire du rein à conserver est délicate. Heitz-Boyer prélève les urines de chaque rein par cathétérisme urétéral et simultanément recueille le sang; au moyen de ces échantillons il établit ensuite directement la constante de chacun des reins. Pour des raisons d'exactitude et de commodité de technique, il nous paraît préférable de déterminer en une première opération la constante globale des deux reins, puis, dans un deuxième temps, de recueillir pendant un temps égal, une demi-heure par exemple, les urines de l'un et de l'autre rein par cathétérisme des uretères. Cette dernière opération permet de calculer la part de chaque rein dans le fonctionnement global, et par suite d'établir la constante propre de l'un et de l'autre rein.

Nous n'insisterons pas ici sur le mode de calcul, plus complexe en apparence qu'en réalité[1] (Voir « De la détermination de la constante uréo-sécrétoire des reins séparés ». Soc. de Biol., séance du 3 avril 1918). Par contre, il importe d'indiquer que les faits en établissent la légitimité : ayant en effet déterminé chez plusieurs sujets la constante du futur rein unique, nous avons retrouvé le chiffre ainsi calculé dans les jours suivant la néphrectomie.

Ainsi donc, *chaque fois que la séparation des urines par cathétérisme peut être effectuée de façon correcte*, c'est-à-dire sans filtration d'urine autour des sondes, *il est possible de déterminer avec précision le rendement du rein à conserver*, d'en connaître la capacité maxima de concentration, et par suite d'en poser, dans la mesure où nous l'indiquions plus haut, le pronostic ultérieur.



Nous n'avons fait qu'effleurer dans cet article de synthèse toute une série de questions depuis longtemps familières à ceux qui fréquentent la clinique de Necker. Nous nous proposons de revenir sur plusieurs d'entre elles, en illustrant notre exposé de documents que le cadre de cet article ne nous permet pas de citer. Nous avons seulement voulu attirer aujourd'hui l'attention des cliniciens sur l'existence de quelques notions ayant comme base l'expérimentation et l'observation critique, notions déjà bien coordonnées qui commandent l'orientation actuelle des recherches dans l'étude de la pathologie du rein.

L'ABLATION DES CANCERS DU RECTUM PAR LA VOIE COCCY-PÉRINÉALE

Par M. DESMAREST

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine, Chirurgien des Hôpitaux.

En Août 1908, Cunéo a décrit dans le *Journal de Chirurgie* (tome I, p. 443) une technique opératoire permettant d'enlever les cancers de l'ampoule rectale en conservant le sphincter externe de l'anus. Cette technique, qui utilise la voie coccy-périnéale, emprunte au procédé coccygien de Kocher, d'une part, la conservation du sphincter et, d'autre part, l'abaissement du bout supérieur de l'intestin dans le canal anal[2].

Depuis trois années, j'ai eu l'occasion d'observer 40 cancers du rectum et j'ai pu procéder à l'ablation de 21 d'entre eux. Dans ces 21 ablations, j'ai toujours eu recours à la technique décrite par Cunéo.

Aujourd'hui, après trois années écoulées depuis ma première opération de ce genre, je me crois autorisé à communiquer mes résultats.

Pourquoi faut-il opérer les cancers du rectum?

Parce que ce sont des cancers à évolution lente, n'ayant que peu de tendance à la généralisation. Il est rare, au cours des interventions, même pour des cancers déjà avancés, de trouver les ganglions du méso-rectum envahis. Les malades que l'on traite par l'anus iliaque ont une survie qui peut atteindre trois ans. Pareilles tumeurs, même enlevées de longs mois après le début des symptômes, doivent donner, par conséquent, des résultats éloignés excellents. Autrefois, quand, par la voie périnéale ou par la voie sacrée, les chirurgiens n'obtenaient de succès qu'au prix d'une infirmité pénible, qui rendait la vie en commun difficile, on pouvait, dans une certaine mesure, mettre en parallèle l'anus iliaque et l'exérèse. D'autre part, la mortalité consécutive aux opérations de cette nature était considérable et les arguments ne manquaient pas pour expliquer le peu de désir que l'on avait de s'attaquer aux cancers du rectum.

Cette sorte de défaveur, si j'ose dire, semble exister encore et, à part quelques chirurgiens qui s'en tiennent à des procédés aujourd'hui détrônés, les autres répugnent à ces grands délabrements périnéaux qui ne vont pas sans une mortalité impressionnante.

La plus grande difficulté est de poser le *diagnostic de l'opérabilité* d'un cancer du rectum. A ce point de vue, on peut diviser les cancers du rectum en deux grandes classes :

1° Ceux que le doigt peut dépasser, c'est-à-dire les cancers du canal anal et de la partie basse de l'ampoule rectale;

2° Ceux que le doigt peut atteindre sans pouvoir les dépasser, c'est-à-dire les cancers de la partie moyenne et haute de l'ampoule rectale.

Les premiers constituent des cas favorables parce qu'on peut reconnaître l'étendue exacte des lésions, s'assurer de leur mobilité totale ou partielle et agir, pour ainsi dire, à coup sûr.

Les seconds sont des cas défavorables : j'entends par là que, dans ces cas, l'intervention sera une intervention risquée, parce que parfois on arrivera sur une tumeur trop étendue ou trop adhérente pour être enlevée.

La rectoscopie, il faut l'avouer, ne nous est à ce point de vue d'aucun secours; elle ne nous donne qu'une seule indication, qui ne fait que confirmer une constatation clinique : l'existence d'une tumeur. Elle peut, dans les cas douteux, permettre le prélèvement d'un fragment de la tumeur. Parfois, cependant, le tube rectoscopique peut s'engager dans la lumière de l'ampoule, même partiellement obstruée par la tumeur, et il nous permet alors de connaître l'étendue des lésions en hauteur et en largeur. Ce sont là des indications qui ne sont certes pas négligeables, mais ce qu'il importe surtout de connaître, c'est le degré de mobilité de la tumeur, son adhérence plus ou moins étendue aux organes

1. Voir des exemples de ce calcul dans : H. CHABANIER. — « Etude des lois numériques de la sécrétion rénale ». *Loc. cit.* (Influence de la quantité du parenchyme rénal sur la constante uréo-sécrétoire.)

2. Je remercie M. Cunéo d'avoir bien voulu m'autoriser à reproduire pour les lecteurs de *La Presse Médicale* les belles figures de son article du *Journal de Chirurgie*.

voisins et, sur ce point, la rectoscopie est un guide infidèle. Elle retrouve tout son intérêt dans les cancers inaccessibles au toucher, dont elle permet seule d'affirmer l'existence.

Chez la femme, on peut, par le toucher vaginal et le toucher rectal combinés, obtenir beaucoup d'indications utiles; mais, chez l'homme, il est impossible, le plus souvent, de s'éclairer sur l'étendue des lésions.

En général, j'interroge avec soin les malades sur le début des troubles constatés par eux, en particulier sur la date à laquelle remontent les premiers écoulements glaireux et sanguinolents, et je suis arrivé à cette conviction que, dans la plupart des cas, surtout chez l'homme, si le début apparent des lésions remonte à huit ou neuf mois ou au delà, l'exérèse est impossible.

Fig. 1. — *Incision transversale bi-ischiatique; incision verticale ano-coccygienne.*

Je me crois cependant autorisé, dans ces cas, à pratiquer une *périnéotomie exploratrice*. Par l'incision transversale du périnée, le décollement antérieur de la face antérieure du rectum est amorcé, puis poursuivi jusqu'à ce que l'on arrive sur la tumeur. Sans essayer de la dégager au niveau de la zone envahie, on peut tenter de remonter le long des faces latérales et même de la face postérieure pour saisir le rectum et suivre aussi loin que possible la tumeur, pour imprimer à l'organe quelques mouvements qui renseignent sur l'éventualité d'adhérences.

La périnéotomie transversale exploratrice permet de se rendre compte, dans une large mesure, du degré et de l'étendue des lésions. Elle doit être le premier temps de l'opération dans les cancers de l'ampoule situés au-dessus de 6 cm., que le doigt ne peut pas dépasser. Le décollement de la tumeur doit être poursuivi avec douceur et abandonné dès que le chirurgien se rend compte ou que la tumeur remonte trop haut ou qu'elle est trop adhérente.

Ainsi comprise et appliquée, la périnéotomie transversale exploratrice est appelée à rendre les plus grands services. Grâce à elle, certains cancers, qu'on aurait pu croire inattaquables, pourront être enlevés; grâce à elle, des interventions qui, conduites suivant la technique de Cunéo, auraient abouti à un désastre, pourront être arrêtées dès que l'opérateur jugera qu'il est dangereux d'aller plus avant.

Technique opératoire.

Maintenant que j'ai insisté sur ce point particulier, il me paraît intéressant de revenir sur les différents temps de la technique décrite par Cunéo et d'y ajouter quelques commentaires purement pratiques.

Anesthésie. — J'anesthésie tous mes malades à l'éther. Cependant je crois qu'il y a lieu de faire une place à l'anesthésie régionale dans les cancers bas placés. L'anesthésie par les trous sacrés, telle quelle a été décrite par Danis (de Bruxelles), puis par Pauchet et Sourdat dans leur livre sur l'anesthésie régionale, convient à cette variété de cancers. Elle m'a fourni dans un cas une anesthésie parfaite.

Je ne crois pas que l'anesthésie régionale puisse convenir dans les cas de cancers situés dans la partie haute de l'ampoule, car les tractions qu'il faut exercer sur le bout supérieur de l'intestin, pour l'abaisser, les fils qu'il faut jeter sur les artères hémorroïdales seraient la cause de douleurs assez vives qui pourraient entraîner, dans les efforts faits par le malade, l'issue des anses intestinales ou de l'épiploon à travers la brèche péritonéale.

Position à donner aux malades. — J'ai adopté la position périnéale inversée recommandée par Cunéo. Pour bien étaler la région coccygienne, je fais glisser, au haut de la région sacrée, un

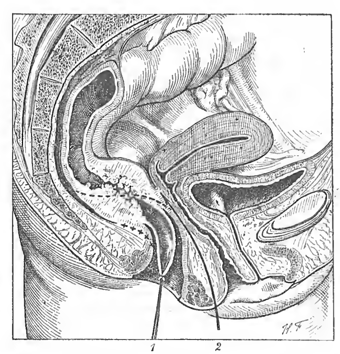


Fig. 1 *bis*. — *Coupe montrant le mode d'isolement du rectum* : 1, muqueuse anale décollée et liée pour fermer la cavité rectale; 2, flèche indiquant le plan de clivage pour libérer la paroi antérieure du rectum; la ligne ++++ marque le décollement postérieur; la ligne — — — — le décollement latéral.

large billot plat, les cuisses étant fortement fléchies sur l'abdomen : la région coccy-périnéale est ainsi largement exposée. En faisant usage d'une chaise à siège élevé, je puis pratiquer l'opération, assis.

Je suis maintenant pas à pas les temps opératoires décrits par Cunéo.

1er Temps : *Avivement de l'anus*. — C'est la technique de l'opération de Whitehead, peut-être un peu plus délicate à exécuter, parce qu'il n'y a pas de bourrelets hémorroïdaires facilitant la prise de la muqueuse. La muqueuse même a tendance à se déchirer; aussi je n'hésite pas à inciser un peu en dehors de la ligne cutanéo-muqueuse.

J'ai dit que je ne commençais pas toujours l'opération par la dissection de la muqueuse du canal anal :

1° Dans le cas où le cancer est haut situé, je pratique une périnéotomie transversale exploratrice;

2° Dans le cas où le cancer siège dans le canal anal et paraît envahir le sphincter, je préfère attaquer le sphincter par le haut, commencer par la périnéotomie et l'incision coccygienne.

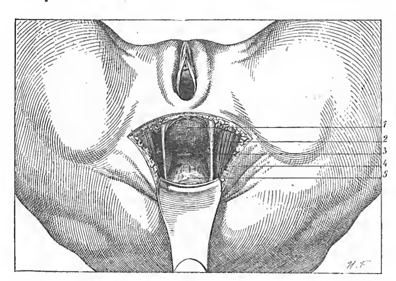


Fig. 2. — *Le rectum, le vagin, le cul-de-sac péritonéal et les lames sacro-recto-génitales* : 1, face postérieure du vagin; 2, lame recto-vaginale; 3, fond du cul-de-sac de Douglas; 4, releveur de l'anus; 5, face antérieure du rectum.

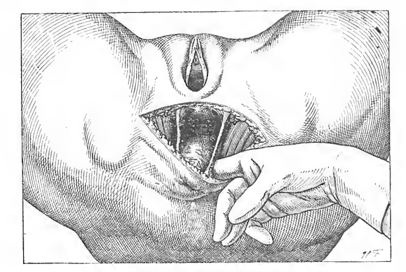


Fig. 3. — *Isolement des faces latérales du rectum.*

Ayant sous les yeux le bord supérieur du sphincter, je dissèque la muqueuse de haut en bas en conservant le plus possible du sphincter; d'ailleurs cette dissection est poussée à la fois de haut en bas et de bas en haut, ce qui, le plan de clivage une fois trouvé, permet de réséquer la lésion néoplasique et de ménager au moins partiellement les fibres sphinctériennes.

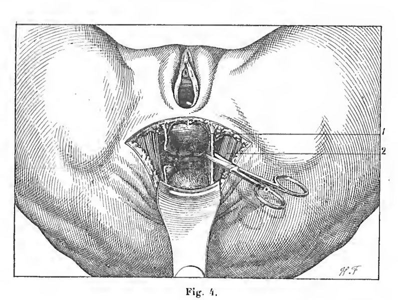


Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 4. — *Section des lames sacro-recto-génitales* : 1, lame recto-vaginale; 2, muscle releveur de l'anus.

Fig. 5. — *Isolement de la face postérieure du rectum* : 1, muqueuse anale décollée et fermée par une ligature; 2, muscle ano-coccygien; 3 et 4, muscle releveur de l'anus; 5, coccyx; 6, muscle ischio-coccygien.

2e Temps : *Incision transversale* (fig. 1 et 1 *bis*). — Menée d'un ischion à l'autre, elle doit passer chez la femme assez près de la vulve; elle peut même, par sa partie moyenne légèrement convexe en avant, rejoindre la ligne cutanéo-muqueuse de la fourchette. Dans ce cas, le décollement de la paroi postérieure du vagin s'effectue comme dans la colpopérinéorraphie. Cette manière de faire est une nécessité chez les femmes dont le périnée effondré est réduit à une mince zone séparant la partie postérieure du vestibule de l'anus. Une incision faite à mi-distance des deux organes risquerait de ne laisser en arrière, du côté de l'anus, qu'une bande de peau à laquelle il serait difficile de fixer la muqueuse anale, une fois le rectum enlevé; cette bande de peau aurait, de plus, chance de se déchirer au cours des manœuvres opératoires ou de se sphacéler ultérieurement.

Chez l'homme, l'incision transversale bi-ischiatique doit passer en arrière du bulbe de l'urètre.

L'incision traverse la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et divise l'aponévrose périnéale superficielle. Les muscles du périnée sont alors apparents; pour être sûr de diviser le raphé musculaire en bonne place et d'atteindre le petit muscle recto-urétral sans m'égarer soit en avant vers l'urètre, soit en arrière vers le rectum, j'ai l'habitude, une fois mis à découvert les muscles du périnée, de me porter en dehors et un peu en arrière vers l'ischion et de pénétrer dans la partie antérieure des fosses ischio-rectales; je place l'index et le médius de la main gauche dans ces deux dépressions et je puis tendre fortement le raphé musculaire périnéal que j'incise en son centre. Peu à peu, je mets à nu la partie postérieure des bulbo-caverneux et, me portant un peu en arrière vers le transverse superficiel du périnée, je divise les fibres musculaires qui défendent l'accès vers la loge prostatique. Le doigt sent alors le bec de la prostate et rapidement le décollement prostatique est achevé.

Cette périnéotomie transversale est un des temps les plus difficiles de l'intervention et demande à être exécutée avec beaucoup d'attention. Il m'est arrivé, dans un cas, de blesser la face inférieure de l'urètre.

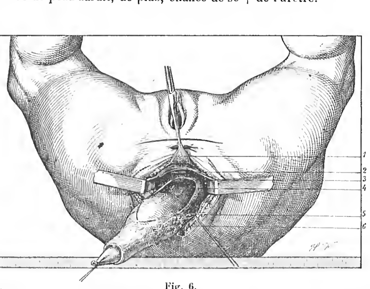


Fig. 6.

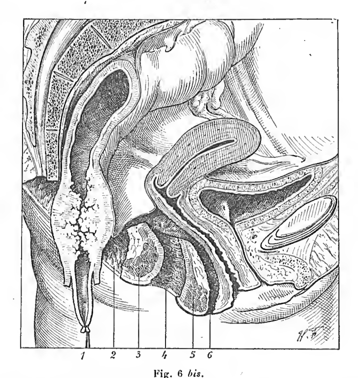


Fig. 6 *bis*.

Fig. 6. — *Ouverture du cul-de-sac péritonéal* : 1, raphé ano-coccygien rabattu par en haut; 2, sphincter de l'anus conservé; 3, face postérieure du vagin; 4, cul-de-sac de Douglas ouvert; 5, ligature sur les vaisseaux hémorroïdaux moyens; 6, sacrum (le coccyx a été réséqué).

Fig. 6 *bis*. — *Ouverture du cul-de-sac péritonéal* : 1, le rectum et la tumeur abaissés: 2, brèche créée par la résection du coccyx; 3, portion postérieure du sphincter anal; 4, portion sphinctérienne du canal anal après dissection de sa muqueuse; 5, portion antérieure du sphincter anal; 6, plan de décollement recto-vaginal.

3e Temps : *Isolement du rectum* (fig. 1 *bis*, 2, 3 et 4). — Il est ou très aisé, quand la tumeur n'adhère pas aux tissus voisins, ou très délicat si le cancer a contracté des adhérences antérieures ou postérieures. Dans le premier cas, le décollement antérieur peut, en quelques minutes, atteindre le cul-de-sac péritonéal; de même, latéralement, on sépare aisément le rectum; les belles bandes latérales des faisceaux internes des muscles releveurs de l'anus sont mises à nu en quelques coups de doigt; entre le rectum et le muscle, la lame fibreuse qui ferme la gaine rectale latéralement doit être divisée; d'ailleurs il est possible, même sans la diviser, de décoller le rectum en dedans d'elle et de l'isoler au moins dans sa partie haute. Les doigts peuvent alors se frayer un passage jusque sur la face postérieure du rectum et la libérer.

4e Temps : *Incision postérieure et isolement de la face postérieure du rectum* (fig. 1 et 5). — Le décollement postérieur s'exécute beaucoup plus facilement et peut remonter beaucoup plus haut si l'on a recours à une incision postérieure commençant à distance de l'anus, en avant de la pointe du coccyx, et descendant verticalement jusqu'au-dessus de la base de cet os.

La peau incisée, je mets à nu le coccyx; le bistouri divise, au niveau du sommet de cet os, les insertions du raphé ano-coccygien; deux coups de ciseaux libèrent les faces latérales de l'os que je saisis avec un davier ou avec une forte pince de Museux et que je désarticule alors au niveau de sa base. Les doigts de la main gauche poursuivent le décollement de la face postérieure du rectum,

contournent les faces latérales et vont se mettre, d'un côté puis de l'autre, au contact avec les doigts de la main droite introduits dans la brèche périnéale et s'avançant le long du rectum à la rencontre des doigts postérieurs.

Une fois que tout le rectum a été libéré, ou bien on a déjà dépassé les limites du cancer et le cas est facile, ou bien on sent la tumeur, mais elle est haute dans la concavité sacrée et la partie pénible de l'opération va commencer.

Mais, avant de poursuivre la libération du tube rectal, et pour le faire aisément, il importe : 1° de désinsérer le tube rectal au-dessus des bords supérieurs du sphincter externe; 2° d'ouvrir la cavité péritonéale.

5e Temps : *Désinsertion du tube rectal.* — Elle se pratique aisément de la façon suivante :

La muqueuse du canal anal, préalablement liée à son extrémité inférieure, est refoulée dans la lumière du canal. L'index gauche est introduit jusqu'à la limite du décollement muqueux et, sur le doigt, nettement au-dessus du bord supérieur du sphincter, on divise les tissus maintenus tendus par la pression de l'index. Une pince saisit de chaque côté la brèche et, aux ciseaux, on continue à désinsérer le tube rectal. La manœuvre est cependant moins aisée qu'on ne le pourrait penser, parce que la partie postérieure du tube rectal est moins nettement exposée et on poursuit la section un peu à l'aveugle. Au cours de cette section, e sphincter est attiré avec le rectum et il faut prendre garde de le blesser.

Ce temps achevé, le rectum est libre et on peut sans difficulté le faire sortir soit en avant par le périnée, soit en arrière par la brèche coccygienne. Mais l'abaissement est limité : pour le poursuivre, il faut ouvrir le cul-de-sac péritonéal[1].

6e Temps : *Ouverture du cul-de-sac péritonéal* (fig. 6 et 6 *bis*). — On saisit le péritoine tout contre le rectum, entre deux pinces de Kocher, et, sur le pli ainsi formé, on l'incise. La brèche est ensuite agrandie jusque sur les côtés. A ce moment précis, l'intestin se laisse abaisser plus aisément ; mais cette plus grande mobilité est surtout marquée pour la face antérieure de l'organe : le rectum est en effet solidement amarré en arrière par la terminaison du méso-rectum contenant les branches de l'hémorroïdale supérieure.

7e Temps : *Abaissement du rectum et de la partie terminale du côlon ilio-pelvien* (fig. 6 et 6 *bis*). — Le rectum étant alors sorti par la brèche coccygienne, assez large pour qu'on y puisse travailler avec une certaine aisance, je tamponne le fond de la plaie antérieure pour exclure la cavité péritonéale.

Le reste de l'opération consistera à abaisser le côlon ilio-pelvien. Ce temps est très difficile lorsque la tumeur est adhérente, ou lorsqu'elle remonte très haut; aussi faut-il commencer par bien libérer la tumeur et s'assurer de sa limite supérieure, puis toute la manœuvre consistera à dégager soit au doigt, soit à l'aide de ciseaux courbes tenus fermés, les brides vasculo-fibreuses qui s'insèrent sur la face postérieure du rectum et qui ne sont que la partie basse du mésocôlon ilio-pelvien. Il faut que le doigt dégage ces bandes fibreuses au ras de l'intestin pour qu'elles puissent être aisément saisies par les pinces ou pour qu'on puisse, à l'aide d'une aiguille mousse, jeter un fil au niveau du point libéré et diviser la gaine fibro-vasculaire. La libération de l'intestin et la section des brides sont faites peu à peu, étage par étage, et chaque section est suivie d'un abaissement plus marqué de l'intestin.

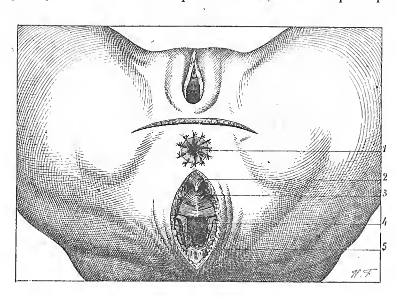


Fig. 7.

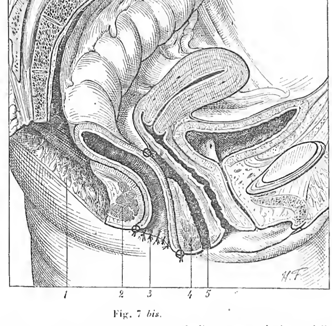


Fig. 7 *bis*.

Fig. 7. — *Réfection du canal anal et de l'anus* : 1, le bout inférieur du côlon pelvien suturé à l'anus ; 2 et 3, raphé fibreux et releveur de l'anus reconstitués partiellement 4, face postérieure du colon ; 5, sacrum.

Fig. 7 *bis*. — *Réfection du canal anal et de l'anus* : 1, brèche laissée par la résection du coccyx ; 2, portion postérieure du sphincter anal ; 3, le côlon suturé à l'anus ; 4, portion antérieure du sphincter anal ; 5, décollement recto-vaginal.

Cette manœuvre est assez malaisée. Le méso est souvent gras et il est difficile de voir si l'on travaille bien au contact de la paroi intestinale ; il faut tirer assez fortement sur l'intestin pour tendre les brides fibreuses et pas trop cependant pour ne pas risquer de déchirer les tuniques intestinales, si fragiles surtout au point où ont été détachées les lames vasculaires. Joignez à cela que l'on travaille à travers une brèche coccygienne qui n'est pas très large et qu'il est difficile d'élargir avec des valves sans gêner la manœuvre opératoire.

Bref, le temps d'abaissement intestinal est pénible et demande un opérateur patient, travaillant lentement et avançant pas à pas jusqu'à ce que la tumeur soit largement dépassée. C'est le temps le plus long.

8e Temps : *Section de l'intestin au-dessus de la tumeur.* — Quand l'intestin est assez abaissé, il faut le lier en parties saines et fermer en haut et en bas la cavité intestinale; puis, entre ces deux ligatures, l'intestin est divisé. Il est difficile de dire à quelle hauteur doit porter la section par rapport au bord supérieur de la tumeur. Cunéo dit qu'il sectionne à 4 cm. au-dessus du cancer : c'est évidemment être sûr de faire porter la section en tissus sains; mais cela n'est pas toujours aisé. Pour ma part, j'ai quelquefois, un peu imprudemment peut-être, je le reconnais, divisé l'intestin à 1 cm. ou à peine 2 cm. de la tumeur sans observer de récidive locale. Cela tient, à ce que bien souvent, si la saillie supérieure de la tumeur bourgeonnante est très rapprochée de la tranche de section, sa base d'implantation en est en réalité assez distante.

Si les vaisseaux n'ont pas été liés un à un, au moment de la libération du rectum, il faut alors, non sans difficulté, les ligaturer. Aussi je crois préférable de toujours jeter les catguts sur les vaisseaux pendant le temps de décollement et d'abaissement de l'intestin.

9e Temps : *Réfection du canal anal et de l'anus par fixation à la peau de la région anale de l'intestin abaissé dans le canal anal* (fig. 7 et 7 *bis*). — Ceci fait, il ne reste plus qu'à faire repasser le bout supérieur de l'intestin dans le périnée antérieur et à saisir, à l'aide d'une pince introduite dans la boutonnière musculaire du sphincter, le fil qui le ferme. De la sorte on l'engage dans le sphincter, on peut faire sauter le fil et le fixer de suite, par quatre points, au revêtement cutané. Je ne saurais trop recommander de s'assurer, avant de fixer l'intestin à la peau, que la tranche intestinale est bien irriguée : on préviendra ainsi les sphacèles et rétrécissements cicatriciels ultérieurs.

Je n'hésite pas, si la tranche intestinale est complètement exsangue, à faire repasser l'intestin par la brèche postérieure, à poursuivre le décollement pour abaisser de quelques centimètres le côlon ilio-pelvien et arriver ainsi à obtenir, après une nouvelle résection d'un ou deux centimètres et plus, une zone cruentée.

La muqueuse du nouveau tube anal est fixée à la peau par toute une série de points séparés à la soie n° 2; les fils, comme dans l'opération de Whitehead, doivent tomber seuls.

10e Temps : *Fermeture du cul-de-sac péritonéal.* — Tantôt, surtout chez la femme, la cavité péritonéale peut être fermée : à l'aide d'une petite aiguille de Reverdin, je passe un surjet de catgut fin unissant le feuillet péritonéal à la face antérieure et aux faces latérales de l'intestin et je ferme aussi minutieusement que possible la cavité péritonéale. Tantôt il est impossible de fermer la cavité péritonéale et même, quand la lumière de l'intestin a été ouverte au cours de l'abaissement de l'intestin, il est bon de laisser le cul-de-sac de Douglas largement ouvert.

Si la cavité péritonéale a été fermée, je crois, contrairement à ce que pense Cunéo, qu'il ne faut pas laisser les brèches périnéales antérieure et postérieure ouvertes : mais, autant que possible

1. Cunéo, dans sa technique, donne, comme 4e temps, l'ouverture du péritoine qui lui permet d'activer tout le travail de décollement antérieur. Je crois qu'il est préférable de n'ouvrir le péritoine que plus tard, quand déjà le rectum est décollé en arrière. Je me trouve, de ce fait, dans la nécessité de ne pas suivre exactement dans leur ordre les emps de l'opération de Cunéo.

réunir latéralement les tissus divisés. Même, chez plusieurs de mes dernières opérées, je n'ai pas hésité à suturer les releveurs, comme dans la colpopérinéorraphie, en ne laissant qu'un petit drain tout à fait en avant: ce drain, passant entre les muscles rapprochés et suturés, assure l'écoulement du sang épanché entre le péritoine et le plan musculaire.

Dans tous les cas où le péritoine n'a pas été fermé, le tamponnement me paraît indispensable. J'introduis soit une mèche, soit un drain dans la plaie postérieure qui ne prête pas à une suture immédiate.

Soins post-opératoires.

Les malades sont constipés pendant dix à douze jours; c'est pour eux la période la plus pénible à traverser.

Je fais changer les compresses superficielles pendant les deux premiers jours: elles sont ordinairement abondamment souillées par le sang. Après deux jours, la malade étant mise au bord du lit, un assistant se saisit des membres inférieurs et les fléchit fortement sur le bassin, exposant largement la région opérée; je puis alors enlever les mèches que je remplace tout de suite par une autre mèche un peu moins tassée.

J'enlève et change les mèches le 2e jour. Chaque matin, le pansement est renouvelé. A partir du sixième jour, je commence quelques petits lavages à l'eau faiblement oxygénée, puis à l'eau iodée; à ce moment, les escarres s'éliminent et la peau commence à bourgeonner. Il n'est pas rare de voir, dès le sixième jour, quelques-uns des fils de soie s'éliminer. Si leur élimination se fait très tôt, il y a lieu de craindre pour la suture cutanéo-muqueuse. Il ne se produit d'ailleurs pas fatalement un rétrécissement lorsque seule la ligne de suture cutanéo-muqueuse se sphacèle et que des adhérences s'établissent entre le tube intestinal et le canal anal.

Il faut 5 à 6 semaines environ pour que les plaies périnéale et coccygienne soient complètement cicatrisées.

Complications.

La plus grave des complications est la *péritonite* à laquelle les malades succombent fatalement. Elle n'est à redouter que dans les cas où le cancer, trop haut situé et trop adhérent, est au-dessus des ressources de la chirurgie. On risque alors de déchirer l'intestin et d'inoculer fatalement le péritoine.

Chez la femme, je ne vois à signaler, comme complication, que la *fistule recto-vaginale*. C'est ordinairement près du col de l'utérus qu'on a chance de blesser la paroi postérieure du vagin parce que, en ce point, le décollement est moins aisé et que la paroi vaginale, se déprimant en bas et en arrière pendant la traction, peut être lésée par les ciseaux qui poursuivent la libération de la face antérieure du rectum.

Chez l'homme, la blessure peut porter sur le canal de l'*urètre*. Il n'y a là rien de spécial; c'est au cours de la périnéotomie transversale que l'urètre se présente et peut être blessé. Cela m'est arrivé dans un cas; mais, une fois le rectum enlevé, l'abaissement et la suture de l'intestin terminés, je suturai la paroi inférieure du canal et je ramenai les muscles du périnée au-dessous de ma ligne de suture pour la consolider. Je terminai par une cystostomie. Le malade guérit sans le moindre rétrécissement.

Reste une complication à envisager: c'est le *rétrécissement*. J'en ai observé 3 cas. Je crois que cette complication n'est à craindre que si l'on ne prend pas soin de s'assurer de la bonne vascularisation de la surface de section de l'intestin. Mais, même quand il existe un rétrécissement de l'anus remontant plus ou moins haut dans le canal anal, la gêne fonctionnelle qui en résulte ne va pas jusqu'à entraîner des accidents secondaires et les malades arrivent, à l'aide de laxatifs, à obtenir des selles dont la consistance s'accommode de la diminution de calibre de l'intestin. Un peu de dilatation anale peut d'ailleurs aider au meilleur fonctionnement de l'organe.

Résultats.

Il faut, dans l'étude des résultats, envisager:

1° La *gravité opératoire* des amputations du rectum, c'est-à-dire la mortalité opératoire;

2° Les *récidives*;

3° L'*état de la fonction*;

4° L'*état général des sujets*.

I. Gravité opératoire. — De l'étude des 21 cas opérés par moi[1], il se dégage une première conclusion pratique: c'est que, au point de vue de la gravité opératoire, il faut diviser les cancers du rectum en deux grandes classes:

1° Les *cancers juxta-anaux* et les *cancers de la partie moyenne de l'ampoule rectale*, qui sont d'une grande bénignité.

Ma statistique porte sur 15 cas de cette catégorie, avec un seul décès (par congestion pulmonaire).

2° *Les cancers de la partie supérieure de l'ampoule rectale* atteignant le défilé recto-sigmoïdien. J'ai tenté la même opération dans cette deuxième classe de cancers et les résultats que j'ai obtenus sont loin d'être encourageants. Cependant, l'étude de ces résultats demande à être faite séparément chez la femme et chez l'homme.

Chez la femme, les dispositions anatomiques permettent d'aborder les cancers de la partie haute du rectum avec plus de chance de succès que chez l'homme. Grâce à la présence du vagin qui se laisse facilement déprimer en avant, à l'écartement des ischions qui donne un accès plus large sur les faces latérales du rectum, les manœuvres opératoires sont plus aisées et partant l'intervention peut être tentée avec quelque chance de succès.

Chez l'homme, au contraire, je crois pouvoir déconseiller cette opération. Elle est dans tous les cas trop difficile, trop meurtrière. Et même si elle n'a pas pour conséquence une mort rapide, la libération de l'intestin n'est jamais assez facile pour qu'on puisse extérioriser une portion du côlon ilio-pelvien suffisante et éviter un rétrécissement secondaire.

Chez l'homme, je possède 4 observations de cancer du défilé recto-sigmoïdien, avec les résultats suivants:

Dans 2 cas, il m'a été impossible d'achever l'opération commencée et les malades succombèrent rapidement. Dans les deux autres cas, je menai à bien l'opération, mais l'intestin se sphacéla et les sutures lâchèrent. L'un des opérés mourut de double congestion pulmonaire six semaines après l'intervention. Chez l'autre, au bout de quelques mois, on fut obligé de pratiquer un anus iliaque définitif.

Chez la femme, je possède également 4 observations de cancer recto-sigmoïdien enlevés par la voie coccy-périnéale avec les résultats suivants:

Deux résultats excellents: l'un d'eux est parmi les meilleurs que j'aie obtenus. Un résultat médiocre avec un rétrécissement; mais, grâce à la fistule recto-vaginale qui s'est établie, la malade présente une fonction compatible avec l'existence. Une malade a succombé: sa mort n'est pas imputable à l'opération en soi, mais à un mauvais état fonctionnel des reins que l'analyse des urines ne nous avait pas permis de déceler.

II. Les récidives. — Je n'ai vu se produire que 2 récidives chez les 17 malades opérés par moi depuis le mois de Janvier 1915, la dernière de cette série étant opérée depuis le 28 Juillet 1917.

Je n'ai qu'un seul cas qui ait récidivé presque immédiatement après l'opération. Je n'avais certainement pas dépassé assez largement les limites du mal et la muqueuse suturée à la peau contenait déjà des éléments cancéreux puisque la récidive s'est faite sur la ligne de suture.

Dans l'autre cas, la récidive est survenue dans les tissus péri-rectaux, envahissant le sacrum et déterminant peu à peu des lésions graves du côté des nerfs. Le malade a été opéré le 29 Avril 1915, et sa récidive date des derniers mois de 1917. Il est encore vivant.

III. L'état du sphincter et l'état de la fonction. — Tous les résultats ne sont certes pas remarquables, mais, tels qu'ils sont, ils dépassent et de beaucoup ce que l'on a pu obtenir jusqu'à maintenant.

Il faut d'ailleurs reprendre la division que j'ai adoptée plus haut en étudiant la gravité opératoire des amputations du rectum pour cancers et envisager séparément:

1° *Les résultats obtenus dans les cancers de la partie supérieure de l'ampoule rectale et du défilé recto-sigmoïdien.*

J'ai dit les difficultés opératoires, le sphacèle du bout intestinal abaissé jusque dans l'orifice anal et les complications qui en résultent. Rien de surprenant à ce que les résultats soient médiocres.

Sur 4 observations suivies, je note:

— Un résultat excellent: la malade n'a aucune incontinence ni pour les matières, ni pour les gaz, son sphincter fonctionne normalement. Cette malade est opérée depuis trois ans.

— Un résultat presque aussi bon, puisque la malade n'a pas d'incontinence, ni de vrai rétrécissement.

— Un résultat imparfait tenant à l'existence d'une fistule recto-vaginale et d'un rétrécissement du canal anal (sphacèle post-opératoire).

— Un résultat nul puisque j'ai dû, secondairement, établir chez cet homme un anus iliaque définitif.

2° *Les résultats obtenus dans les cancers de la partie basse de l'ampoule rectale.*

Il faut tout d'abord insister sur la rareté des rétrécissements: sur 15 cas je n'en ai observé que 3, les deux premiers chez mes deux premières malades: je n'avais pas la pratique de cette opération et je ne me suis pas préoccupé de suturer à la peau une muqueuse bien vascularisée. Du reste, par une simple dilatation, chez mon deuxième malade, j'ai pu améliorer la fonction.

Chez une malade, la 4e de ma première série, je me suis trouvé, au moment de l'opération, en présence de tissus très malades, d'une véritable brûlure de la paroi rectale due aux applications de radium, d'où les difficultés opératoires et le mauvais résultat obtenu.

Dans les 11 autres cas, l'anus n'est pas rétréci et une muqueuse normale s'unit à la peau au niveau de la nouvelle ligne cutanée muqueuse. Dans ces onze cas, le sphincter se contracte sur le doigt introduit dans l'orifice anal; l'anneau musculaire serre plus ou moins fortement le doigt.

Les résultats fonctionnels peuvent donc être considérés comme bons; cependant il semble que le muscle ne retrouve plus jamais sa contractilité normale; il sort de cette épreuve avec une tonicité et une contractilité moindres. Aussi les malades accusent-ils tous une incontinence totale ou presque totale pour les gaz. De même les matières liquides sont, en général, moins facilement retenues.

Toutes, par contre, ou presque toutes sont affirmatives sur le fait que les matières solides sont parfaitement retenues, que, dans ce cas, elles peuvent résister au besoin d'aller à la selle et ne

1. J'avais joint au présent travail un tableau résumant les observations de tous les cas; ce tableau était même imprimé, mais, au moment de la mise en pages, la Direction de *La Presse Médicale* m'a demandé de le supprimer, faute de place.

sont pas du tout incommodées de ce fait. Quelques malades sont constipées, chez beaucoup la fonction est redevenue régulière.

Donc les faits sont là qui prouvent que le sphincter reprend et sa tonicité et sa contractilité tout en gardant son élasticité.

Peu à peu, quelquefois très tôt, on voit le muscle se contracter faiblement, il est vrai, mais nettement, sous l'influence de la volonté. Il reste cependant insuffisant et, pendant un ou deux mois (ceci est variable), les malades souillent plus ou moins leur pansement. Il est à noter d'ailleurs que les malades ne sentent pas le passage des matières : il y a une anesthésie totale de la muqueuse du canal anal. En général, quand les malades commencent à sentir les matières s'engager dans le canal anal, l'incontinence diminue, parce que, faisant effort pour les retenir, ils mettent en jeu leur sphincter.

Peu à peu, la tonicité et la contractilité du sphincter arrivent à empêcher l'issue des matières solides mais permettent encore le passage des matières semi-liquides et liquides, jusqu'au jour où tout rentre dans l'ordre.

IV. L'ÉTAT GÉNÉRAL DES MALADES APRÈS L'INTERVENTION. — Il faut en outre insister sur le bénéfice que tirent les malades, au point de vue général, de l'ablation de la tumeur. Tous m'écrivent ou me disent qu'ils ont notablement engraissé, qu'ils ont une santé excellente et qu'ils ont pu reprendre leurs occupations ou leur vie normale.



Ce sont là des résultats encourageants.

Tous ces malades, opérés par une autre technique que celle que je préconise après Cunéo, auraient sans doute pu guérir, mais ils étaient condamnés à l'anus iliaque ou à l'incontinence totale, c'est-à-dire, dans l'un et l'autre cas, à une infirmité vraiment pénible.

Et je conclus que tous les cancers du rectum qui occupent la moitié inférieure de l'ampoule rectale, s'ils ne sont pas trop adhérents aux organes voisins, doivent être enlevés par voie coccypérinéale suivant la technique de Cunéo, et que la conservation du sphincter doit être dans tous ces cas la règle absolue.

LA MÉDICATION
ADRÉNALINO-HYPOPHYSAIRE
DE L'ASTHME

PAR MM.

R. BENSAUDE et **L. HALLION**

Médecin des hôpitaux. Professeur remplaçant au Collège de France.

On obtient de très bons et très prompts résultats, contre la crise d'asthme, par l'injection sous-cutanée soit d'adrénaline, soit d'extrait hypophysaire, soit, mieux encore, d'un mélange de ces deux substances.

Cette médication, qui a pris naissance en Amérique il y a plusieurs années, semble peu connue en France; aussi jugeons-nous intéressant d'en faire connaître les remarquables effets, que l'un de nous a cliniquement constatés.

L'adrénaline a été préconisée contre la crise d'asthme par Kaplan [1], en Amérique, dès 1905. Léopold-Lévi [2] le premier, à notre connaissance, a signalé en France cette médication.

Parmi les auteurs qui en ont confirmé l'efficacité, citons en Allemagne Jagic [3], en Angleterre A. F. Hertz [4], qui, asthmatique lui-même, en éprouva le bienfait.

L'extrait hypophysaire est aussi, de son côté, un bon remède de l'accès d'asthme, comme le constatèrent notamment Borchardt [5], Riese [6].

D'après ces auteurs, l'action de l'extrait hypophysaire est un peu plus lente que celle de l'adrénaline, mais elle est plus durable et elle semble, en outre, s'exercer non seulement sur l'accès actuel, mais encore sur les accès ultérieurs, dont elle retarde le retour [7].

Cela étant, il est naturel d'associer, comme l'ont fait O. Weiss [8], et à son exemple H. Krause [9], les deux produits, dont l'un est plus prompt, l'autre plus persistant dans ses effets.

Comme nous le verrons, cette association trouve d'ailleurs une autre justification dans certaines recherches expérimentales.



La solution avec laquelle ont été obtenus les résultats que nous allons rapporter a été préparée par M. Carrion. Elle contenait, par centimètre cube, un demi-milligramme de chlorhydrate d'adrénaline et une quantité d'extrait hypophysaire total, désalbuminé, correspondant à 0 gr. 25 de glande fraîche. Elle était stérilisée et répartie en ampoules de cm^3.

La dose généralement employée a été, pour les adultes, de 1 cm^3 par jour; un seul de nos malades a fait, — sans notre autorisation, — 3 injections dans l'espace de douze heures pour le même accès d'asthme, et cela sans en éprouver d'inconvénient. Chez l'enfant, on diminuera la dose dans une mesure à peu près proportionnelle au poids.

Nous avons employé le mélange adrénalino-hypophysaire chez 56 malades atteints d'asthme dit essentiel et aussi dans quelques cas de toux spasmodique persistante. Le malade le plus jeune que nous ayons soigné avait huit ans et le plus âgé soixante ans. Nous avons pratiqué, en tout, environ 500 injections.

Chez presque tous les patients, la médication a amené une sédation de la crise d'asthme; l'effet s'est presque toujours fait sentir au bout de deux à cinq minutes après l'injection et une seule piqûre a généralement suffi pour juguler un accès. Le plus souvent, il y a eu soulagement complet et immédiat. Ainsi chez un de nos malades, employé à la gare du Nord, l'effet est si merveilleusement rapide que dès qu'il sent l'accès venir, il court à notre service de l'hôpital Lariboisière, se fait faire sa piqûre et, l'accès conjuré, repart quelques minutes après, pour reprendre son travail. Chez beaucoup de malades, non seulement l'accès cesse, mais un calme complet revient et, quand les accès sont nocturnes, un très bon sommeil leur succède pour le reste de la nuit.

On n'obtient pas toujours ce passage brusque de l'état de crise au bien-être absolu, mais parfois simplement du soulagement : un accès violent est ainsi transformé en accès léger; le patient ne s'endort pas, mais passe une nuit tranquille.

Lorsque les malades sont obligés de faire des injections pendant plusieurs jours de suite pour obtenir un résultat, l'effet de la deuxième et de la troisième piqûres a paru supérieur à celui de la première.

En tout cas, un malade sensible à l'injection d'une dose donnée restera toujours sensible à la même dose, sans qu'il y ait accoutumance et qu'il soit, par suite, nécessaire d'augmenter les doses ultérieures pour obtenir le même résultat. Ainsi un de nos malades fait usage du médicament depuis environ quatre ans, toujours à la même dose et toujours avec un égal succès.

Bien qu'il soit toujours difficile d'apprécier rigoureusement la valeur d'un médicament dans une affection aussi capricieuse que l'asthme, il paraît être hors de doute que dans les cas heureux, le médicament non seulement agit contre l'accès, mais encore en éloigne le retour. C'est également l'avis de Borchardt, et le résultat, d'après lui, est le fait de l'extrait hypophysaire, non de l'adrénaline.

Notre cas le plus remarquable, à cet égard, concerne une dame de 60 ans, qui avait des crises très violentes depuis près de trente ans et presque tous les mois : elle a fait, pendant trois jours de suite, une injection quotidienne qui, chaque fois, l'a soulagée instantanément, et depuis un an et demi elle n'a pas eu une seule attaque aiguë, à peine un léger sifflement bronchique.

A côté de ces cas heureux, nous avons eu 5 insuccès complets, dont un chez un asthmatique essentiel typique et ayant des crises depuis l'enfance : ce dernier malade n'a pas été soulagé, même après 6 injections consécutives à raison d'une par jour, alors qu'il est instantanément calmé par l'usage d'une poudre anti-asthmatique.

Un de nos confrères nous a communiqué un quatrième cas où, chez une jeune fille asthmatique typique, 11 piqûres quotidiennes n'ont donné aucun résultat. Dans tous les cas où les premières injections n'apportent absolument aucun soulagement, il est préférable, croyons-nous, de ne pas insister. Ajoutons, toutefois, que dans les cas d'insuccès persistants, des doses plus fortes seraient peut-être efficaces; nous n'avons jamais essayé des doses dépassant 1 cm^3.

Les personnes qui avaient été obligées de calmer leurs crises par des piqûres de morphine sont unanimes à préférer les injections adrénalino-hypophysaires. Comparant l'effet de la morphine à celui de ces injections, l'un deux nous dit avoir l'impression que la morphine supprime sa personnalité, mais n'agit pas sur le mal, tandis que l'injection adrénalino-hypophysaire atténue réellement l'accès sans porter atteinte à la sensibilité personnelle.

Ces injections sont-elles sans inconvénient? Nous le pensons. Remarquons qu'en thérapeutique courante, pour des cas pathologiques divers, il est classique d'injecter des doses d'adrénaline deux fois plus fortes et même davantage, et des solutions hypophysaires 5 à 6 fois plus actives. O. Weiss s'est d'ailleurs injecté à lui-même, sans en être incommodé, des quantités au moins cinq fois plus grandes d'un mélange des deux substances.

Dans la grande majorité des cas (notre expérience confirme les observations de nos prédécesseurs), l'injection ne provoque pas le moindre malaise; parfois les patients éprouvent, surtout après la première piqûre, un léger tremblement, des sensations de secousses électriques, de faiblesse des jambes, de l'agitation, des battements de cœur; mais ceci ne dure que quelques minutes. Un de nos malades, éthylique, a accusé des démangeaisons aux mains, aux pieds, aux oreilles et à la tête. Rarement la piqûre a été douloureuse et jamais nous n'avons eu d'accident local. D'une façon générale, les malaises éprouvés sont ceux provoqués par l'adrénaline, peut-être sont-ils atténués par l'adjonction hypophysaire.

A priori, il paraît sage d'éviter cette médica-

---

1. LÉOPOLD-LÉVI. — « Traitement de l'instabilité thyroïdienne ». *Congrès de Médecine de Paris*, 1910.
2. KAPLAN. — *Med. News*, 1905, cité par Jagic.
3. JAGIC. — *Berl. klin. Woch.*, 1909, p. 583.
4. A. F. HERTZ. — *Brit. med. Journ.*, 1914, I, p. 965.
5. BORCHARDT. — Cité in *Semaine médicale*, 17 Décembre 1913, p. 607.
6. RIESE. — *Berl. klin. Woch.*, 1915, II, p. 768.
7. Ajoutons que H. Bourgeois (*Progrès médical*, 3 Février 1917) a obtenu des résultats encourageants par des applications *locales* d'extrait d'hypophyse dans quelques cas d'asthme des foins (par pulvérisation) et peut-être d'asthme bronchique (par injections intratrachéales). Klotz (*Münch. med. Woch.*, 1912, t. LIX, p. 1145), cité par Harrower, avait aussi préconisé cette médication. On a également essayé les pulvérisations intratrachéales d'un mélange d'adrénaline et d'extrait d'hypophyse. (*La Presse Médicale*, 18 Février 1918, p. 93.)
8. O. WEISS. — *Deutsche med. Woch.*, 1912, XXXVIII, p. 1789.
9. H. KRAUSE. — *Arch. ital. di laringol.*, Napoli. 1913, XXXIII, p. 97.

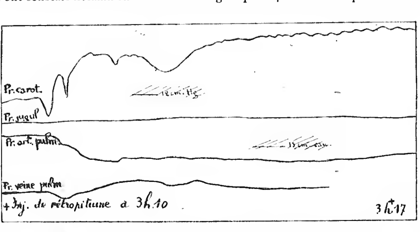
tion dans certains cas où l'emploi de l'adrénaline ou de l'hypophyse, médicaments hypertenseurs, est contre-indiqué, c'est-à-dire chez les sujets notablement hypertendus. A vrai dire, toutefois, c'est une conception théorique qui nous inspire cette réserve; en fait, les substances dont il s'agit, aux doses que nous avons dites et par voie sous-cutanée, ne modifient pas sensiblement la pression artérielle, ainsi que l'ont constaté notamment Falta et Rudinger[1] pour l'adrénaline, chez l'homme, et nombre d'expérimentateurs, comme nous-mêmes, chez l'animal, pour l'extrait d'hypophyse également.



Tels sont les faits cliniques; il resterait à les interpréter physiologiquement. Dans l'état actuel de nos connaissances cela n'irait pas sans difficulté.

Admettons, par exemple, l'opinion la plus courante, suivant laquelle la crise d'asthme est liée à une contraction pathologique des muscles lisses des bronches. L'adrénaline et l'extrait hypophysaire ayant, en général, pour effet de faire contracter les muscles lisses, ne devrions-nous pas nous attendre de leur part à une action nuisible plutôt qu'utile? Or, le fait clinique dément cette prévision; ne faut-il pas en conclure ou bien que les fibres bronchiques ont un régime physiologique particulier dans l'ensemble des fibres lisses, ou bien que la théorie du spasme bronchique, dans l'asthme, est à rejeter?

Si nous étions amenés à prendre ce dernier parti, nous aurions à nous demander si, dans la crise d'asthme, un certain engorgement de la circulation pulmonaire ne joue pas, comme l'ont estimé, du reste, divers auteurs, un rôle important? Dans cette hypothèse, nous aurions la ressource d'invoquer, pour expliquer l'effet favorable de l'extrait hypophysaire, tout au moins l'action hypotensive que celui-ci exerce, d'après les recherches de Wiggers et de l'un de nous, sur l'artère pulmonaire et dont témoigne le tracé ci-joint emprunté à des expériences personnelles[2].



Effets comparés de l'extrait hypophysaire sur la pression sanguine dans les réseaux pulmonaire et aortique : artères et veines. On voit que la pression s'est abaissée dans l'artère pulmonaire en même temps qu'élevée dans la carotide.

Nous aurions aussi à nous demander si la médication opothérapique de l'accès d'asthme n'aurait pas pour effet de corriger dans quelque mesure certains éléments de la crise humorale auquel l'accès fut subordonné dans les observations si intéressantes de MM. Widal, Lermoyez, Abrami, Brissaud et Joltrain[3].

Mais, dans cet article d'ordre essentiellement pratique, nous ne pouvons pousser la discussion plus avant sur le terrain de la pathogénie. Contentons-nous, pour le moment, de noter en passant que l'efficacité incontestable de l'extrait d'hypophyse et de l'adrénaline, chez l'asthmatique en état de crise, n'offre pas seulement une grande utilité pratique; elle introduit des données nouvelles et importantes dans un problème de physiologie pathologique aussi intéressant que controversé : la pathogénie de l'accès d'asthme.

1. Falta et Rudinger. — *Société médicale de Vienne*, 12 Mars 1909.
2. L. Hallion. — *Soc. de Biol.*, 4 Avril 1914, p. 581.
3. *La Presse Médicale*, 11 Juillet 1912.

MOUVEMENT MÉDICAL

LES DIVERTICULITES DU GROS INTESTIN

A côté des diverticules vrais, diverticules congénitaux, diverticules par pulsion, par traction dont les parois sont formées des mêmes tuniques que celles de l'intestin, il existe de *faux diverticules* constitués seulement par une hernie de la muqueuse à travers la musculeuse. Ces faux diverticules sont extrêmement fréquents, on les rencontre sur toute la longueur de l'intestin, mais leur siège de prédilection est le côlon et surtout l'anse sigmoïde, ils peuvent exister en nombre considérable, plus de cent; ils se produisent aux points faibles de la paroi colique, en particulier aux orifices vasculaires. Le mécanisme de leur production est complexe[4] : il faut admettre l'association de plusieurs conditions, insuffisance de la tunique musculaire aux points d'entrée et de sortie des vaisseaux, augmentation de la pression intestinale par suite de la constipation et de la stase, enfin prédisposition congénitale.

Si le plus souvent ces diverticules restent absolument latents, dans quelques cas ils sont le siège d'accidents inflammatoires, de diverticulite et de péridiverticulite, absolument comparables à ceux que l'on observe dans l'appendicite. D'autre part, il semble que, dans le fond du diverticule enflammé, irrité par les concrétions fécales, l'épithélium présente une disposition marquée à la prolifération atypique. C'est au niveau de ces nids épithéliaux chroniquement enflammés que se développent, plus fréquemment qu'on ne le croit, les cancers de l'intestin[5].



Les premiers cas de diverticulite opérés sont ceux de Wilson, Giffin et Mayo[6]; de nombreuses observations ont été publiées depuis lors, et les diverticules intestinaux ont ainsi acquis une place importante en pathologie abdominale. Mayo donne une bonne étude des diverticulites du gros intestin dans *The Journal of the American medical Association* du 8 Septembre 1917. Cette étude est basée sur 42 cas de résection intestinale pour diverticulite siégeant, dans 36 cas sur l'anse sigmoïde, dans 2 cas sur le rectum, dans les 4 derniers cas sur le côlon transverse, le côlon ascendant, l'angle hépatique et le cæcum, enfin sur la jonction recto-sigmoïdienne.

Les signes présentés par ces malades rappelaient absolument ceux d'une crise d'appendicite, avec cette différence toutefois qu'ils étaient localisés à gauche. 34 de ces malades présentèrent durant la crise, avec des signes de péritonite localisée, et dans plusieurs cas avec de l'obstruction intestinale, une tumeur douloureuse dans la fosse iliaque gauche; 20 d'entre eux se plaignaient d'une douleur spontanée à gauche; dans 32 cas la constipation était opiniâtre. En présence de ce tableau clinique, Mayo se demande si la plupart des cas étiquetés sigmoïdites ne sont pas simplement des cas de diverticulite. Il divise ces malades en quatre groupes.

Le premier comprend des *diverticulites et péridiverticulites simples circonscrites*. Les malades de ce groupe présentent une tuméfaction douloureuse dans la fosse iliaque gauche, qui disparaît spontanément au bout de quelques jours. Les récidives sont fréquentes comme pour l'appendicite. Bien souvent d'ailleurs cette diverticulite reste latente; elle est une trouvaille d'autopsie, ou est constatée accessoirement au cours d'une laparotomie ou d'un examen radiologique du côlon. Aussi la seule présence de ces diverticules, ou même une crise de diverticulite, ne constituent pas une indication opératoire suffisante, d'autant que l'opération est grave puisqu'il ne s'agit rien moins que de résection intestinale. Si les crises se répètent, si la diverticulite devient chronique, la question d'une intervention chirurgicale peut alors être posée.

Dans le second groupe, Mayo range *les diverticulites et péridiverticulites avec abcès et fistules*, entéro-vésicales, entéro-cutanées et autres variétés. On retrouve le plus souvent dans les antécédents de ces malades des crises répétées de diverticulite simple. Dans aucun de ces cas Mayo n'a observé de péritonite septique généralisée, comme complication immédiate des abcès; quelques observations toutefois en ont été rapportées. En cas d'abcès, on se contentera d'ouvrir et de drainer, sans tenter l'ablation immédiate du diverticule enflammé ou la résection du côlon. En cas de fistules, dont la variété sigmoïdo-vésicale est la plus fréquente, l'intervention est toujours délicate : après dissection du trajet fistuleux, Mayo ferme les orifices sigmoïdien et vésical au catgut chromé; le plus souvent il se produit quelques jours plus tard une fistule stercorale; elle se ferme spontanément si l'on a soin de séparer la vessie de l'anse sigmoïde par des lames de caoutchouc et si l'on protège la suture sigmoïdienne par un fragment épiploïque; on laissera une sonde dans la vessie et une dans le rectum.

Les cas compliqués d'*obstruction* constituent le troisième groupe. Si, dans les diverticulites aiguës, l'obstruction passagère est due à l'œdème et à l'infection, dans ces cas ce sont les adhérences, l'hyperplasie, les coudures qui déterminent l'obstruction chronique : la diverticulite réalise un type *sténosant hyperplasique*.

Il n'y a rien de plus difficile, dit Mayo, chez un sujet obèse présentant une tumeur iliaque gauche et des signes d'obstruction intestinale, que de faire un diagnostic entre la diverticulite et le cancer, d'autant que diverticulite et cancer coexistent fréquemment. Dans un grand nombre de cas, alors que des chirurgiens expérimentés avaient conclu à un cancer inopérable, la dissection de l'anse intestinale réséquée a montré qu'il s'agissait d'une simple diverticulite et que les adénopathies qui avaient fait décider de l'inopérabilité étaient des adénopathies inflammatoires. En règle générale, l'obstruction par diverticulite n'est pas complète, alors qu'une obstruction complète d'emblée peut être le premier symptôme d'un cancer de l'intestin.

Dans plusieurs cas, la dissection, d'ailleurs laborieuse, de l'anse sigmoïde réséquée a montré que un ou deux des diverticules seulement étaient responsables des accidents et que leur excision aurait pu éviter au malade les risques d'une opération radicale. Dans deux cas, Mayo

4. Mac Grath. — « Les diverticules de l'intestin ». 27 observations personnelles. *Surgery, Gynecology and obstetrics*, LXV, n° 4, Octobre 1912, p. 429-444.
5. Wilson. — « Diverticules du gros intestin, leur développement, leur rapport avec le cancer ». *Ann. of Surgery*, t. LIII, n° 2, Février 1911, p. 223-231.
6. Mayo, Wilson et Giffin. — « Acquired diverticulis of the large intestine ». *Surg. Gyn. and. obst.*, 1907, 5, 8-15.

réussit à exciser les diverticules enflammés et les adhérences qui causaient l'obstruction. Dans un cas, le diagnostic de diverticulite ayant été posé avant l'intervention, on se contenta de faire le drainage de la péritonite localisée et le malade guérit. En cas d'obstruction aiguë il peut être nécessaire de faire une colostomie juste au-dessus du siège de l'obstruction, si bien que dans une seconde opération on pourra procéder à l'ablation de la région atteinte et à la cure radicale de l'anus artificiel. Peut-être est-il encore préférable de faire une iléostomie complète, dans une seconde intervention, la résection colique, et dans une troisième, de restaurer l'abouchement de l'iléon ou cæcum.

Dans le quatrième groupe, Mayo range les cas fort intéressants de cancer développé sur un diverticule enflammé; 13 malades sur les 42 rentraient dans cette catégorie, soit 31 pour 100. Les relations dans ces cas, entre la diverticulite et le cancer étaient tellement évidentes, qu'il paraît logique d'admettre que l'irritation chronique du diverticule est bien la cause du cancer. Ces relations entre ces diverticulites et les cancers de l'intestin rendraient compte de la remarquable lenteur d'évolution de certains cancers du côlon et de l'anse sigmoïde : de nombreux cas ont été rapportés de malades ayant eu une colostomie pour obstruction cancéreuse, et mourant huit et même neuf ans après l'intervention d'un cancer de l'anse sigmoïde; on peut se demander en effet si les accidents ayant nécessité la colostomie n'étaient pas imputables à une diverticulite; l'interrogatoire des malades, qui permet de retrouver dans leur passé des crises ressemblant à de la diverticulite, semble bien le prouver; et aussi ce fait que, chez plusieurs malades de ce genre qu'il a opérés, Mayo a trouvé un cancer développé sur des diverticules anciens.

Dans les cas de cancer avancé, ou compliqué d'obstruction, on peut faire l'opération en deux temps, préconisée par Mickulicz, Brun et Paul. Dans les cas où l'on peut procéder d'emblée à la résection, Mayo fait une suture termino-terminale, en ayant soin d'isoler l'anastomose des autres anses intestinales et de la grande cavité péritonéale par des lames en caoutchouc et de faire en sorte que cette anastomose reste près de la plaie opératoire; ce procédé permet de faire un drainage et d'éviter les complications des péritonites secondaires à évolution lente que l'on voit survenir du dixième au douzième jour après l'intervention. Dans les cas de cancer très étendu, avec obstruction, Balfour conseille de faire une iléostomie complète, tout près du cæcum, et de fermer la portion distale de l'iléon de façon à détourner complètement le cours des matières du gros intestin. On fait en même temps une cæcostomie pour nettoyer le côlon. La résection du côlon peut être faite ultérieurement, avec beaucoup moins de risques; après la résection on procède à un abouchement latéro-terminal de l'iléon au cæcum. L'iléostomie complète serait bien supérieure dans ces cas à la colostomie; très rapidement le côlon serait presque aseptique; après quelques semaines les malades ont des selles partiellement moulées, moins fétides qu'en cas de colostomie, et l'état général reste satisfaisant.

***

Sur ces 42 malades atteints de diverticulites, compliquées ou non de cancer, et chez qui la résection fut pratiquée, la mortalité opératoire fut de 14 pour 100. Cette mortalité élevée est due en partie à ce fait que les malades étaient opérés en pleine infection, ou en état d'obstruction.

Il est très important au point de vue de l'intervention de différencier le cancer de la diverticulite, ce qui n'est pas toujours facile.

On doit songer au cancer, lorsqu'un malade, ayant présenté des crises répétées de diverticulites, avec disparition après chaque crise de la tuméfaction iliaque gauche, voit ces accidents devenir plus ou moins continus. La présence dans les selles de pus mélangé de mucus et de sang est en faveur du cancer. L'examen radiologique permettrait dans la grande majorité des cas de poser le diagnostic de cancer : la tumeur se traduisant à l'écran par une tache claire tranchant sur l'ombre du côlon rempli de bismuth. La rectosigmoïdoscopie, pour les cancers recto-sigmoïdiens et sigmoïdiens bas situés, a permis plusieurs fois de faire un diagnostic précoce de cancer. Il est, par contre, impossible par cette méthode d'exploration de déceler la présence des diverticules.

M. Romme.

ANALYSES

NEUROLOGIE

Sicard et Roger. ***Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux avec crises paroxystiques de bradycardie syncopale. Autopsie*** (*Annales de médecine*, 1917, Juillet). — Ce cas est un type de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux que la plupart des auteurs considèrent comme un gliome développé aux dépens du nerf acoustique. Cliniquement, outre les signes de compression nerveuse : surdité, paralysie du glosso-pharyngien, hypoglosse et trijumeau avec conservation presque complète de la sensibilité trigémellaire, on constatait des *crises paroxystiques de bradycardie* allant jusqu'à la syncope.

Cette intéressante observation montre bien qu'à côté du syndrome clinique de Stokes-Adams paroxystique *d'origine cardiaque* (lésions du faisceau de His), on doit considérer un syndrome de Stokes-Adams paroxystique *d'origine nerveuse* en rapport avec une irritation des noyaux du pneumogastrique et du spinal ainsi que du centre modérateur cardiaque bulbaire.

Ce sont certainement les tumeurs ponto-cérébelleuses qui paraissent les plus susceptibles de produire ces crises de bradycardie. Ces crises ne sont pas uniquement le résultat d'une hypertension intracranienne, mais aussi de la compression du bulbe et des 10e et 11e paires.

En présence d'une tumeur ponto-cérébelleuse, on examinera donc toujours avec soin l'état du rythme cardiaque, et en présence de crises syncopales, on se demandera s'il y a là un bloquage cardiaque ou des troubles en rapport avec l'hypertension intracranienne. Ivan Bertrand.

Valobra. ***Sur les troubles nerveux dits « de nature réflexe » en neurologie de guerre*** (*Il Policlinico, sezione medica*, vol. XXIV, fasc. 9, 1917, Septembre, p. 349-370). — Les recherches cliniques de l'auteur ont été commencées dans un hôpital de l'arrière, où paralysies et contractures « réflexes » se présentaient comme constituées; elles ont été poursuivies dans une formation sanitaire plus avancée, où les mêmes types « réflexes » pouvaient être observés aux premières phases de leur établissement.

Il n'y a rien à changer, d'après I. Valobra, aux descriptions symptomatologiques de MM. Babinski et Froment, sauf pour ce qui concerne l'atrophie musculaire; elle est, en réalité, bien plus légère et beaucoup moins importante que les auteurs français l'estiment; elle n'est comparable, ni par son siège, ni par son intensité, ni par sa diffusion, aux amyotrophies conditionnées par des lésions articulaires, aux amyotrophies réflexes de Charcot et Vulpian. L'atrophie musculaire est un fait général qui se rencontre à peu près chez tous les blessés de guerre et notamment chez les blessés des membres supérieurs; l'amyotrophie n'est pas différente, dans les cas « de nature réflexe », de ce qu'elle est dans les autres cas; c'est plutôt une disparition de l'hypertrophie musculaire des jeunes soldats qu'une atrophie véritable.

L'observation clinique, aux premiers temps de la blessure surtout, montre cette chose importante que les phénomènes vaso-moteurs tenus pour caractéristiques des formes « réflexes » ne sont pas localisés au membre atteint; ils y sont rendus plus évidents par l'immobilisation, mais ils sont constatables également aux membres non atteints, de telle sorte qu'ils sont l'expression d'une névrose vaso-motrice généralisée. On peut en dire autant de l'hyperexcitabilité mécanique des muscles; elle est la conséquence de l'état névrosique général et elle s'associe à la lenteur de la contraction aux endroits où la circulation devient mauvaise par effet de l'inactivité ou du refroidissement.

Il faut tenir compte aussi des cas où il n'est rien de localisé, ni comme cause, ni comme conséquence. Le traumatisme initial a été un traumatisme généralisé (coup de mine, éclatement d'obus, ensevelissement sous une avalanche). Et l'on voit, établis sur le mode généralisé, les symptômes caractéristiques des formes « réflexes »: hypotonie et méiopragie, tremblés vaso-moteurs et thermiques des extrémités (couleur rouge-saumon, refroidissement), hyperexcitabilité mécanique des muscles et des nerfs, troubles de la sudation, altérations de la réflectivité tendineuse.

De l'étude comparée des troubles « réflexes » par rapport aux temps (période précoce, période tardive) et aux lieux (formations de l'avant, hôpitaux de l'arrière), et de cette constatation que paralysies et contractures « réflexes », curables avec une relative facilité, près de leur début, deviennent, dans la suite, de plus en plus rebelles, l'auteur tire cette conclusion que deux éléments essentiels dominent l'étiologie et la pathogénie de ces formes.

Il y a d'abord un élément individuel de psychonévrose. Il détermine d'une part les phénomènes généraux de vaso-motricité altérée, les troubles de l'excitabilité tendineuse, musculaire, nerveuse, etc.; d'autre part, cet élément détermine l'immobilisation volontaire, en attitude antalgique du membre blessé. L'immobilisation prolongée, tant sous la forme de contracture que sous celle de l'inactivité hypotonique, aboutit à l'accentuation et à la fixation de tous les phénomènes, y compris les troubles vaso-moteurs et trophiques, y compris les altérations de l'excitabilité neuro-musculaire dans la partie atteinte.

Il y a ensuite un élément qui dépend de l'organisation spéciale de l'hospitalisation militaire et des mesures nécessaires pour éviter l'encombrement. Il en résulte que les blessés le moins gravement atteints sont vus par nombre de médecins et passent par quantité de services. Certains de ces blessés ont tout le temps de prolonger l'immobilisation qui, d'une part, fixe leur psychonévrose, et qui, d'autre part, aboutit à une série d'altérations locales, causes d'aggravation du syndrome névrosique. Lors donc que l'on procédera à l'examen de ces sujets, assez tardivement d'ordinaire, on aura sous les yeux un syndrome tout spécial où les signes de psychonévrose se compliquent des phénomènes produits par l'immobilisation; ils ont, ceux-ci, des caractères d'intensité et de forme que l'expérimentation est inhabile à reproduire complètement; ne disposant que d'un seul des deux éléments pathogènes, l'expérimentation pourra reproduire quelques symptômes, jamais le syndrome intégral.

Au point de vue pratique, I. Valobra est d'avis que sa conception, qui n'a rien de théorique, mais est le fruit de l'observation directe, possède une importance capitale. Pour lui, l'évolution des troubles « réflexes » ne se fait pas en toute indépendance des circonstances extérieures, avec une sorte de fatalité. L'expérience lui a démontré que toutes ces formes, dans leurs premiers stades, peuvent être arrêtées dans leur cours et guéries, alors même que le syndrome se trouve nettement ébauché; plus tard, la guérison peut être obtenue par la thérapeutique physique associée à la psychothérapie appropriée. Ce qui paraît le plus important, c'est qu'une prophylaxie réalisée par simple surveillance de quelques blessés dans les services chirurgicaux pourrait réduire le nombre des troubles nerveux « de nature réflexe » à peu de chose, au rien du temps de paix. Elles ne se sont certainement pas créées, depuis la guerre, par génération spontanée. Ce serait un tort de les considérer comme intermédiaires entre la forme de Volkmann et les troubles nerveux de l'hystérie. Feindel.

PATHOLOGIE EXTERNE

Douglas Vanderhoof. ***Dilatation duodénale*** (avec bibliographie de l'obstruction chronique du duodénum dans la ptose viscérale) (*Journ. of American medical Association*, 1917, 18 Août). — La racine du mésentère exerce normalement une constriction sur la portion horizontale du duodénum. Cette constriction peut être accrue soit par suite de variations anatomiques, soit dans certaines conditions pathologiques : distension cæcale, racine mésentérique courte,

traction sur le mésentère, duodénum dilaté). Six observations de dilatation duodénale chronique secondaire à cette obstruction mésentérique sont citées. Le diagnostic fut confirmé dans trois cas par l'examen radiologique; dans deux autres cas par l'intervention. Les symptômes de la dilatation chronique duodénale sont les suivants

1° Vomissements persistants ou périodiques fréquemment riches en bile;

2° Douleur localisée à l'hypocondre droit;

3° Constipation opiniâtre, selles pouvant être décolorées;

4° Aspect général du ptosique avec lordose fréquente.

Ce syndrome n'est presque jamais rapporté à sa véritable cause. On fait le plus souvent le diagnostic de vomissements nerveux ou celui de cholécystite. C'est surtout la présence de bile dans les vomissements et l'examen radiologique qui permettront de déceler l'obstruction duodénale.

Le traitement sera chirurgical dans les cas graves avec dénutrition et menace d'acidose (duodéno-jéjunostomie ou iléocolostomie). Mais dans beaucoup de cas moins pressants, le simple repos et la cure d'engraissement peuvent suffire en corrigeant la ptose. On y adjoindra le plus souvent une cure de position : quinze minutes toutes les deux heures le malade se tiendra dans la position genu-pectorale, ce qui diminue la compression duodénale. De fréquents lavages d'estomac compléteront efficacement ce traitement. M. W.

BACTÉRIOLOGIE

Nicolle, Raphaël et Debains. ***Etudes sur le bacille d'Eberth et les bacilles paratyphiques (deuxième mémoire). Agglutination de 54 échantillons en présence de 54 sérums de lapins immunisés*** (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXXI, n° 8, 1917, Août, pp. 388-402). — Les auteurs étudient le pouvoir agglutinogène et l'agglutinabilité directs et croisés de 54 échantillons, en choisissant le lapin comme animal fournisseur d'anticorps.

Les résultats obtenus illustrent, d'une façon schématique, la conception des microbes envisagés comme « mosaïque d'antigène » et pas seulement comme « mosaïque de propriétés biologiques ».

Selon les conclusions de Nicolle, Raphaël et Debains, elles suggèrent, par là même, des idées complètement nouvelles sur l'immunisation active ou passive et les moyens de la réaliser. Ils démontrent que le pouvoir agglutinogène et l'agglutinabilité représentent deux caractères distincts.

Chez les bacilles typhiques et les bacilles paratyphiques A, l'agglutinabilité l'emporte sur le pouvoir agglutinogène, alors que le contraire s'observe chez les bacilles paratyphiques B.

Malgré la coexistence habituelle des trois antigènes élémentaires (typhique, paratyphique A, paratyphique B) dans l'ensemble des germes étudiés, ils ont permis d'obtenir des sérums rigoureusement spécifiques avec certains échantillons et d'escompter le même résultat chez le cheval, l'expérience, disent les auteurs, justifiant cet espoir.

Grâce à la coexistence des trois antigènes, ils ont permis d'obtenir des sérums omnivalents et d'escompter le même résultat chez le cheval. Ceci sera controuvé par l'expérience. E. Schulmann.

RADIUM

Arthur Burrows et Henry Luyton. ***Rapport de l'Institut du Radium de Manchester*** (*The Archives of Radiology and Electrotherapy*, n° 193). — Dans ce très intéressant rapport se trouvent minutieusement décrits les différents modes de traitement du cancer au moyen du radium et de ses émanations. Suivant le système du *London Radium Institute*, seuls des cas inopérables de cancer ont été traités. Tous les malades, sauf quelques cas d'épithéliomes cutanés, sont d'abord envoyés au chirurgien, qui donne son avis, et ce n'est que quand il a refusé d'opérer qu'on emploie le traitement au radium ou aux rayons X. Quelquefois l'emploi du radium peut être avantageusement combiné avec une intervention chirurgicale et l'on trouvera dans ce travail des exemples de cancer de la langue et de sarcome musculaire traités avec succès de la sorte.

L'emploi des tubes de radium et d'*émanations* de radium a été généralisé. De tels tubes sont introduits dans l'épaisseur des tissus néoplasiques et laissés à demeure pendant quelque temps. Ces tubes sont renfermés dans des écrins cylindriques de métal, véritables filtres, et sur lesquels sont fixés des lacets de soie.

Les étuis les plus communément employés furent :

1° Des tubes d'argent épais de 1 mm.;

2° De minuscules tubes de platine épais de 0 mm. 3, ces derniers pointus et du même type que ceux du *London Radium Institute*,

3° Des tubes de Jolly et de Stevenson en acier épais de 0 mm. 3 à 0 mm. 4.

Voici quelles sont les importantes conclusions de l'Institut de Manchester :

a) Une technique *aseptique* parfaite est aussi nécessaire qu'en chirurgie générale, car le radium n'exerce pas un effet antiseptique très marqué, quand il est placé dans des étuis protecteurs.

b) Les étuis contenant les *émanations* de radium peuvent être stérilisés par *ébullition*, car la pression intérieure dans ces tubes même chauffés reste en général bien au-dessous de la pression atmosphérique.

On doit éviter l'ébullition des tubes renfermant des sels de radium par crainte de rupture.

c) L'objet du traitement radio-actif exige une *égale distribution des rayons* dans toute la masse néoplasique. Aussi vaut-il mieux inclure un certain nombre de tubes dans la tumeur plutôt que d'employer un seul tube même très puissant.

d) Dans l'introduction du tube il ne faut pas aller à l'*aveuglette*, mieux vaut pratiquer une large incision de la peau, et exposer la tumeur avant d'y introduire des tubes, que de placer ceux-ci à l'aventure à travers un mince pertuis cutané.

e) Il a été impossible, dans aucun cas, d'obtenir une guérison complète après une *seule séance* d'irradiation. Peut-être n'est-ce là qu'une lacune que le temps comblera. Actuellement, une séance un peu trop longue produit une réaction intense avec une nécrose locale des tissus même sains.

f) La *réaction locale*, radiodermite ou ulcération même après une dose trop forte de radiation, peut persister longtemps, mais ne manque jamais de disparaître complètement avec le temps.

g) Une tumeur traitée par le radium doit être environnée d'une certaine étendue de tissus sains susceptibles de fournir un *travail de réparation* après la chute des bourgeons ou masses cancéreuses, sans quoi il persistera un ulcère malin permanent. C'est ce qui se produit par exemple au niveau de la paroi thoracique après la disparition de volumineuses masses cancéreuses.

h) Les *quantités* de radium ou d'émanation à employer varient avec la masse et la nature de la tumeur, l'épaisseur de l'étui employé. Quelques tumeurs malignes semblent exiger des quantités plus considérables par centimètre cube que d'autres.

Avec des étuis d'argent épais de 1 mm. ou de platine de 0 mm. 3, et contenant de 20 à 50 millicuries d'émanation, une durée d'exposition de vingt-quatre heures semble très convenable. Avec les étuis de Stevenson, on n'emploiera pas plus de 5 millicuries et même de préférence 2 à 3, on ne les laissera pas dans la tumeur plus de douze heures.

i) Dans le traitement des tumeurs ganglionnaires du cou, on surveillera avec attention les soins de la toilette buccale, la présence d'ulcérations ou de dents cariées pouvant amener une infection des ganglions et aboutir à la *suppuration* après l'introduction des tubes radio-actifs.

La majorité des cas traités à Manchester consiste en épithéliomas cutanés (*rodent ulcer*), en cancers du sein, de l'utérus, du rectum, de la bouche.

Le traitement du *rodent ulcer* fournit comme toujours d'excellents résultats. Des expositions courtes (1-3 heures), sans étui protecteur, constituent la meilleure technique.

Dans nombre de cas, la tumeur primitive du *sein* disparaît sous l'influence du radium, mais après une telle amélioration, presque toujours malheureusement une métastase plus ou moins lointaine, vient enlever tout espoir de guérison.

Le traitement du *cancer du col utérin* donne dans son ensemble de bons résultats.

On introduit sous anesthésie, dans le canal cervical, un tube d'émanation de 50 millicuries renfermé dans un étui d'argent. Le nettoyage des bourgeons et des fongosités se fait d'une manière très satisfaisante.

Dans les *cancers du rectum*, on n'a pu obtenir qu'une amélioration toute transitoire.

Il en est de même pour les *cancers de la langue et de la cavité buccale*; dans ces cas, la seule méthode pouvant donner quelque espoir de succès est l'*implantation* des tubes, les applications externes étant pratiquement inutiles. En employant des tubes de platine de 0 mm. 3 d'épaisseur, 15 millicuries d'émanation constituent une dose très largement suffisante. I. B.

G. Aigrot. ***Pathogénie et traitement des hernies cérébrales*** (*Lyon chirurgical*, t. XIV, n° 5, 1917, Septembre-Octobre, p. 814, avec 2 fig.)

Pathogénie. — La hernie cérébrale est une complication fréquente des plaies pénétrantes du crâne. Elle est due à l'infection qui, en agissant soit sur les méninges, soit sur la substance cérébrale, provoque ainsi l'augmentation de volume du contenu de la cavité cranienne et l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, d'où il résulte que la substance cérébrale, n'étant plus au large dans sa boîte osseuse, tend à se hernier par l'ouverture pratiquée dans cette boîte.

L'infection méningée se traduit soit par une méningite généralisée, soit par une méningite localisée. Dans le premier cas, la hernie se forme avec rapidité et il y a un écoulement abondant de liquide céphalo-rachidien qui souille le pansement, suivant l'abondance de cet écoulement, la hernie s'affaisse plus ou moins, mais elle se reproduit toujours. Lorsque la méningite se localise, il se crée autour de la zone infectée une barrière de fortes membranes, de cloisons et le liquide céphalo-rachidien ne sort plus dans la plaie : pour que la hernie se forme dans ces conditions, il faut qu'entre les fausses membranes se développent des kystes qui, en augmentant de volume, refoulent peu à peu la substance cérébrale vers la brèche cranienne.

L'infection de la substance cérébrale, qui s'accompagne toujours de méningite localisée, se traduit par la formation d'un abcès cérébral plus ou moins volumineux et plus ou moins profondément situé, d'où nouvelle cause de hernie cérébrale.

L'hypertension du liquide céphalo-rachidien est démontrée : par la sortie sous pression de ce liquide dans la ponction lombaire; par les douleurs très vives qu'éprouvent les blessés lorsque l'on comprime leur hernie; par l'affaissement de la hernie qui a lieu après l'émission de liquide purulent en cas de méningite généralisée, après l'évacuation du pus en cas d'abcès intrasubstantiel.

Traitement. — Il est prophylactique et curatif.

Traitement prophylactique. — Il se résume dans la prévention de l'infection : trépanation large des plaies du crâne (pour que la hernie, si elle se produit, ne risque pas de s'étrangler et de se sphacéler), nettoyage parfait du foyer cranio-cérébral (avec ablation des esquilles, débris de vêtements et projectiles), hémostase soignée, pansement à plat du cerveau à nu en le séparant du cuir chevelu par une substance (huile goménolée) qui empêche la gaze d'adhérer.

Traitement curatif. — Laissant de côté les hernies avec méningite généralisée qui sont au-dessus des ressources de l'art, nous n'aurons en vue ici que les hernies qui apparaissent au bout de quelques jours et qui sont dues à la constitution soit d'une méningite localisée, soit d'un abcès cérébral. Contre ces hernies on a préconisé : la résection du bourgeon, le badigeonnage au formol, la compression systématique, les ponctions lombaires répétées. M. Aigrot considère ces deux derniers procédés au moins comme formellement contre-indiqués : ils ont causé dans quelques cas des morts rapides, soit par rupture de kystes méningiens dans les espaces méningiens, soit par la rupture d'abcès dans les ventricules ou dans les espaces. M. Aigrot préconise plutôt la manière de faire suivante. Avec une sonde cannelée on détergera la circonférence de la base du champignon afin de chercher à rompre les petits kystes et à favoriser l'issue de leur liquide au dehors. Lorsque la substance cérébrale a été atteinte, lorsque le sommet de la hernie n'est pas arrondi, mais aplati, très rouge, il y aura lieu de soupçonner l'abcès intracérébral, l'on cherchera à l'évacuer avec une aiguille à ponction exploratrice. Peu à peu, on verra s'affaisser la hernie et les bourgeons de cicatrisation gagner ses surfaces.

Sur 6 hernies cérébrales avec méningite enkystée (4 cas) ou abcès cérébral (2 cas) que M. Aigrot a traitées ainsi, il a eu 5 guérisons et 1 mort survenue consécutivement à une lésion bulbaire concomitante de la lésion cérébrale. J. D.

ORTHOPÉDIE ABDOMINALE

GASTROPTOSE

(TRAITEMENT)

Par **VICTOR PAUCHET**

Professeur à l'École de Médecine d'Amiens.

La chute[1] de l'estomac et du côlon se rencontre chez 50 pour 100 des femmes et chez 20 pour 100 les hommes qui se plaignent de malaises abdominaux. Cet état morbide décourage le malade et le médecin par l'échec habituel de la thérapeutique. Et pourtant, celle-ci peut apporter un soulagement considérable, à condition que nous ne considérions pas cet état morbide comme une lésion locale susceptible d'un traitement unique. Le syndrome est complexe, les modalités cliniques variées ; le traitement exige la *collaboration* de la médecine, de la physiothérapie et de la chirurgie ; cette dernière ne s'exercera jamais seule ; elle apportera un appoint de guérison qui, pour son compte, variera de 20 à 75 pour 100, mais elle ne pourra se passer ni de l'hygiène, ni de la culture physique. Par contre, ces derniers moyens ne peuvent, dans les cas prononcés, se passer de la chirurgie. Un examen

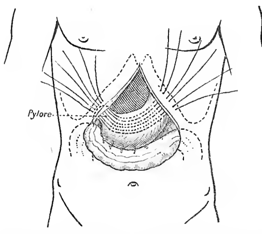


Fig. 1. — Le côlon transverse a déjà été fixé à la grande courbure de l'estomac par quelques points séparés. Les fils gastro-pariétaux sont placés. Chaque fil est double : il traverse à la fois l'estomac et toute la paroi abdominale, à gauche au rebord costal, à droite à un travers de doigt de la ligne médiane. Le pylore et la grande courbure doivent rester libres. Ici, le foie a empêché les fils d'être placés assez haut à gauche, ils auraient dû pénétrer le plus près possible de l'appendice xiphoïde.

clinique bien établi, une thérapeutique largement envisagée, scrupuleusement suivie sont la garantie d'une amélioration qui très souvent avoisine la guérison. Des malades qui menaient une existence misérable reprennent un aspect florissant et mènent une vie active.

La ptose abdominale (ou *maladie de Glénard*) peut être générale (*panto-ptose*) ou atteindre surtout un ou deux organes. Elle est le plus souvent marquée sur le côlon transverse et l'estomac qu'elle atteint simultanément (*gastrocoloptose*).

Les causes principales de la ptose sont au nombre de *trois* : le *corset*, la *grossesse*, l'*amaigrissement*. La station debout prolongée, les erreurs d'hygiène alimentaire[2] des ascendants favorisent sa production.

Quand la ptose est congénitale, elle est souvent la conséquence de l'hérédité maternelle. Le rôle de l'amaigrissement et de la grossesse est facile à comprendre. Tant que la paroi abdominale est bien musclée, le contenu du ventre reste en équilibre, chaque organe trouve sa place et la bonne place ; dès que la graisse abdominale disparaît où dès que l'utérus gravide évacué reprend son volume normal, le ventre aux parois flasques laisse trop d'espace aux viscères qui tombent vers le bassin ; les ligaments péritonéaux amincis s'allongent, les organes de l'abdomen supérieur cessent d'être soutenus par le coussin intestinal.

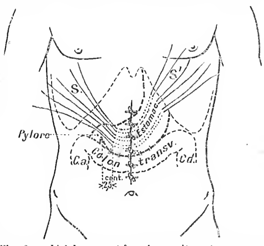


Fig. 2. — L'abdomen est fermé ; on voit par transparence le côlon transverse fixé à la grande courbure de l'estomac. Remarquer que le pylore est libre de toute adhérence ; les fils doivent rester à 2 cm. 1/2 au moins de lui. Le premier fil passe à 1 cm. environ de la petite courbure. Les trois fils vont être noués sur des compresses qui feront partie du pansement et resteront en place.

Le corset est un agent fréquent de la ptose : il serre la base du thorax, gêne la respiration, amène une dystrophie viscérale par insuffisance respiratoire.

Cette chute des viscères est déterminée par l'affaissement des parois abdominales, par le relâchement des ligaments ; elle est souvent favorisée par un état de déchéance héréditaire qui produit une laxité spéciale des tissus, des ligaments, des muscles, etc.

La gastrocoloptose produit des troubles faciles à expliquer : l'estomac est suspendu au diaphragme et au foie par l'œsophage, les ligaments gastro-diaphragmatique, gastro-hépatique et gastro-duodénal. Entre les feuillets de ces ligaments circulent les vaisseaux entourés de leur gaine nerveuse (plexus cœlique) ; *dès* que l'estomac ptosé se remplit, il tiraille le plexus solaire et provoque des troubles nerveux. Le foie expulsé du thorax refoule l'estomac ; la traction des ligaments gastro-hépatique et gastro-phrénique provoque des douleurs à gauche de l'épigastre (cardialgie) ; douleurs qui s'accentuent *après les repas et quand le malade est debout*. Le côlon

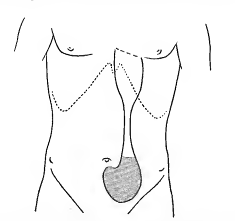


Fig. 3. — Aspect d'un estomac ptosé, allongé, avec étranglement à sa partie moyenne (d'après radioscopie faite à l'hôpital de la Pitié dans le service du Dr Enriquez).

transverse s'abaisse comme l'estomac et tombe dans le bassin ; les extrémités coliques latérales étant fixées, il en résulte l'accentuation des coudures coliques droites et gauches, d'où *constipation progressive*. Pendant la première période où la ptose est constituée, les *coudures* qui en résultent sont *réductibles* ; il suffit de faire coucher le malade pour qu'elles se corrigent ; mais sous l'influence de l'irritation chronique de l'intestin et du péritoine qui l'entoure, sous l'influence de la traction que l'intestin exerce sur ses ligaments, la séreuse viscérale et ligamenteuse réagit ; elle s'épaissit au point qui travaille et s'irrite.

Les anses intestinales se soudent et forment des *coudures définitives*. Les côlons ascendant et descendant forment avec les branches voisines du transverse des *accolements en canon de fusil*. La *stase stercorale* s'accentue ; il en résulte des troubles d'*intoxication générale*. Ces coudures intestinales jouent en pathologie un rôle considérable que nous ne pouvons étudier dans ce court travail, malgré l'énorme intérêt qu'elles présentent.

EN RÉSUMÉ, la ptose est favorisée par une sorte d'asthénie générale, par la dégénérescence des tissus, dégénérescence due probablement aux erreurs alimentaires et hygiéniques des ascendants, à la station debout prolongée ; elle est directement provoquée par la grossesse, le corset, l'amaigrissement par restriction alimentaire progressive.

Le syndrome gastrocoloptose (constipation, cardialgie, troubles dyspeptiques, amaigrissement, troubles nerveux) est la conséquence de la chute viscérale, la conséquence de la traction exercée sur le plexus solaire[3], la conséquence aussi des coudures du tube gastro-intestinal.

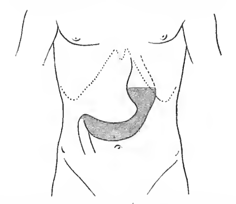


Fig. 4. — Le même estomac après gastropexie (d'après radioscopie faite par Enriquez à la Pitié).

ÉTUDE CLINIQUE. — Le syndrome varie suivant que nous l'observons chez la jeune fille ou chez la femme ayant eu des enfants. Pour cette raison nous distinguerons la gastrocoloptose *virginale* et *maternelle*.

GASTROCOLOPTOSE VIRGINALE. — Peu de temps après que la jeune fille a commencé à porter un corset, c'est-à-dire vers l'âge de la puberté, elle présente les premiers troubles : constipation, céphalée, inappétence, cardialgie.

La *cardialgie* se manifeste sous forme de douleurs épigastriques médianes ; les malaises sont surtout marqués après les repas et dans la station debout ; dès que la malade prend une *position allongée*, ils disparaissent ou diminuent ; la qualité de la nourriture les influence beaucoup moins que la quantité. La masse alimentaire les accentue parce qu'elle alourdit l'estomac ; pour cette raison, les malades préfèrent les petits repas fréquents aux repas abondants. L'examen aux *rayons X* montre l'estomac très abaissé avec motricité peu modifiée ; l'organe se vide en quatre ou cinq heures. Dans un tiers des cas, il y a un retard de deux ou trois heures. On observe également quelques *troubles circulatoires et généraux* qu'on peut mettre sur le compte de la coudure des vaisseaux mésentériques et la traction du plexus solaire : *pesanteur dans les lombes*, vagues *douleurs abdominales*, *moiteur* des mains et des

1. L'estomac ne tombe pas, il s'allonge ; sa petite tubérosité seule descend ; la partie supérieure de l'organe reste fixée au diaphragme. Pratiquement parlant, l'estomac prolabé n'existe pas plus que l'estomac dilaté. La « dilatation » correspond à la ptose ou à une sténose pylorique.

2. L'amaigrissement est dû très souvent à l'insuffisance alimentaire. Les malades gênés par les repas abondants réduisent peu à peu leur alimentation ; la dénutrition produit l'atrophie des muscles et l'atonie des parois gastriques.

3. G. LEVEN. — « Dilatation de l'estomac ». *Société médicale des Hôpitaux*, 31 mai 1912, et in *la Dyspepsie*. O. Doin et fils, éditeurs.

pieds, *extra-systoles*, *tachycardie* orthostatique, *fatigue générale*, *troubles menstruels* (règles irrégulières, douloureuses, retardées ou absentes).

Gastrocoloptose maternelle. — Dès qu'une grossesse survient, les troubles diminuent, car l'utérus relève l'estomac et constitue une « pelote interne ». Après l'accouchement la ptose s'accentue; les viscères se trouvent plus au large, les troubles reviennent peu à peu. Pendant la première grossesse, en cas de cavité abdominale rétrécie, l'estomac abaissé et plein d'aliments est obligé de se tasser, de se déformer pour trouver sa place; on peut observer alors des vomissements qui accentuent l'amaigrissement et la fatigue générale. Quand la grossesse est terminée, l'estomac tombe et retrouve assez d'espace pour se distendre, mais les ligaments s'allongent, les angles normaux du côlon s'accentuent; alors reparaissent plus que jamais la constipation, l'intoxication stercorale, etc.

Le ligament gastro-colique qui unit le côlon transverse à la grande courbure de l'estomac peut s'allonger de 2, 8, 15 cm. Nous avons rencontré au cours de gastropexies des côlons transverses totalement séparés de l'estomac par une énorme perforation du ligament gastro-colique.

Diagnostic. — Le diagnostic se fait par le récit de la malade et par l'examen aux rayons X. La radioscopie dans la position debout, puis couchée, montre la situation, l'abaissement et les déplacements réductibles ou fixes des intestins et de l'estomac. La durée du transit bismuthé montre le siège et le degré des coudures réductibles ou permanentes.

La ptose fait poser par le clinicien des diagnostics variés : salpingite gauche, si le côlon pelvien est sensible; salpingite double si le cæcum ou le côlon transverse sont dans le bassin au [illegible] rein mobile si le cæcum [illegible] t au palper; cholécystite si [illegible] on est douloureux; ulcère [illegible] a cardialgie et des douleurs gastriques [illegible] ement après les repas; appendicite chronique si le maximum des douleurs est dans la fosse iliaque droite; dilatation d'estomac, à cause du clapotage; entérocolite, névropathie simple si les diagnostics précédents ont été éliminés. Ces malades plus ou moins névropathes courent les spécialistes, les stations thermales, les maisons de régime à la recherche d'une guérison qu'elles n'obtiennent pas. Quelques-unes subissent une ou plusieurs interventions chirurgicales (ablation de l'appendice, ovariotomie, hystéropexie, néphropexie, gastroentérostomie, iléo-sigmoïdostomie). Ces interventions ne font souvent qu'augmenter les troubles.

La ptose donne donc lieu à de fréquentes *erreurs de diagnostic* : salpingite, cholécystite, rein mobile, appendicite chronique, etc. Il faut donc rechercher le syndrome propre à chaque maladie pour l'éliminer. Les diagnostics d'ulcus gastrique, colite, névrose stomacale, cancer gastrique, sont le plus souvent posés.

Ulcère. — Dans les deux affections (ulcus et gastroptose) on observe des douleurs et des vomissements après les repas. Dans la ptose, l'examen coprologique ne fait pas constater de sang, il existe de la constipation, les rayons X montrent l'abaissement de l'estomac, abaissement qui n'est pas toujours marqué chez les sujets jeunes. Chez ceux-ci, l'estomac se trouve à l'étroit entre la paroi abdominale et le rachis; de là, troubles violents, même quand la chute gastrique est faible; l'estomac pour se remplir est contraint de se tordre et de se couder.

La douleur de l'ulcus gastrique se distingue de la *cardialgie ptosique* : celle-ci siège à gauche de la ligne médiane; elle est proportionnée à la *quantité* de nourriture et nullement modifiée par la *qualité irritante* de cette nourriture; la douleur de l'ulcus s'exagère si l'aliment est *acide* ou *épicé*. Les douleurs ptosiques se calment par le décubitus dorsal.

Colite. — Constipation et douleurs abdominales font poser le diagnostic d'entéro-colite; la constipation purement ptosique diminue au lit, mais il y a *souvent coïncidence* des deux états pathologiques.

Névrose gastrique. — Les ptosiques sont névropathes et ont été traités par divers médecins sans amélioration; pour cette raison, leurs troubles sont mis sur le compte du déséquilibre nerveux; en réalité, l'état nerveux est la conséquence et non la cause de l'état viscéral.

Cancer gastrique. — Chez les femmes âgées, la cachexie, le dégoût de la nourriture, les troubles d'intoxication ont pu faire croire au cancer d'estomac; les rayons X, voire même une laparotomie exploratrice, peuvent s'imposer.

Sténose œsophagienne. — La traction de l'estomac sur l'œsophage peut, au bord gauche du pli gastro-hépatique, provoquer une coudure sus-cardiaque; l'œsophage se vide mal vers l'estomac; il y a *stase œsophagienne*, régurgitations. L'examen radioscopique, voire même œsophagoscopique, doit poser le diagnostic.

Estomac en sablier. — La gastrocoloptose provoque un faux estomac en sablier. L'étranglement par atonie pariétale qui se produit au milieu de l'organe est momentané, réductible; dès que le sujet est couché, il s'efface partiellement. Quand l'étranglement gastrique est dû à la cicatrice d'un ulcus, il n'est pas réductible à la pression du doigt; la radioscopie montre que la paroi cicatricielle est rigide.

Coudures intestinales d'Arbuthnot Lane. — Les coudures permanentes de l'intestin grêle ou du côlon sont fréquentes et jouent en pathologie abdominale et générale un rôle considérable. Elles se produisent progressivement, d'une génération à l'autre; il est vraisemblable que chez ceux qui en sont atteints les ancêtres ont présenté de la ptose réductible, puis peu à peu, sous l'influence de la défense abdominale et de l'irritation chronique du péritoine, des ligaments, des membranes et des coudures permanentes se sont constituées. Ces coudures provoquent des troubles gastriques réflexes et se reconnaissent à la radioscopie.

Traitement médical. — Le traitement médical comprend le repos au lit qui replace les organes; il doit être complet et durer *plusieurs semaines*. L'engraissement qui résulte de l'alimentation et du repos au lit produit l'épaississement des ligaments viscéraux et comble les espaces vides du ventre. La gymnastique abdominale et générale faite au lit joue un rôle curateur des plus importants, surtout si on l'associe à un massage bien fait; massages et gymnastique sont indispensables dans tous les cas. En effet, si le malade s'améliore par l'engraissement à la suite du repos, il maigrira dès qu'il reprendra de l'activité; si, au contraire, il refait des muscles pendant la période de repos au lit, sa sangle abdominale se développe, son tonus général remonte.

Les bandages donnent un soulagement appréciable dans un grand nombre de cas. Une bonne ceinture doit remplir les conditions suivantes :

a) Exercer une pression précise et constante sur l'abdomen;

b) Être *bien* placée la première fois, soit sous le contrôle des rayons X, soit en utilisant le procédé de la Douleur-Signal (Leven).

c) Être placée dans le décubitus dorsal chaque matin avant le lever.

De tous les bandages, ceux que j'ai vus donner le meilleur résultat sont : la *pelote à air d'Enriquez*, la *pelote à crin de Leven*, la *plaque d'Arbuthnot Lane*; cette dernière se met « *au hasard* » et *très facilement*, mais elle est moins précise que les pelotes.

L'emploi de la pelote ou de la ceinture n'exclut pas l'usage de la gymnastique et du massage.

Que le malade soit « peloté », « sanglé » ou opéré, la cure alimentaire et la gymnastique s'imposent.

Souvent l'usage de la pelote échoue, surtout chez les jeunes sujets, parce que l'estomac est à l'étroit, le tampon comprime l'organe au lieu de le remonter. Parfois, chez les « mères ptosiques », le côlon transverse descend dans le bassin, il y reste et se trouve comprimé par la ceinture plutôt que relevé.

Traitement chirurgical. — Il comprend plusieurs méthodes :

a) Suspension gastro-hépatique;

b) Relèvement de l'estomac par suspension du grand épiploon;

c) Gastropexie.

Les deux premières méthodes ne m'ont donné que des échecs; la gastropexie m'a fourni de bons résultats dans la majorité des cas.

Elle a été inaugurée par notre compatriote Duret (de Lille) et vulgarisée par Rovsing (de Copenhague) qui l'a pratiquée plusieurs centaines de fois. C'est suivant son conseil que nous l'avons adoptée avec des résultats fonctionnels qui ont été bons dans les quatre cinquièmes des cas.

Technique. — Les temps se décomposent ainsi :

Incision abdominale sus-ombilicale (anesthésie régionale) [1];

Exploration de l'abdomen supérieur. Décollement colo-épiploïque;

Plissement de la face postérieure de l'estomac;

Fixation du côlon transverse à l'estomac;

Passage des fils dans la paroi abdominale de l'estomac;

Fermeture de la paroi abdominale;

Ligature des fils gastro-pariétaux.

1° *Incision sus-ombilicale*. L'opérateur trace avec la pointe du bistouri deux lignes qui serviront de repères pour le passage des fils; la première ligne sera tracée à gauche, *le long du rebord costal*; elle part de l'appendice xiphoïde, s'étend sur 5 ou 10 cm. L'autre ligne sera à droite, verticale, à 2 cm. de la ligne médiane.

2° *Exploration*. Rechercher s'il existe un ulcus gastrique, duodénal, ou une cholécystite calculeuse, une coudure de Lane.

3° *Décollement colo-épiploïque. Plissement de la face postérieure*. Séparer le côlon transverse d'avec le grand épiploon et l'estomac, de façon à bien exposer la face postérieure de cet organe; rechercher s'il n'existe pas un ulcus; faire la plicature; passer 5 points en U sur la face postérieure de l'estomac; les serrer pour diminuer la longueur et la hauteur. Badigeonner largement à la teinture d'iode pour provoquer des adhérences.

4° *Fixation gastro-colique*. Le côlon transverse est réuni à la grande courbure par 7 ou 8 points séparés.

5° *Passage des fils gastro-pariétaux*. L'opérateur prépare avant l'opération trois fines aiguilles tranchantes, courbes, montées d'un fil double et solide. Chaque aiguille traversera la paroi de dehors en dedans, suivant la ligne cutanée, tracée avant l'opération, au ras des fausses côtes gauches; l'aiguille pénètre dans le ventre, faufile ensuite la paroi antérieure de l'estomac, puis traverse à droite la paroi abdominale de dedans en dehors et se fait jour à travers la peau, suivant la ligne verticale tracée avant l'intervention. Le passage des fils est un temps important; ils pénètrent sans perforer la muqueuse sur la grosse tubérosité. Le fil supérieur suivra la petite courbure; les deux autres seront placés à un ou deux centimètres plus bas que le précédent; la grande courbure et le « prépylore » doivent rester libres. Badigeonnage iodé pour provoquer des adhérences.

6° *Fermeture de la paroi abdominale*. Le ventre sera fermé en trois plans; l'aponévrose sera

1. Pauchet et Sourdat. — « Anesthésie régionale », 1917, *Doin*, éditeur, Paris.

suturée avec du crin de Florence perdu; la peau réunie aux agrafes de Michel.

7° *Serrage des fils gastriques.* Les trois fils gastro-pariétaux n'ont point été serrés. C'est le moment de les nouer progressivement *sur deux compresses* qui formeront matelas.

SUITES. — Laisser le malade au régime liquide pendant quatre ou cinq jours; les fils gastro-pariétaux seront enlevés du quinzième au dix-huitième jour; le malade se lèvera le vingt et unième jour; le soulagement est généralement rapide; quelquefois il se produit de l'intolérance gastrique pendant plusieurs jours; ce qui frappe le malade, c'est au lever la disparition de la sensation de pesanteur et la digestion plus facile; au bout de quelques semaines ou de quelques mois, l'état général s'améliore, le poids augmente, les opérés se trouvent transformés.

Les résultats immédiats ne sont pas toujours beaux; quelques sujets sont gênés par la plicature gastrique; il faut plusieurs semaines ou plusieurs mois pour qu'ils « s'adaptent » et se déclarent contents; quelques-uns ne sont nullement soulagés (1/5). Cet insuccès est souvent explicable par une technique imparfaite, une préparation physique insuffisante, un traitement post-opératoire nul.

Si la laparotomie montre un ulcus gastrique ou duodénal, il faut pratiquer une gastrectomie ou une gastro-entérostomie. Il est possible qu'il soit nécessaire de compléter celle-ci par une gastropexie; si la base du thorax est trop étroite, *il ne faut pas opérer le sujet immédiatement*, il faut lui imposer *plusieurs mois de culture physique pour élargir sa base thoracique*, sinon l'estomac retombera ou se pliera sur place. Si l'abdomen est trop étroit, fixer l'estomac un peu plus bas qu'à l'état normal, puis agrandir ainsi la cavité abdominale aux dépens de la gaine des grands droits; inciser la gaine de ces muscles à 3 ou 4 cm. de la ligne médiane, rabattre vers le milieu les deux volets aponévrotiques qui seront suturés aux crins; il restera ainsi entre ces deux muscles une bande aponévrotique qui élargira la paroi.

La gymnastique abdominale sera toujours associée à l'opération et comblera l'espace intermusculaire restant. Si le côlon ascendant et descendant est soudé au côlon transverse, choisir entre une colectomie ou une gastropexie complétée par une cæco-sigmoïdostomie ou faire la libération simple des anses coliques et la compléter par la colo-gastropexie.

Si le foie est abaissé, mais *réductible*, faire une hépatopexie.

Ne jamais faire une gastro-entérostomie simple, sauf s'il y a sténose du pylore ou du duodénum; l'estomac prolabé et anastomosé ne se videra pas mieux; les malaises augmenteront. Il faudra réopérer le patient et *supprimer la gastro-entérostomie.*

Rovsing accuse une mortalité de 1,7 pour 100 par occlusion intestinale ou congestion pulmonaire. Les trois quarts de ses opérés ont des résultats excellents, un retour à la santé assez important pour leur permettre de reprendre leur vie normale; c'est à peu près la proportion que j'ai constatée pour moi-même.

Les gastroptosiques adressés au chirurgien font souvent de l'ACIDOSE par dénutrition progressive.[1] L'opérateur n'interviendra pas avant de les avoir soumis à une CURE D'ALCALINS et d'aliments hydrocarbonés, sinon la mort pourrait survenir pendant les suites opératoires. Résultat fâcheux après une opération qui pour être vulgarisée ne doit pas être plus grave qu'une cure de hernie.

Il ne faut pas considérer les ptosiques comme atteints d'une lésion purement locale, qu'on peut guérir par une opération. Ils présentent un état pathologique complexe : insuffisance des glandes abdominales (foie, surrénales, etc.), dégénérescence des tissus, déséquilibre du système nerveux; il faut souvent qu'ils soient soignés pendant des mois et des années pour corriger chacun des troubles qui dépendent des causes diverses, opothérapie hépatique et surtout surrénale, grand air, culture physique, rééducation psychique, massage, hygiène alimentaire et générale.

Le traitement de la ptose gastrique, colique, rénale, n'est pas simple comme celui d'un adénome prostatique ou d'un fibrome : il s'agit d'orthopédie abdominale. La cure de la ptose est assimilable à celle d'un pied bot, d'un prolapsus utérin ou d'une scoliose. L'opération *est un épisode thérapeutique*, un temps souvent nécessaire et qui doit être parfaitement exécuté, mais ce n'est qu'un des éléments de la guérison. L'orthopédie du ventre, comme l'*orthopédie des membres*, nécessite la coopération du médecin, du masseur et du gymnaste.

Dans quelles limites chacun de ces agents sera-t-il efficace? Ce court travail ne peut envisager chaque cas particulier. Sur 30 opérés, l'opération *seule* m'a donné 6 insuccès thérapeutiques complets (1/5 des cas) et 24 améliorations ou guérisons. Le médecin qui revoit ses opérés constate trois phénomènes objectifs :

a) L'engraissement et l'aspect général meilleur;

b) Le ralentissement du pouls dans la station debout (80 au lieu de 120 dans un cas de Leven);

c) Le retour de l'estomac à sa place normale.

Quand les malades seront bien étudiés, bien sélectionnés, bien préparés[1], bien suivis, bien soignés (gymnastique, physiothérapie, organothérapie hépatique et surrénale, massage, rééducation)[2], les résultats *impressionnants* (environ 1/3 des cas) seront plus nombreux.

1. L'infirmière devra rechercher dans les urines l'albumine, le sucre et l'*acide diacétique.*

2. FRANCIS HECKEL. — « Myothérapie », *Masson et Cie*, éditeurs, 1912.

NEURO-ARTHRITISME

A FLUXIONS MULTIPLES

PAR INSTABILITÉ THYROÏDIENNE

Par M. LÉOPOLD-LÉVI

Ancien interne et Lauréat des hôpitaux,
Lauréat de l'Académie de Médecine.

Parmi un grand nombre de cas du même ordre, je choisis, pour l'analyser, une observation intéressante par certaines particularités et qui permet de trancher quelques points de *nosographie.*

Il s'agit d'une dame de 31 ans, dont les troubles multiples peuvent conduire à des conceptions différentes.

I. — Le diagnostic de *névropathie* lui est applicable. Dès l'enfance, en effet, elle a présenté des accès d'*amblyopie transitoire.* Elle est sujette à des *céphalées*, des *vertiges*, des *douleurs*, à localisations nombreuses et variables. Elle a une *hyperesthésie* à la vive lumière, ne supporte pas une voilette sur le visage, ressent des *contractions* qui l'empêchent de respirer, des *contractions* utérines pénibles.

La *forme de céphalée* qu'elle a ressentie (cercle au-dessus des yeux avec plaque occipitale), jointe à des périodes de *grande dépression nerveuse* et à des *troubles de volonté* (impossibilité de marcher, à la suite de la troisième grossesse), inclinait momentanément le médecin vers l'hypothèse de *neurasthénie.*

On pouvait même invoquer la *grande névrose*, à propos de *pertes de connaissance* survenues, lors d'une crise fébrile (mars 1914) et de crises douloureuses intéressant la vésicule biliaire (1917).

Nuances à part, le NERVOSISME est indiscutable dans ce cas.

II. — En second lieu, on relève, chez la malade, des signes d'ARTHRITISME. En dehors de ses céphalées, elle est atteinte de *migraines*, *d'asthme nasal* en réduction, de *lumbagos* à répétition, présente de la *ptose abdominale*, qui a nécessité le port d'une ceinture à pelote, a souffert de *crises variqueuses*, de phlébite *variqueuse*, et peut-être de *colique vésiculaire.*

III. — Nervosisme, arthritisme. C'est à propos des cas de ce genre qu'a été imaginé le terme de NEURO-ARTHRITISME. Entre l'arthritisme et le nervosisme, un lien se trouve d'ailleurs établi, du fait de *poussées congestives*, de *fluxions actives*, qui sont particulièrement fréquentes chez notre sujet et sur lesquelles je vais insister quelque peu.

Les poussées congestives se présentent ici, comme dans d'autres observations analogues, sous *trois* apparences :

1° Les unes, qui se produisent au niveau de la peau ou de certaines muqueuses, sont *constatables de visu.* C'est ainsi que notre malade a souffert de fluxions *gingivales*, accompagnées parfois de névralgies et d'ébranlement des dents; de congestions *du larynx* reconnues par le Dr Guisez[3].

2° D'autres, qui se manifestent au niveau d'organes superficiels, ou du moins *accessibles*, comme l'est le poumon, à divers procédés d'exploration, sont (bien que non visibles) *indubitables.* En voici, dans notre cas, quelques localisations.

a) Il s'est produit, en 1914, du côté de l'*ovaire* gauche une congestion douloureuse si brusque et si intense que le Dr Jeannin prévit l'ablation de l'organe. Mais des injections chaudes amenèrent la disparition du point douloureux, et les crises ultérieures furent légères.

b) Une autre localisation congestive du même ordre intéressa la parotide et la sublinguale du côté gauche, donnant lieu à de *faux oreillons congestifs* (dont j'ai déjà observé divers exemples) et qui furent passagers[4].

c) Le *genou* gauche fut, lui aussi, le siège d'une poussée congestive en même temps que sécrétoire, d'une fluxion aiguë. Il fut très enflé, au point d'empêcher la marche. Mais le trouble ne dura que vingt-quatre heures.

d) Enfin, la *glande thyroïde* fut soumise à des poussées congestives si fréquentes que les variations de son cou forçaient la malade à avoir des encolures différentes à ses robes.

3° C'est au niveau d'organes profonds *inaccessibles* que s'établissent les congestions de la troisième série. On ne peut donc que les supposer. Mais elles sont *vraisemblables* :

a) Parce qu'elles se réalisent chez le même sujet que les autres fluxions;

b) Parce qu'elles ont les mêmes caractères d'évolution (début brusque, disparition rapide) et d'intensité.

C'est à ces fluxions que j'ai rapporté, dans des travaux antérieurs, l'apparition de la migraine, de l'asthme, de l'angoisse.

C'est elles qui sont, sans doute responsables, dans le cas particulier, des *crises* d'amblyopie transitoire, de céphalée, de vertiges présentés par notre sujet.

Leur importance ici permet de compléter le diagnostic en énonçant : NEURO-ARTHRITISME AVEC POUSSÉES FLUXIONNAIRES.

IV. — Les fluxions actives, fréquentes dans le neuro-arthritisme, avaient déjà frappé l'attention des auteurs, et Sénac considérait l'arthritisme comme une diathèse congestive.

Plus récemment, Rapin[5] (de Genève) a rangé

3. La cystoscopie aurait peut-être montré de la congestion de la vessie (comme nous l'avons relevé dans d'autres cas analogues) lors de poussées de *cystalgie* survenues chez la malade en même temps que ses crises ovariennes (1914). Une nouvelle poussée avec sang à la fin de la miction, qui dura vingt-quatre heures environ, survint en 1917.

4. La malade, étant enfant, avait eu les oreillons.

5. RAPIN. — « Des angioneuroses familiales. Étude pratique de clinique et de pathogénie ». *Revue médicale de la Suisse romande*, XXVII, 1907, nos 9, 10, 11, 12.

les faits de ce genre dans le groupe des *angioneuroses familiales*. Sous ce nom, cet auteur a réuni un certain nombre de syndromes qui se rencontrent chez le même sujet ou dans une même famille, et qui ont divers caractères communs : ils dépendent des mêmes causes, surviennent par poussées, sont sujets à répétition, sont influencés par la grossesse et la ménopause. Ce sont l'urticaire, la migraine, l'asthme, certaines gastronévroses, les idiosyncrasies alimentaires, la dysménorrhée douloureuse, l'œdème aigu circonscrit, la métatarsalgie de Morton. Comme l'urticaire est caractérisée par des troubles de vaso-motricité (j'ajouterai : et de vaso-sécrétion), Rapin admet que les autres syndromes sont également dus à des troubles de vaso-motricité.

En réalité, Rapin a envisagé des sujets neuro-arthritiques, à prédominance congestive, dans le genre de notre malade.

Avec ses migraines, son asthme, ses phénomènes fluxionnaires, elle fait partie du groupe des angioneuroses. Elle a, elle aussi, des *idiosyncrasies*, a éprouvé en 1908 une intoxication alimentaire très violente par le canard, et a présenté en 1914, à la suite d'injections de sérum de cheval, une *crise anaphylactique* (crise dentaire, éruption générale avec plaques rouges sur l'abdomen et le dos, poussées articulaires, hyperthermie à 40°2), le tout ayant duré quatre jours.

Notre malade, il est vrai, n'est pas entachée d'urticaire, symptôme fondamental des angioneuroses, pour Rapin. Mais elle a ressenti des *démangeaisons* parfois généralisées à tout le corps, et ce symptôme est l'équivalent réduit de l'urticaire. Son genou a été le siège d'une hydropisie passagère, qui est l'équivalent de l'œdème de Quincke, équivalent à son tour de l'urticaire[1].

Enfin, la sœur de la malade, neuro-arthritique elle aussi, a souffert, pendant des années, d'*urticaire*.

Il est donc permis de dire ici : NEURO-ARTHRITISME, A PRÉDOMINANCE ANGIONEUROTIQUE.

V. — Ce n'est pas tout. Dans certains épisodes de sa santé, la malade a été considérée, par le Dr Mac-Auliffe, comme atteinte de MALADIE DE BASEDOW, et c'est à ce titre qu'il m'a appelé en consultation auprès d'elle, en Novembre 1913.

Le diagnostic de Basedow s'appuyait sur : l'exophtalmie, l'augmentation de volume du corps thyroïde, les palpitations, un pouls à 120 et qui est monté jusqu'à 144.

En fait, il ne s'est agi que de *poussées paroxystiques* de Basedow, évoluant sur un tempérament thyroïdien qu'il faut préciser.

La malade est *hyperthyroïdienne*, comme l'indiquent sa grande taille (elle mesurait déjà 1 m. 71 à 18 ans), le développement de ses cheveux et sourcils, sa tendance facile aux battements de cœur, à l'amaigrissement, aux diarrhées. Mais elle est *hypothyroïdienne*, de par ses mains facilement violacées, ses pieds glacés au point de l'empêcher de s'endormir, ses engelures, ses céphalées matinales, la bouffissure du visage le matin, la lassitude au réveil.

Le tout constitue le syndrome d'INSTABILITÉ THYROÏDIENNE[2] que confirment, chez elle, les *variations de la glande thyroïde*, dont j'ai parlé plus haut, la forçant à utiliser pour ses robes les encolures différentes ainsi que des modifications étonnantes dans le *volume du corps*. Dans la semaine qui précède les règles, elle ne peut fermer ses jupes; des robes vagues et floues deviennent serrées alors.

L'instabilité thyroïdienne est enfin manifeste, dans ce cas, par les *effets régulateurs* de la médication thyroïdienne. Celle-ci a eu particulier agi sur des céphalées qui duraient depuis près de deux ans, sur les troubles gingivaux et dentaires, sur les éternuements, sur les démangeaisons, a fait engraisser la malade, amélioré l'état des règles et, dans l'ensemble, produit un changement des plus favorables.

Ainsi, donc ici, comme en général, l'instabilité thyroïdienne est la formule de ce cas de neuro-arthritisme.

VI. — Quant aux poussées congestives, que j'envisage surtout dans ce petit travail, on peut considérer qu'elles sont liées également au déséquilibre thyroïdien. En voici les raisons.

Dans mes recherches sur le corps thyroïde et la vaso-motricité[3], j'ai montré, en ce qui concerne la *peau*, que les troubles de vaso-dilatation aiguë (série de l'érythrose) sont conditionnés par l'hyperthyroïdie. Or, si ces troubles se produisent par crises, et si l'hyperthyroïdie paroxystique survient sur un fond d'hypothyroïdie fondamental, le traitement thyroïdien, entravant la réaction d'hyperthyroïdie, amène la disparition des troubles d'hyperthyroïdie congestive[4].

En ce qui concerne les organes profonds, j'ai admis que des perturbations vaso-motrices aiguës localisées aux centres migrainogène[5], asthmogène[6], ankogène[7], présidaient aux attaques de migraine, d'asthme, d'angoisse.

Le mécanisme hyperthyroïdien des fluxions profondes se révèle :

a) Par l'association des syndromes précédents avec les syndromes cutanés;

b) Par les poussés congestives qui se produisent au niveau de la glande thyroïde elle-même, au cours des crises de migraine, d'asthme, comme des poussés de rhumatisme et d'urticaire[8].

Là encore, l'instabilité thyroïdienne est prouvée par le déclenchement de ces crises (thyroïdolepsies)[9] comme réaction à une hypothyroïdie fondamentale, et par les effets régulateurs du traitement thyroïdien.

Le cas de notre malade confirme les données déjà acquises.

1° C'est au moment des poussées fluxionnaires *maxima*, constituant le syndrome de Basedow que les migraines ont été les plus accentuées, qu'ont apparu les vertiges.

2° Les actes de la vie génitale, qui, en vertu des rapports ovaro-thyroïdiens[10], congestionnent la glande thyroïde, provoquent, chez la patiente, les divers ordres de fluxions (visibles, constatables, vraisemblables) gingivales, ovariennes, migrainogène[11].

3° Enfin, le traitement, que légitime l'hypothyroïdie du sujet, agit sur les poussées congestives des gencives par exemple, sur les troubles vaso-moteurs du nœud de la migraine, etc.

Ainsi donc, les fluxions, les troubles angio-neurotiques se rattachent à l'instabilité thyroïdienne, ce qui ne saurait surprendre, car le traitement thyroïdien s'emploie avec succès contre l'urticaire[12], syndrome fondamental de l'angioneurose, l'œdème de Quincke[13], l'hydarthrose intermittente.

VII. — Toutefois, dans un cas comme celui-ci, qui comporte une prédominance de troubles fluxionnaires, il est permis de supposer une *prédisposition angioneurotique*, un éréthisme, de l'appareil vaso-moteur (y compris son centre bulbaire).

Or, cette prédisposition peut faciliter la congestion de la glande thyroïde elle-même, qui, par la mise en circulation d'un excès d'hormones congestionnantes, suractive à son tour le centre bulbaire vaso-moteur, d'où congestions localisées plus faciles. Mais inversement le déséquilibre thyroïdien facilite sa congestion. M. Bérard[14] a déjà fait la remarque, que dans les pays à goitres, le corps thyroïde des sujets, même bien portants, était en équilibre instable, qui facilitait les congestions de l'organe.

Il y a donc ici, comme c'est la règle en pathologie, une *intrication* de mécanismes pathogéniques, retentissant les uns sur les autres. Mais le mécanisme le plus important, au point de vue pratique, est le *mécanisme thyroïdien*, car il implique la thyroïdothérapie, si favorable aux malades.

Le traitement thyroïdien a de même transformé la *sœur* de notre sujet. En dehors de l'urticaire (qui la range dans l'angioneurose familiale), elle était atteinte de troubles rhumatismaux, de palpitations. Elle aussi est nerveuse, congestive, arthritique (hémorroïdaire).

VIII. — Dernière considération. Notre malade a souffert à diverses reprises de son foie, phénomène fréquent chez les arthritiques et qu'expliquent les rapports hépato-thyroïdiens[15]. Elle a éprouvé en outre une crise qui est peut-être à mettre sur le compte de la colique vésiculaire. Trois grossesses ont pu faciliter chez elle la formation de calculs. Mais peut-être s'agit-il seulement d'un spasme du cholédoque. Une dernière hypothèse consisterait à expliquer les phénomènes de contraction douloureuse de la vésicule par une poussée fluxionnaire du canal cystique empêchant l'évacuation de la vésicule. J'ai déjà émis cette supposition, à propos d'une malade en état d'instabilité thyroïdienne, qui a bénéficié considérablement du traitement thyroïdien, et chez qui se produisirent des crises plus ou moins rapprochées de tuméfaction de la vésicule, assez accentuée pour qu'on ait pu l'apercevoir sur une radiographie, et vivement douloureuse. Or, le Dr Gosset, en opérant le sujet d'appendicite, avait exploré sa vésicule, sans y percevoir de calcul.

L'avenir nous fixera sans doute sur le point particulier de l'histoire de notre première malade.

Il n'en reste pas moins établi et ce sera la *conclusion* pratique de ce travail, qu'en présence de poussées fluxionnaires reconnues par la vue ou d'autres moyens d'exploration, ou seulement soupçonnées, il faut étudier le sujet en fonction de son équilibre thyroïdien, et utiliser, en cas de déséquilibre, la médication régulatrice par la glande thyroïde.

1. Tout récemment la malade a présenté un gonflement subit de la joue gauche, comme une fluxion dentaire, mais pâle et indolore, qui a duré quelques heures.

2. Léopold-Lévi et H. de Rothschild. — « Instabilité thyroïdienne. Nouvelles études sur la physio-pathologie du corps thyroïde et des autres glandes endocrines (deuxième série) ». Paris, O. Doin et fils, 1911, p. 263.

3. Cf. *Id.*, p. 407-442.

4. Cf. *Id.*, p. 339-342.

5. Cf. *Id.*, p. 344.

6. Cf. *Id.*, p. 410.

7. Communication encore inédite à la *Société de Médecine de Paris*, 28 Septembre 1917.

8. « Inégalité thyroïdienne par hypertrophie partielle de la glande thyroïde ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Biol.*, 1913.

9. « Endocrinolepsies. Leurs caractères généraux ». *Soc. de Méd. de Paris*, 1913, p. 44.

10. « Corps thyroïde et appareil génital de la femme ». *Bull. de la Soc. de Méd. de Paris*, 27 Janvier 1912, p. 81.

11. J'ajoute qu'au cours de la troisième grossesse (1913) et, pendant toute sa durée, la malade a présenté des *ecchymoses spontanées* aux bras et surtout aux jambes, en même temps qu'une lassitude énorme.

12. Léopold-Lévi et H. de Rothschild. — « Hypothyroïdie et urticaire chronique. Etudes sur la physiopathologie du corps thyroïde et de l'hypophyse ». Paris, Doin, 1908, p. 41.

13. « Œdèmes thyroïdiens transitoires ». Cf. *Id.*, p. 56.

14. Bérard. — « Congestions thyroïdiennes ». *Nouveau traité de Chirurgie*, 1908, XX, p. 52.

15. Léopold-Lévi et H. de Rothschild. — « Insuffisance thyroïdienne et appareil hépatique. La petite insuffisance thyroïdienne et son traitement ». Paris, O. Doin et fils, 1913, p. 123.

SOCIÉTÉS DE PARIS

CONFÉRENCE CHIRURGICALE INTERALLIÉE

4e SESSION.

La « *Conférence chirurgicale interalliée pour l'étude des plaies de guerre* » a tenu sa 4e session, au Val-de-Grâce, les 11-16 Mars dernier.

Les sept questions sur lesquelles elle eut à délibérer étaient :

1° *Transfusion du sang : indications et technique*; 2° *Diagnostic, physiologie, pathologie et traitement du pied de tranchée* (*gelure des pieds*); 3° *Traitement des plaies du bassin* (*spécialement rectum et vessie*); 4° *Pseudarthroses consécutives aux plaies de guerre*; 5° *Les opérations conservatrices dans le traitement des plaies du pied par projectile de guerre*; 6° *Ostéosynthèse dans le traitement des fractures de guerre*; 7° *Analyse des méthodes de stérilisation des plaies*.

Après avoir entendu et discuté les rapports présentés sur ces différentes questions, la Conférence a adopté les conclusions suivantes :

I. — Conclusions sur la transfusion du sang.

La transfusion du sang donne actuellement des résultats suffisants pour être considérée comme la méthode de choix dans le traitement des *hémorragies graves*.

I. INDICATIONS. — a) *Dans les premières heures après la blessure.* — Les indications sont fournies par l'étude clinique du blessé. Elles peuvent être précisées par l'observation répétée de la pression sanguine et par la numération des globules rouges qui fournit des indications dans les blessures des membres.

Dans les postes avancés et lorsque les circonstances rendent ces examens impossibles, l'indication sera basée uniquement sur les *symptômes cliniques*.

Dans les états de collapsus circulatoire résultant d'une affection suraiguë (gangrène gazeuze), la transfusion n'a donné aucun résultat favorable.

Dans le shock, les indications de la transfusion ne sont pas suffisamment précisées.

b) *Au cours du traitement.* — L'anémie globulaire post-hémorragique est, en général, très bien supportée. Elle ne justifie pas une transfusion si l'état général du blessé est satisfaisant.

Les hémorragies secondaires, les troubles de la coagulabilité du sang, l'absence de régénération globulaire et les infections chroniques anémiantes peuvent constituer des indications de la transfusion.

II. PRÉCAUTIONS PRÉLIMINAIRES. — *a*) Il est utile d'examiner et de classer les donneurs pour éviter la transmission de maladies telles que la syphilis ou la malaria.

b) Des accidents mortels ont été observés dans des cas où les globules du donneur étaient agglutinés par le plasma du récepteur. Ces accidents graves sont rares : ils peuvent être évités, à coup sûr, par une épreuve d'agglutination très facile à réaliser extemporairement. Il est donc indispensable de rechercher l'agglutination dans tous les cas où les circonstances le permettent ou d'avoir des donneurs classés à cet égard.

Dans la pratique de guerre, la transfusion peut être effectuée dans les postes avancés et dans les H. O. E. Dans ces dernières formations, toutes ces précautions peuvent et doivent être prises. Dans les postes avancés, on pourra recourir à la transfusion, même s'il est impossible de rechercher l'agglutination, le danger d'accidents graves étant relativement faible.

c) On ne doit entreprendre une transfusion que si l'on dispose d'un outillage en parfait état et dont on peut assurer une stricte asepsie.

III. TECHNIQUE. — Le procédé employé doit permettre de mesurer la quantité de sang transfusé. Des essais satisfaisants ont été entrepris pour utiliser du sang conservé pendant plusieurs jours. Cette méthode rendra de grands services surtout dans les postes avancés en cas d'activité militaire intense.

Les méthodes *indirectes* de transfusion de sang frais sont d'un emploi plus aisé que l'anastomose vasculaire ; les unes reposent sur l'emploi du *sang citraté*, les autres sur l'*aspiration du sang pur* dans une ampoule *paraffinée* ou dans des *seringues*. Ces trois procédés ont fourni de bons résultats.

En principe, la transfusion doit être appliquée le plus tôt possible après la blessure. Toutefois, on ne peut l'employer avant que l'hémorragie ne soit arrêtée. Dans les cas d'hémorragie thoracique ou abdominale, ou de blessures des membres, on pratiquera la transfusion avant ou pendant l'opération, suivant l'état du blessé.

II. — Conclusions sur les pieds de tranchée.

1° Le pied de tranchée est un état pathologique provoqué par le froid humide, compliqué le plus souvent d'infection secondaire.

2° Le pied de tranchée évolue en quatre stades (Raymond) qui se succèdent dans l'ordre suivant :

1° Stade d'anesthésie douloureuse ;
2° Stade d'œdèmes ;
3° Stade de phlyctènes ;
4° Stade d'escarres.

On peut décrire trois formes cliniques :

a) Une forme légère (85 à 90 pour 100 des cas) caractérisée par l'anesthésie douloureuse, l'œdème et la rougeur ;

b) Une forme de gravité moyenne (13 à 14 pour 100 des cas) caractérisée par des phlyctènes et des escarres limitées ;

c) Une forme grave (1 pour 100 des cas en moyenne) caractérisée par l'extension des phénomènes de sphacèle et par l'apparition d'accidents septicémiques : c'est la forme qui mutile gravement et qui tue.

3° Le pied de tranchées, dans les formes graves surtout, se complique assez souvent de tétanos et de gangrène gazeuse. Il est sujet aux récidives et aux rechutes.

Le pied de tranchées survient presque exclusivement chez les soldats qui séjournent dans les tranchées, plus particulièrement dans certaines tranchées. Les soldats des pays chauds, les noirs surtout, sont plus souvent frappés que les Européens[1]. Le jeune âge, l'hyperhydrose et une atteinte antérieure constituent des causes favorisantes.

4° La stase sanguine résultant d'une station debout prolongée, d'une longue immobilité et d'une position défectueuse (position accroupie), la compression de la jambe et la gêne de la circulation veineuse, produite en particulier par les bandes molletières, surtout le séjour prolongé dans l'humidité froide (tranchées boueuses et inondées, trous d'obus), constituent les causes principales du pied de tranchée.

5° Le pied de tranchée peut être confondu avec la gelure vraie et avec les engelures. La gelure vraie est caractérisée par la mortification massive d'emblée d'un segment de membre (avant-pied, pied tout entier, etc.) ; le pied de tranchée, au contraire, par une destruction limitée (plaques de sphacèle du dos du pied, de la plante, des orteils) et progressivement envahissante des tissus du pied. La première s'observe par les grands froids secs, dans les régions montagneuses surtout ; la deuxième ne se produit que par temps humide, dans les régions à altitude basse (vallées, plaines). Le pied de tranchée disparaît quand il gèle.

Les engelures se caractérisent, au début de leur évolution tout au moins, par une démangeaison très vive, alors que le pied de tranchée, dans les formes qui pourraient être confondues avec les engelures (forme légère), se manifeste par une anesthésie douloureuse sans la moindre démangeaison. Il faut avouer que parfois le diagnostic peut rester hésitant entre les engelures ulcérées et les phlyctènes ulcérées du pied de tranchée.

6° Le traitement du pied de tranchée est préventif et curatif. Le traitement préventif, énergiquement appliqué et surveillé, fait disparaître le pied de tranchée, ou, tout au moins, le rend très rare. Il comprend :

a) Des mesures collectives (assainissement et asséchement des tranchées, caillebotis, port des bottes de tranchée, abris secs et chauffés, au besoin relève fréquente des unités éprouvées) ;

b) Des mesures individuelles quotidiennes (nettoyage, graissage et massage des pieds ; changement de chaussettes dans l'abri ; surveillance des bandes molletières et de tout ce qui peut amener une compression des membres inférieurs).

Nos collègues belges attribuent l'extrême rareté des cas de pied de tranchée dans leur armée à la suppression des bandes molletières.

Le traitement curatif du pied de tranchée comprend :

a) Pour la forme légère : tous les deux ou trois jours, bain de pied tiède et savonnage du pied avec un savon boraté-camphré ; tous les jours, enveloppement du pied avec un large pansement humide boraté-camphré ;

b) Pour les formes graves : s'il n'y a que des phlyctènes, ouverture de ces dernières et attouchement à l'éther camphré, pansement humide boraté-camphré.

S'il y a des escarres, appliquer et continuer le même traitement avec patience. Ne pas enlever chirurgicalement les escarres, les scarifier seulement, sans faire saigner, pour que les agents modificateurs puissent agir sur les tissus sous-jacents. Attendre l'élimination spontanée, surveiller avec soin les complications et les traiter chirurgicalement et largement dès leur début. L'opération doit être, en principe, tardive et consister uniquement dans la régularisation des moignons défectueux au point de vue fonctionnel. L'amputation sera seulement réservée aux cas où le chirurgien aura la main forcée par la gravité des accidents généraux.

Dans tous les cas, ce traitement doit être complété par un traitement antitétanique préventif (injection de sérum antitétanique que l'on renouvellera tous les huit jours, jusqu'à cicatrisation de la plaie).

1. En Italie, les soldats méridionaux ont été atteints plus souvent que les soldats du Nord.

III. — Conclusions sur le traitement des plaies du bassin, en particulier de la vessie et du rectum.

I. PLAIES ISOLÉES DU BASSIN. — Le traitement relève de la thérapeutique générale des plaies de guerre intéressant les parties molles et le squelette. Les fractures comminutives de l'aile iliaque, en particulier, exigent une large trépanation.

L'ablation des projectiles, des esquilles souvent projetés dans le psoas-iliaque, est particulièrement difficile et doit être faite systématiquement.

II. PLAIES DE LA VESSIE. — a) *Plaies intrapéritonéales.* — Elles sont justiciables de la laparotomie et de la suture.

b) *Plaies extra-péritonéales.* — Les plaies sus-pubiennes peuvent être traitées par la suture vésicale primitive.

Les plaies des parois latérales et de la base de la vessie, inaccessibles opératoire[illegible] une cystostomie systématique [illegible] ment chirurgical de la plaie d'[illegible] assure un drainage suffisant. L'application [illegible] d'une sonde à demeure favorisera la fermeture de la fistule urinaire.

La cystostomie primitive d'urgence sera réservée aux plaies de la vessie avec rétention ou infiltration périvésicale progressive.

L'hématurie grave, l'existence d'un corps étranger intravésical justifient la cystostomie précoce.

L'infection secondaire de la vessie implique la cystostomie avec drainage.

III. PLAIES DU RECTUM. — a) *Plaies intrapéritonéales.* — Elles sont justiciables, comme toutes les plaies intestinales, de la laparotomie avec suture.

b) *Plaies extra-péritonéales.* — Dans la majorité des cas, leur traitement se résume dans la mise à plat du foyer traumatique, suivie du tamponnement de la plaie rectale.

La constipation du blessé est un adjuvant indispensable.

Dans les éclatements avec décollement étendu, l'étalement du rectum, complété, s'il est nécessaire, par une rectotomie postérieure, réalisera le traitement de choix.

La colostomie primitive n'a que des indications exceptionnelles.

IV. PLAIES ASSOCIÉES DE LA VESSIE ET DU RECTUM. — Le plus grand nombre guérissent à la suite du traitement chirurgical du trajet extra-vésical du projectile.

La colostomie sera réservée aux communications vésico-rectales très étendues.

La cystostomie primitive est souvent inutile. La sonde à demeure, le décubitus ventral, la miction en position genu-pectorale favorisent la cicatrisation spontanée de la fistule vésico-rectale.

IV. — Conclusions sur le traitement des pseudarthroses.

I. — La cause primordiale inévitable des pseudarthroses dans les fractures de guerre est la destruction *primitive* d'une partie de la diaphyse. Les autres causes entrant actuellement en ligne de compte —

infection, esquillectomie excessive et mauvaises réductions — devant disparaître.

On évitera un certain nombre de pseudarthroses grâce à la stérilisation du foyer de fracture, à l'esquillectomie faite prudemment, à une bonne réduction surveillée avec soin et, dans certains cas bien déterminés, à l'ostéosynthèse immédiate ou précoce [1].

II. — On ne doit opérer les pseudarthroses, sauf exception, que *tardivement*, lorsque la plaie cutanée est cicatrisée complètement et lorsque cliniquement le travail inflammatoire paraît épuisé.

Les reliquats inflammatoires doivent être dépistés par les moyens dont nous pouvons disposer (mouvements forcés actifs et passifs, bande élastique, massage forcé) [2].

III. — Il faut, au point de vue thérapeutique, distinguer deux cas :

a) Dans les pseudarthroses simples et dans certaines pseudarthroses avec perte de substance siégeant dans les segments de membres à os unique, on peut, après avivement des os basé sur ce que l'anatomie pathologique nous enseigne, faire l'ostéo-synthèse métallique. Le procédé le meilleur paraît être la fixation par plaque métallique avec vis, les vis étant placées le plus loin possible du siège de la pseudarthrose.

La combinaison de la prothèse métallique et de la greffe ostéopériostique a donné de très beaux résultats.

b) La pseudarthrose avec perte de substance osseuse nécessite, le plus souvent, la greffe osseuse ou ostéopériostique.

IV. — Une asepsie parfaite et une excision complète du tissu libreux qui entoure les fragments et de certaines portions osseuses malades sont les conditions indispensables du succès.

Nota. — Sir Aburnoth Lane a demandé l'adjonction des notes additionnelles 1 et 2.

V. — Conclusions sur les résultats des opérations conservatrices dans les plaies du pied par projectile de guerre.

L'intégrité de la semelle plantaire étant très désirable, les incisions ou résections à son niveau doivent être limitées au strict nécessaire. La réunion par première intention doit y être particulièrement recherchée dans tous les cas. On doit agir de même pour les téguments de la face dorsale, quand la rétraction cicatricielle peut nuire au fonctionnement de la plante du pied. On est même autorisé à réséquer certains os pour permettre la réunion primitive et secondaire de la plaie et le maintien normal des téguments plantaires.

L'amputation *d'un ou de plusieurs orteils* provoque une gêne peu marquée. La conservation d'un seul orteil, surtout du premier ou du cinquième, est souvent gênante.

La désarticulation *des métatarsiens*, avec *conservation des orteils* correspondants, donne des résultats généralement défavorables.

Les résections des premier et cinquième orteils avec leurs métatarsiens donnent un résultat satisfaisant en général.

La conservation isolée du gros orteil avec son métatarsien donne généralement des résultats défectueux.

De même, quand les trois métatarsiens, II, III, IV ont été réséqués, ils donnent au pied une forme effilée gênant sérieusement la marche et la station debout.

En général, la disparition de trois métatarsiens trouble d'une façon notable la statique du pied.

L'amputation *transmétatarsienne* avec un bon lambeau plantaire donne un résultat très favorable, qu'elle soit faite à la partie *antérieure* ou à la partie toute *postérieure* du métatarse.

Après la désarticulation de *Lisfranc*, la marche est facile et même souple, si le reste du pied est en bon état. Ses difficultés d'exécution doivent la faire simplifier en laissant dans la plaie les bases métatarsiennes.

L'amputation *pré-scaphoïdo-cuboïdienne* donne de bons résultats fonctionnels.

En somme, toutes les opérations sur le tarse antérieur donnent des résultats favorables s'il n'existe aucune complication due à la cicatrice ou à l'état des articulations sus-jacentes.

L'amputation de *Chopart*, quand elle est faite dans de bonnes conditions et bien surveillée, peut donner un bon résultat ; mais l'équinisme et le renversement du moignon provoquent souvent des troubles fonctionnels qui la rendent *inférieure* aux amputations de Lisfranc et de Syme. Des résections partielles astragalo-calcaléennes ou horizontales du calcanéum, améliorent les tendances à l'équinisme.

L'amputation sous-atragalienne, l'amputation de Pirogoff et surtout celle de Syme permettent la marche facile et rapide.

Les opérations portant sur le *tarse postérieur* sont au contraire très souvent suivies de troubles fonctionnels. *L'astragalectomie* totale ou subtotale donne de bons résultats, mais ils sont moins favorables que ceux du temps de paix ; les infections voisines, les raideurs articulaires et tendineuses, l'insuffisance de surveillance dans l'attitude du pied, après l'intervention, sont la cause de cette délicieuce.

L'ablation du calcanéum en totalité ou dans sa plus grande étendue, si elle n'est pas suivie de régénération osseuse, laisse des troubles graves, avec ankylose très fréquente tibio-tarsienne ou médio-tarsienne. Les résections partielles, postérieures ou inférieures, donnent des résultats moins défavorables, si le pied est bien maintenu à angle droit pendant toute la durée du traitement.

La résection *associée du calcanéum et de l'astragale* donne en général de mauvais résultats.

Opérations atypiques. — Les résections du tarse antérieur, *scaphoïde*, *cuboïde*, s'accompagnent souvent d'équinisme avec valgus ou varus ou d'affaissement de la voûte. Une chaussure orthopédique améliore notablement l'état fonctionnel. L'ablation de l'un ou l'autre de ces deux os semble avoir à peu près la même gravité.

Les résultats des opérations atypiques portant sur *plusieurs os du tarse antérieur* dépendent de l'état de conservation de la voûte du pied, de la valeur des points d'appui plantaires et du fonctionnement des articulations et des tendons, bien plus que de la localisation de l'opération elle-même.

Les *attitudes vicieuses du pied* peuvent être, quand les articulations sont libres, guéries ou améliorées par des sections ou des transplantations tendineuses. Les transplantations seront surtout utiles dans le cas de disparition de certains tendons.

Certaines attitudes vicieuses avec ankylose nécessiteront des opérations secondaires sur le squelette (résection cunéiforme, astragalectomie).

En somme, les opérations conservatrices sur le métatarse sont excellentes ; mais, sur le tarse postérieur, les ablations du calcanéum ou la résection combinée de plusieurs os provoquent souvent des troubles fonctionnels plus graves que ceux qui sont consécutifs à la désarticulation ou à une amputation de Syme.

Nota. — M. le professeur Depage signale que, dans les suppurations des articulations du tarse qui persistent malgré l'astragalectomie, le renversement du pied en avant ou en dedans par section large des tendons et des ligaments et le maintien de cette position au moyen d'un bandage, favorisent la désinfection du foyer.

Le pied peut être remis en position normale après 8 à 15 jours.

VI. — Conclusions sur l'ostéosynthèse dans les fractures de guerre (pseudarthroses exceptées).

Il faut distinguer l'ostéosynthèse primitive et l'ostéosynthèse dans la période d'infection de la fracture.

Ostéosynthèse primitive. — La possibilité d'appliquer à un grand nombre de plaies compliquées de fractures la suture primitive d'emblée ou différée légitime, en principe, la pratique de l'ostéosynthèse immédiate.

Les indications de cette ostéosynthèse primitive sont rares :

1° Certaines fractures articulaires où l'ostéosynthèse paraît la méthode de choix pour le rétablissement de l'état anatomique et fonctionnel ;

2° Les fractures diaphysaires irréductibles ou impossibles à maintenir correctement réduites (en particulier, fractures sus-condyliennes du fémur, fractures de l'avant-bras, etc.), la présence de grandes esquilles désaxées. Toutefois, le perfectionnement de l'appareillage moderne permet, dans la majorité des cas, d'obtenir sans ostéosynthèse une correction satisfaisante.

L'ostéosynthèse primitive est une opération difficile qui peut exposer à de grosses complications. Elle doit être réservée à des chirurgiens spécialisés et, à l'heure actuelle, les indications en sont rares.

Dans l'armée britannique, il n'est pas d'usage de recourir à l'ostéosynthèse primitive, et cela pour deux raisons : 1° les bons résultats que donne maintenant l'appareillage ; 2° les mauvais résultats que l'ostéosynthèse a donnés souvent dans le passé.

Ostéosynthèse dans la période d'infection. — L'ostéosynthèse dans la période d'infection est acceptée par certains, formellement rejetée par les autres.

Les premiers estiment qu'elle diminue l'infection du foyer de fracture et ne s'accompagne pas d'ostéomyélite prolongée et provoque rarement des séquestres secondaires.

Dans l'ensemble, les résultats sont favorables.

Les indications seraient l'impossibilité de réduire ou de maintenir correctement réduites certaines fractures diaphysaires des membres.

Toutefois le perfectionnement de l'appareillage moderne donne des réductions si satisfaisantes que l'ostéosynthèse est rarement indiquée.

L'ostéosynthèse temporaire par la plaque vissée rallie la majorité des suffrages.

VII. — Analyse des méthodes de stérilisation des plaies de guerre.

(Les mémoires seront publiés seulement *in extenso*.)

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Février 1918.

Fistule œsophago-trachéale observée chez un tuberculeux. — *MM. A Siredey et Alevisatos* rapportent l'observation d'un malade tuberculeux atteint en même temps d'un cancer de l'œsophage n'ayant jamais donné lieu à aucun trouble important, et chez lequel on vit survenir tout à coup une perforation faisant communiquer l'œsophage avec la trachée, alors que le malade n'avait accusé jusque-là que des malaises sans grande importance et peu significatifs.

En somme, chez ce malade, la fistule œsophago-trachéale fut une surprise de la radioscopie et l'épithélioma œsophagien une surprise d'autopsie.

— ***M. Appert*** rappelle qu'il eut naguère l'occasion d'observer un cas analogue. Dans son cas, il utilisa la sonde œsophagienne pour réaliser l'alimentation du malade dont il réussit ainsi à modérer les souffrances en l'empêchant de mourir d'inanition.

22 Mars 1918.

La leucocytose dans le typhus exanthématique. — *M. G. Stéfanopoulo* ayant eu occasion d'étudier la leucocytose chez d'assez nombreux malades atteints de typhus exanthématique, a fait les remarques suivantes :

1° Dans le typhus exanthématique il y a augmentation du nombre des globules blancs (en moyenne 14.000 par mm^3) avec augmentation des grands mononucléaires, diminution des polynucléaires et rareté extrême des éosinophiles ;

2° Cette hyperleucocytose, étant en proportion de la gravité de la maladie, peut nous donner des indications utiles non seulement pour le diagnostic, mais aussi pour le pronostic de l'affection.

Péritonite tuberculeuse ouverte à l'ombilic. — *MM. Ch. Achard et A. Leblanc*, chez un sujet âgé de plus de 60 ans, ont observé, au cours de ces derniers mois, un cas de péritonite tuberculeuse ouverte à l'ombilic.

1. *a*) Dans les cas d'ablation de l'extrémité inférieure du fémur et supérieure du tibia ou de ces deux os, le traitement sera différent selon la profession du blessé. Chez les ouvriers, on essaiera d'obtenir une ankylose entre le fémur et le tibia soit directement, soit par l'intermédiaire d'une greffe ; chez les sédentaires, une pseudarthrose fixée par un appareil qui permet la flexion est plus avantageuse.

L'une ou l'autre de ces conditions est préférable à l'amputation de la cuisse avec un membre artificiel.

b) En cas de perte de substance étendue de l'extrémité inférieure de l'humérus, le coude étant intact, il est souvent souhaitable d'obtenir une pseudarthrose permettant la flexion entre l'humérus et son extrémité inférieure fracassée, en laissant la rotation se produire dans l'articulation radio-humérale. Cet état est plus utile et plus durable que celui que donne une résection du coude.

2. Un moyen additionnel, pour déterminer la persistance de l'infection, consiste dans l'emploi du vaccin autogène ou stock vaccin.

Le début de l'affection semble s'être fait par une poussée de granulie péritonéale généralisée, mais discrète, avec quelques troubles généraux, ascite et tympanisme, comme il arrive fréquemment chez l'enfant. Puis les symptômes ont rétrocédé en même temps que les accidents péritonéaux se localisaient. Après la disparition de l'ascite, enfin, on trouva une tumeur.

Très fréquente chez l'enfant, l'ouverture à l'ombilic des collections intra-abdominales est beaucoup plus rare chez l'adulte et paraît tout à fait exceptionnelle dans la péritonite tuberculeuse.

Quoi qu'il en soit, la lésion en cause se comporte comme un abcès froid dont l'évolution est surtout comparable à celle d'un ganglion tuberculeux ramolli et ulcéré et son pronostic comporte les mêmes réserves et les mêmes espérances.

Sur quelques cas d'encéphalite léthargique observés récemment à Paris. — *M. Arnold Netter* attire l'attention sur une maladie particulière à laquelle il croit devoir donner le nom d'encéphalite léthargique et dont, depuis le 4 Mars dernier, en moins d'une semaine, il a pu observer sept cas chez des sujets d'âges très divers.

L'affection, en général fébrile, débute par de la douleur de tête et parfois des vomissements. Bientôt apparaît une somnolence croissante et presque toujours on constate une atteinte de l'appareil musculaire des yeux. La ponction lombaire, dans ces cas, donne un liquide clair renfermant une proportion normale d'albumine et un chiffre normal de cellules. La culture ne révèle aucune sorte de bactéries.

L'évolution de la maladie est très variable; elle semble en tous cas être de nature épidémique et présente une analogie indiscutable avec la poliomyélite.

Syndrome oculo-sympathique de Claude Bernard-Horner, consécutif à une commotion par éclatement d'obus sans plaie extérieure. — *MM. Lortat-Jacob et G.-L. Hallez* rapportent l'observation d'un sujet atteint d'une paralysie pure du sympathique survenue à la suite d'une commotion par éclatement d'obus et caractérisée par un syndrome de Claude Bernard-Horner gauche. Les troubles du réflexe oculo-cardiaque, l'épreuve des collyres, l'absence de dilatation à la douleur confirment cette paralysie du sympathique.

L'anamnèse et l'examen d'une photographie du blessé, prise quelques jours avant la commotion, permettent d'établir une relation certaine entre le traumatisme et le syndrome oculo-sympathique actuellement observé; quant aux autres symptômes présentés par ce sujet, ils ne diffèrent pas des séquelles si fréquemment rencontrées chez les commotionnés et les traumatisés du crâne.

Cette observation constitue un nouvel exemple de signes organiques post-commotionnels par éclatement d'obus, sans plaie extérieure.

Essai de traitement par le néo-salvarsan de l'entérite chronique à « Giardia intestinalis ». — *MM. A. Cade et Ch. Hollande*, chez trois sujets atteints d'entérite chronique à *Giardia intestinalis*, ont pratiqué des injections intraveineuses de néo-salvarsan. Cet essai thérapeutique n'a pas donné de résultats concluants.

Bactériothérapie et abcès de fixation, moyens adjuvants de la sérothérapie dans le traitement de la méningite cérébro-spinale. — *M. L. Boidin*, dans les formes graves de la méningite cérébro-spinale, injecta quotidiennement pendant cinq jours consécutifs 40 cm³ d'un sérum polyvalent d'abord, puis d'un sérum spécifique correspondant lorsque la nature du germe a été précisée. A ce moment, si le sérum ne donne pas de résultats décisifs, il pratique la bactériothérapie et injecte d'abord 200 millions, puis 350 millions, 500 millions, 750 millions de germes tués au moyen d'un autovaccin préparé dès la première ponction lombaire avec le germe isolé du liquide céphalo-rachidien du malade. Ces injections sont faites à trois ou quatre jours d'intervalle.

Quand les résultats donnés par cette méthode ne sont pas suffisants, M. Boidin pratique une injection de 1 cm³ et demi de térébenthine dans le tissu cellulaire sous-cutané de la cuisse. L'ouverture de l'abcès produit coïncide très souvent avec une sensible amélioration ou même avec la guérison du malade. Parfois, au contraire, il est nécessaire de pratiquer un nouvel abcès de fixation pour obtenir la guérison définitive.

Encore que les résultats donnés par la bactériothérapie et par l'abcès de fixation soient manifestes, ils ne constituent, estime M. Boidin, que des moyens adjuvants, de mise seulement en cas d'échec de la sérothérapie qui est sans conteste la médication spécifique, indispensable et qui doit être instituée toujours de façon intensive et précoce.

Un signe de présomption des œdèmes provoqués tiré de l'oscillométrie. — *MM. d'Œlsnitz, Boisseau et Leroux* ont observé que les recherches oscillométriques faites parallèlement chez des sujets sains, dans des œdèmes segmentaires supposés puis vérifiés spontanés, et enfin dans des œdèmes segmentaires suspects et vérifiés provoqués, donnent lieu aux constatations suivantes :

Il existe habituellement dans les cas d'œdème provoqué une tendance à l'amplification des oscillations artérielles du côté de l'œdème par rapport au côté sain. Cette macrosphygmie est variable suivant les cas, suivant les périodes d'observation, suivant le volume de l'œdème. Elle semble en rapport avec le fait de manœuvres frauduleuses récentes, car son apparition a pu être nettement constatée dans les périodes intermédiaires à des strictions intermittentes. Pareille constatation ne donne pas une certitude : réalisant tout au plus un signe de présomption, elle pourra indiquer la mise en œuvre d'une épreuve de vérification qui seule permettra une conclusion certaine.

ACADÉMIE DES SCIENCES

2 Avril 1918.

Corrélation entre les phénomènes de condensation et d'olfaction. — *M. A. Durand* présente un travail duquel découlent les conclusions suivantes:

1° Qu'elle soit ou non précédée d'ionisation, la condensation de la vapeur d'eau intervient dans le mécanisme de l'olfaction;

2° Depuis l'ionisation de l'air ambiant, jusqu'aux mouvements de détente dans l'action de flairer, les causes les plus diverses qui facilitent cette condensation favorisent en même temps l'olfaction;

3° Puisque, en définitive, les particules odorantes agissent enrobées d'eau, on peut dire que l'olfaction a toujours lieu en milieu liquide. Le phénomène devient alors comparable dans toute la série zoologique.

8 Avril 1918.

Sur la précipitation d'un colloïde organique par le sérum humain, normal ou syphilitique. — *M. Arthur Vernes*, directeur de l'Institut prophylactique, poursuivant l'analyse des phénomènes qui rendent possible une séro-réaction de la syphilis, montre qu'on peut régler l'état physique de certaines substances organiques pour qu'elles floculent avec du sérum syphilitique et ne floculent pas avec du sérum normal.

Les tissus les plus variés fournissent des produits solubles dans l'alcool et qui donnent par simple dilution dans l'eau des suspensions colloïdales dont l'état physique peut être bien réglé. Depuis le foie, le cœur ou le muscle en général, et si on excepte certains tissus libéro-vasculaires, la liste des organes qui en contiennent semble illimitée : il y en a jusque dans le grain de blé ou la moule.

En partant d'un extrait alcoolique de cœur de cheval préalablement épuré dans le vide par des produits chlorés tels que le perchlorure d'éthylène, on règle la grosseur des granules de la suspension colloïdale par le mode de dilution et l'adjonction d'un électrolyte. Cette application n'est qu'un cas particulier d'un fait tout à fait général; il y a une floculation périodique des suspensions fines en présence de sérum humain et cette floculation périodique n'a pas avec le sérum syphilitique le même rythme qu'avec le sérum normal.

C'est le phénomène décrit pour les suspensions minérales (*C. R. de l'Acad. des Sciences*, 26 Nov. 1917) en faisant varier les quantités de sérum à l'égard de l'oxyde de fer que l'on retrouve avec les suspensions colloïdales organiques *en variant la grosseur des particules organiques.*

ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Avril 1918.

Questions relatives à l'alimentation. — *M. Capitan* fait connaître les décisions prises par la Commission spéciale chargée d'étudier diverses questions relatives à l'alimentation.

1° Elle estime que le procédé proposé par M. Grognot pour la fabrication du pain ne présente aucun avantage marqué sur ceux de MM. Lapicque et Legendre et de M. Raphaël Dubois.

2° En ce qui concerne l'usage de la saccharine, elle ne croit pas qu'il soit possible dans l'état actuel de nos connaissances de déterminer quelle est la dose toxique fixe de la saccharine, cette dose pouvant varier notablement avec les individus.

De même, la Commission estime ne pouvoir préciser l'innocuité ou les avantages des produits préconisés comme succédanés de la saccharine.

3° La Commission estime encore que pour les farines de légumineuses et de céréales, qui constituent des éléments très utiles dans l'alimentation des vieillards et des enfants, il n'y a pas lieu de leur faire subir une préparation spéciale.

Accidents produits par la Piéride des choux. — *M. Ed. Crouzel* rappelle que la chenille de la Piéride des choux, chenille dont le corps, comme on sait, est couvert de poils, détermine par son contact avec la peau une action vésicante. Celle-ci est la résultante d'une piqûre déterminée par les poils de la chenille, piqûre qui sert de voie d'entrée à un liquide irritant et aussi, estime M. Crouzel, à l'inoculation microbienne accessoirement provoquée par cette effraction des poils dans les téguments plus ou moins souillés par une flore microbienne essentiellement variée.

Pour combattre les accidents déterminés par les Piérides, M. Crouzel recommande de provoquer la sudation générale et d'appliquer localement des compresses très chaudes imbibées de la solution antiseptique suivante :

Formol.	2 grammes.
Teinture d'iode	5 —
Iodure de potassium. .	2 —
Eau bouillie	250 —

Magnésie et cancer. — *M. Dubard* a été conduit systématiquement à donner de la magnésie blanche (8 à 12 grammes par jour), à tous ses opérés de cancer.

D'après ses observations, en effet, les pertes ou la pauvreté de notre organisme en magnésie favoriseraient l'éclosion et la marche des néoplasies. Il s'ensuit donc que la reminéralisation de l'organisme en magnésie aiderait celui-ci dans sa lutte contre les tumeurs.

GEORGES VITOUX.

ANALYSES

TUBE DIGESTIF

R. Bensaude et G. Guenaux. *Le radio-diagnostic du cancer du gros intestin* (*Arch. des mal. de l'app. digestif et de la nutrition*, t. IX, n°s 3 et 4, p. 109-135 et 178-220). — La latence prolongée des tumeurs du gros intestin est un fait bien connu en clinique; cet organe présente, on le sait, une remarquable tolérance vis-à-vis des phénomènes pathologiques qui viennent perturber son fonctionnement normal. Aussi l'intérêt diagnostique que nous offre, dans ces cas, l'usage des rayons X est considérable et le médecin est dans l'obligation pour ainsi dire absolue d'y avoir recours chaque fois que, chez un malade, il suspecte un néoplasme intestinal.

Bensaude a, dans une série de recherches antérieures, apporté un perfectionnement à la technique habituellement employée, en utilisant le *sulfate de baryum* pur, gélatineux. Il obtient des préparations qui restent pendant plusieurs semaines stables et homogènes en ajoutant au précipité gélatineux du sirop de gomme ou mieux le mucilage suivant :

Gomme arabique.	2 gr. 50
Gomme adragante	7 gr. 50
Gluten.	1 gr.
Agar-agar	2 gr.
Glycérine	10 gr.

Ces proportions de mucilage sont calculées pour émulsionner 200 gr. de sulfate de baryum en précipité gélatineux (soit 100 gr. de sel sec). En mélangeant le sulfate de baryum avec cette composition émulsionnante, il est possible de préparer des tablettes solidifiées d'un maniement très commode. Il suffit, pour préparer une émulsion ou un lavement, de faire fondre une tablette dans un peu d'eau à chaud; en quelques instants, cet aggloméré est

liquéfié et il n'y a qu'à ajouter en délayant la quantité d'eau nécessaire pour atteindre le volume désiré.

L'injection se fait sous faible pression, régulièrement, sans qu'un dépôt de sel opaque vienne jamais obstruer tuyaux et canules : c'est là un point extrêmement important puisque tout arrêt du lavement et toute interruption dans la colonne opaque peuvent être considérés comme résultant d'un état pathologique.

Les auteurs étudient d'abord les cas de *cancer avec signes d'occlusion aiguë et subaiguë*. Le simple examen radiologique, sans aucune préparation préalable, permet fréquemment au médecin de déterminer le segment intestinal où siège l'obstacle. Après l'ingestion d'un sel opaque, les images plus ou moins nettes fournies, dans le cas de sténose serrée, par un examen à l'écran sans préparation préalable, deviennent beaucoup plus apparentes. Grâce à l'opacité du repas, on constate nettement un séjour prolongé dans les segments intestinaux situés en amont de la sténose et la stagnation des résidus alimentaires ne fait plus, dès lors, aucun doute; en même temps, ces segments sont distendus par le repas et leur contenu offre l'aspect typique d'une collection hydro-gazeuse. Ce n'est jamais avant un temps d'au moins quatre à six heures après l'absorption du repas que le radiologue peut voir l'ombre du cæcum se montrer sur l'écran, mais pour Bensaude et Guenaux, il vaut mieux ne jamais limiter l'examen au gros intestin et suivre pour chaque sujet le repas sur le parcours total du tube digestif.

Une occlusion d'origine cancéreuse se traduit toujours comme toute autre occlusion intestinale radioscopiquement par une *image gazeuse* ou hydrogazeuse.

Normalement, en dehors de la poche à air gastrique, on ne voit dans l'abdomen que deux accumulations de gaz ordinairement aux deux angles coliques du gros intestin, surtout au niveau de l'angle splénique, point le plus élevé du côlon. Quand il y a obstruction du gros intestin, le contenu gazeux s'accroît considérablement. Une zone claire, très étendue, occupe l'emplacement habituel du gros intestin, mais sa largeur dépasse la largeur normale de celui-ci, les sillons coliques représentés par les bandelettes musculaires du gros intestin se détachent en noir sur ce fond clair et entre eux se dessinent les bosselures caractéristiques du côlon. Les gaz s'accumulent en des points différents, selon que l'obstruction siège au début, au milieu ou à la fin du gros intestin. Quel que soit le siège de la sténose, dans tous les cas d'obstruction aiguë ou subaiguë du gros intestin observés, les auteurs ont été frappés, dès l'abord, par la présence d'une énorme poche gazeuse occupant la place du cæcum ou de l'ascendant, la clarté de cette poche est encore accentuée par le contraste que présente avec elle l'ombre épaisse du foie, située immédiatement au-dessus.

Le gros intestin, aussi distendu, présente, avec ses sillons et ses bosselures, l'aspect d'un filet à larges mailles irrégulières, bien distinct de l'aspect rétracté que donne l'intestin grêle lorsque celui-ci est rempli de gaz.

A l'état normal, le contenu du gros intestin est pâteux et épouse les contours de la paroi intestinale sans présenter à l'écran la moindre ligne de niveau. Une sténose amène une rétention fécale en amont et les matières sont maintenues semi-fluides par l'accumulation des sécrétions intestinales et par l'arrivée constante du chyme venu du grêle, les gaz en même temps s'y accumulent. L'examen radioscopique dans la position verticale peut donc montrer une *collection hydro-gazeuse* caractérisée par un niveau liquide situé au-dessus d'une accumulation de gaz. On peut distinguer aussi un niveau qui siège dans le cæcum ou deux niveaux, un dans le cæcum ascendant, l'autre dans le descendant, rarement il y a un troisième niveau dans le transverse. Sous l'écran on voit très nettement ces niveaux subir des oscillations au moment des contractions de l'intestin.

Le malade ne peut pas toujours ingérer un repas opaque et généralement tolère bien le lavement. Ce procédé d'examen a, pour Bensaude et Guénaux, l'avantage d'indiquer, avec plus de précision que les précédents, le siège de l'obstacle. L'émulsion injectée s'arrête nettement au niveau de l'obstacle et l'image du segment intestinal rempli par le liquide opaque vient s'ajouter à l'image gazeuse située en amont de la sténose.

Parfois, le lavement opaque sera injecté, avec succès, non par la voie naturelle, mais par un anus artificiel pratiqué à la suite d'une crise d'occlusion.

Le radio-diagnostic du cancer avec obstruction intestinale est donc basé essentiellement sur les signes suivants, constatés surtout avec le repas opaque :

Surdistension gazeuse de certains segments du gros intestin, reconnaissables à leurs bosselures et incisures ;

Rétention dans ces segments du contenu intestinal liquéfié, avec présence d'un ou plusieurs niveaux liquides ;

Oscillations de ces niveaux sous l'action des contractions de la paroi intestinale.

Le diagnostic différentiel sera à faire avec l'aérocolie, avec la maladie de Hirschprung, avec les sténoses de l'intestin grêle.

Dans une seconde partie de leur important travail les auteurs étudient le radio-diagnostic du cancer du gros intestin sans signes d'occlusion. A tout malade suspect de néoplasie intestinale, ils commencent par administrer un lavement baryté après avoir, au préalable, vidé le gros intestin.

A l'état pathologique, trois éventualités sont possibles :

1° *Le lavement rencontre un obstacle qu'il ne parvient pas à franchir.* Cet arrêt prend une grande valeur diagnostique quand il est permanent, persistant malgré l'augmentation de pression, quand il provoque une douleur avec l'augmentation de la pression du liquide et une envie d'aller à la selle, quand au point d'arrêt se superpose une tumeur ou une zone douloureuse déterminée par la palpation, quand enfin les segments injectés se distendent exagérément.

2° *Le lavement subit un temps d'arrêt, mais finit par continuer son trajet en donnant quelquefois une image anormale au niveau de l'obstacle.* — L'ombre intestinale peut alors ne rien révéler d'anormal ou bien son aspect peut s'éloigner de l'image habituelle; au lieu d'une colonne uniformément opaque sur tout le trajet du gros intestin, on voit l'ombre s'atténuer très sensiblement à partir du point où s'est produit l'arrêt momentané.

Les faits plus significatifs sont plus rares, on peut voir, par exemple, à l'écran une image lacunaire, signe essentiel pour une tumeur gastrique, d'une interprétation plus douteuse dans le diagnostic des cancers du gros intestin.

Il faut distinguer plusieurs lacunes. Une lacune totale, qui sépare nettement le gros intestin en deux segments opaques, s'explique par la présence d'une tumeur qui obstrue la presque totalité de la lumière intestinale, mais qui respecte une partie de la paroi, la partie saine se laisse distendre et permet au lavement de pénétrer au delà de la tumeur.

La lacune peut être partielle, latérale ou circulaire, ou encore de forme irrégulière et difficile à décrire. Elle est d'autant plus nette et plus claire qu'il reste moins de substance opaque en contact avec la tumeur.

3° *Le lavement ne subit pas d'arrêt.* — Il existe des cancers qui n'entravent aucunement la pénétration et l'évacuation du lavement, cette absence d'image sur l'écran peut tenir au petit volume de la tumeur, à sa situation (cancer hémi-latéral occupant la portion postérieure du gros intestin) ou enfin à son développement surtout extrinsèque.

Avec le repas opaque, on retrouve les signes fournis par le lavement dans les cancers sans signes d'occlusion, avec quelques variantes seulement.

Il faut bien se souvenir de l'horaire moyen du transit du repas dans un intestin normal et de plus savoir que l'arrêt d'un repas ne permet pas toujours de diagnostiquer avec précision l'existence et le siège d'un néoplasme. L'accumulation des matières fécales en amont de l'obstacle peut être une cause considérable d'erreur. La stase qui résulte de l'arrêt du repas est surtout appréciable lorsque la sténose se trouve dans la première moitié du gros intestin; la valvule iléo-cæcale devient alors insuffisante et il se produit un reflux des matières dans l'intestin grêle.

Les causes d'erreurs dans le radio-diagnostic du cancer du gros intestin sont fréquentes, car, disent les auteurs, des signes analogues peuvent être produits par divers états physiologiques et pathologiques. Il faudra, parmi les états cliniques, avec lesquels le diagnostic différentiel pourra être posé, penser à la tuberculose iléo-cæcale, à la polypose recto-sigmoïdienne, à certaines dysenteries graves, aux rétrécissements du rectum, aux compressions extérieures du gros intestin (cancer du pancréas, kyste du rein droit, péritonite tuberculeuse).

Quelle est la valeur respective de la radioscopie et de la rectoscopie dans les cancers recto-sigmoïdiens. Bensaude et Guénaux envisagent le rôle de ces deux modes d'exploration. La rectoscopie, dont l'aire d'exploration est limitée aux derniers segments du gros intestin, est un moyen très précis de diagnostic qui s'oppose à la radioscopie pour déceler les cancers de cette région terminale. Ce sont deux moyens d'investigation précieux qui se complètent. Pas plus qu'une rectoscopie négative, un examen radiologique négatif n'autorise le médecin à nier l'existence d'un cancer du segment terminal du gros intestin. Avec beaucoup de franchise, les auteurs citent deux cas personnels où leur sagacité clinique fut mise en défaut.

En résumé, l'exploration radiologique apporte au diagnostic du cancer du gros intestin une contribution d'une extrême importance que seules atténuent les difficultés de technique que demande l'examen. Une fois le diagnostic posé, elle permet de guider l'intervention puis de renseigner sur le fonctionnement d'une anastomose, anastomose iléo-sigmoïdienne par exemple. Les rayons X permettent encore de surveiller l'apparition d'une récidive, de montrer les adhérences post-opératoires et d'être pour le chirurgien un guide souvent très averti, pour la pratique d'une nouvelle intervention. E. Schulmann.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Goubau. ***Traitement des convalescents typhiques et paratyphiques porteurs de germes par l'auto-vaccination à doses répétées*** (*Archives méd. belges*, n° 7, 1917, Juillet, p. 590-604). — L'auteur a constaté la lenteur d'élimination des bacilles typhiques et paratyphiques chez les convalescents : c'est ainsi que chez les typhiques vaccinés (au vaccin monovalent), on notait des bacilles dans les excreta au septième mois; on en trouvait encore au seizième mois chez les non-vaccinés; la vaccination antérieure semble donc jouer un rôle dans l'élimination bacillaire.

Quant aux paratyphiques, la durée de l'existence bacillaire n'est guère influencée par la vaccination (5 à 7 mois).

L'auteur a eu l'idée de réduire la durée d'élimination bacillaire par l'auto-vaccination.

Il prépare du vaccin par le procédé de Wright ; culture sur bouillon en couche mince à 37° prolongée pendant quarante-huit heures; chauffage à 53° pendant une heure, dosage et dilution du bouillon à 1 milliard de corps bactériens par cm³; addition au vaccin préparé de 0,5 pour 100 de lysol.

Les porteurs de germes ont reçu une injection hebdomadaire de vaccin : la première injection chez les typhiques non vaccinés et les paratyphiques fut de 0,5 cm³; chez les typhiques vaccinés elle fut de 1 cm³; toutes les suivantes furent de 1 cm³. Dans les cas rebelles où, après 5 à 6 injections, on ne constate ni la disparition des germes ni aucune réaction fébrile, on augmente la dose à 2 cm³ à chaque injection.

30 porteurs de germes furent traités par l'auto-vaccination : 15 typhiques parmi lesquels 2 furent traités par le vaccin monovalent de Wright et les autres par auto-vaccination, 1 paratyphique A traité par auto-vaccination et 14 paratyphiques B dont 9 furent soumis d'abord, sans succès, au vaccin monovalent de Wright et ensuite à l'auto-vaccination, les autres furent traités par l'auto-vaccination. Parmi les 15 typhiques, 9 avaient été antérieurement vaccinés; 6 ne l'avaient pas été.

Dans l'ensemble, les sujets soumis à l'auto-vaccination furent plus vite débarrassés de leurs germes que ceux qu'on abandonne à eux-mêmes.

Moins il s'écoule de temps depuis la défervescence, plus il y a de chances de succès; pour les traitements commencés, 2 à 5 mois après la défervescence on eut 23 succès sur 23 observations (100 pour 100); pour ceux commencés après le sixième mois, 7 succès sur 17 observations (43 pour 100 d'insuccès).

Moins il s'est écoulé de temps depuis la défervescence, moins il faut d'injections pour arriver au résultat. Sur 11 cas traités, 2 mois après la défervescence, la guérison s'obtint 6 fois en 3 injections, 3 fois en 4, 1 fois en 5 et 1 fois en 6 injections.

L'auto-vaccination semble comporter les mêmes risques et les mêmes inconvénients que l'injection du vaccin de Wright : douleur et courbature locales pendant vingt-quatre heures, fièvre à 38° pendant vingt-quatre à quarante-huit heures. R. B.

RECHERCHES SUR LA GANGRÈNE GAZEUSE DES PLAIES DE GUERRE

Par E. SACQUÉPÉE

Médecin principal de 2e classe, Laboratoire d'une Armée.

Dans un article antérieur[1] nous avons étudié les formes œdémateuses de la gangrène gazeuse; nous avons vu qu'un ensemble de constatations anatomiques et expérimentales permettent de leur assigner une conception pathogénique correcte. Nous envisagerons aujourd'hui *les formes gazeuses* proprement dites, beaucoup plus fréquentes que les précédentes.

Nous esquisserons d'abord brièvement quelques données cliniques et anatomiques.

Aperçu clinique. — Au point de vue clinique, les manifestations de la gangrène gazeuse se présentent sous des aspects divers.

L'une des formes les plus typiques pourrait porter le nom de « *tumeur gazeuse toxique* » : autour de la plaie, les tissus tuméfiés font saillie en surface; les limites de cette tuméfaction sont assez nettement délimitées. Au niveau de la tumeur, la peau est ordinairement modifiée, souvent infiltrée et colorée (érysipèle bronzé, ou teinte violacée). Phlyctènes fréquentes. — L'existence d'une infiltration gazeuse est très facilement perceptible. — Ces lésions dégagent une odeur spéciale écœurante. — D'emblée l'infection locale s'accompagne d'une intoxication générale et profonde : accélération et petitesse du pouls, dyspnée toxique, teinte terreuse des téguments, parfois subictère; l'état intellectuel et la température sont variables. Evolution rapide, ordinairement fatale en vingt-quatre à quarante-huit heures, parfois moins, avec ou sans extension des lésions locales.

C'est là un type clinique d'où on peut faire dériver tous les autres : des lésions un peu plus étendues, avec la même intoxication générale, mènent à la *gangrène diffuse*. Leur généralisation conduit à la *septicémie gazeuse*. La prédominance de symptômes cutanés amène *l'érysipèle bronzé* proprement dit, avec toutes ses variantes. Formes de détail qui ne modifient pas l'aspect d'ensemble résumé ainsi : cliniquement, les formes gazeuses de la gangrène se traduisent non seulement par des signes localisés (infiltration gazeuse, œdème, odeur, etc.), mais encore par une intoxication générale précoce et considérable.

Les lésions essentielles. — *Anatomiquement* les lésions des gangrènes vraies sont surtout *musculaires*; c'est dans le muscle qu'elles débutent; c'est là qu'elles se complaisent. La lésion s'attaque d'abord à un muscle ou à un groupe de muscles, qu'elle suit ensuite suivant sa longueur : la propagation se fait surtout par continuité. Sitôt débordé en épaisseur le muscle atteint le premier la lésion, gagne les espaces conjonctifs (sous-cutanés ou intermusculaires) et les gaines fasciculaires, où elle chemine également, entamant peu à peu de nouvelles masses musculaires.

Les lésions musculaires sont variées, présentant tous les degrés depuis l'hyperémie simple jusqu'à la mortification à peu près complète. Suivant les stades et la rapidité d'évolution, on peut trouver : des muscles très rouges, congestifs, à fibres tuméfiées et comme dissociées par l'œdème ou des gaz; ou des fibres tuméfiées, déchiquetées, sans consistance, semblant parfois même réduites en bouillie. Par contre nous n'avons jamais constaté une digestion véritable du muscle : si altéré qu'il soit, le tissu musculaire n'est jamais liquéfié[2].

En même temps on constate presque toujours un œdème appréciable. Pour des raisons mécaniques, cet œdème est ordinairement prédominant dans les tissus mous (espaces conjonctifs intermusculaires, gaines vasculaires, tissu cellulaire sous-cutané); il n'est visible dans les muscles qu'au début de la lésion. La sérosité, de teinte variée (rouge, brun, violet, cyanotique), est ordinairement claire, ou tout au moins n'est pas franchement sanieuse.

Troisième élément : l'infiltration gazeuse. Il s'agit à peu près toujours de très petites bulles gazeuses, assez petites pour échapper parfois à un examen rapide, moins évidentes à la dissection qu'on ne le supposerait d'après l'examen extérieur. — Dans les lésions à distance de la plaie, nous n'avons jamais observé ni poches gazeuses, ni collections gazeuses.

L'étendue de ces lésions varie beaucoup d'un cas à l'autre : elles peuvent entraîner la mort sans dépasser le volume de deux poings (tumeur gazeuse toxique) comme elles peuvent se généraliser complètement (septicémie gazeuse).

Constatations bactériologiques. — En appliquant différentes méthodes d'isolement pour chaque cas particulier, les prélèvements étant opérés dans les muscles atteints, mais à distance de la plaie, on réussit à mettre en évidence une série de germes.

Parmi les espèces anaérobies : *Bac. perfringens*; vib. septique; *Bac. bellonensis*; *Bac. sporogenes*[3]; *Bac. putrificus*, etc.

Parmi les espèces aérobies : staphylocoque, streptocoque, entérocoque, *Proteus vulgaris*, Bac. pyocyanique, colibacille, etc.

D'après nos constatations, basées actuellement sur 121 analyses complètes, on trouve sur 100 cas :

Bac. perfringens dans	82 cas
Vibrion septique typique	28 —
— atypique	11 —
B. sporogenes	21 —
— *bellonensis*	35 —
— *putrificus*	11 —
Staphylocoque	65 —
Streptocoque	27 —
Entérocoque	17 —
Proteus vulgaris	28 —

Il ressort des chiffres précédents que plusieurs espèces se trouvent le plus souvent associées. Certaines d'entre elles, *Bac. perfringens*, streptocoque, staphylocoque se retrouvent sensiblement avec le même degré de fréquence que dans l'ensemble des plaies graves des membres (gangreneuses ou non).

Remarque importante. Il n'existe presque pas de gangrène gazeuse primitive dans laquelle on ne puisse, par des procédés appropriés, déceler la présence soit du vibrion septique (typique ou atypique), *soit du Bac. bellonensis*. Ces deux germes sont parfois associés.

Propriétés pathogènes des germes isolés. — Cette énumération connue, il est nécessaire d'apprécier dans quelle mesure les espèces rencontrées sont susceptibles de reproduire expérimentalement les manifestations observées chez l'homme, spécialement les lésions anatomiques et les phénomènes toxiques, conformément au principe posé antérieurement. En matière de gangrène gazeuse il est établi que les espèces anaérobies doivent seules retenir l'attention. Parmi ces dernières, trois se montrent pathogènes expérimentalement : ce sont le vibrion septique, le *Bac. bellonensis* et le *Bac. perfringens*. Ce sont pour le moment les seuls dont le rôle puisse être discuté. Contrairement à ce qu'on a parfois écrit, ces trois espèces sont d'ailleurs très souvent pathogènes à elles seules, sans le concours de germes adjuvants.

Esquissons rapidement les lésions constatées expérimentalement (par inoculation de cultures de vingt-quatre heures).

Vibrion septique. — (Cobaye; inoculation de culture totale dans les muscles). Mort rapide, en sept à vingt-quatre heures en moyenne. Lésions : œdème gélatiniforme hémorragique très étendu; fines bulles gazeuses tantôt clairsemées, tantôt très nombreuses; au point inoculé, muscles très rouges, tuméfiés, peu consistants; à distance, muscles hyperémiés, parfois un peu ramollis. Légère nécrose du tissu cellulo-adipeux.

Bac. bellonensis. — (Lapin; inoculation intramusculaire de microbes débarrassés de toxine). Mort en 1 à 3 jours. Patte très tuméfiée. A l'autopsie : lésions intramusculaires locales très marquées, hyperémie ou pâleur suivant les points, ramollissement; dans le tissu cellulaire voisin, œdème coloré, forte infiltration gazeuse; odeur typique de gangrène. A grande distance, les muscles sont intacts[4].

Bac. perfringens. — (Cobaye; inoculation intramusculaire de cultures totales). Mort en douze à soixante-douze heures. A l'autopsie : dans la patte inoculée, liquéfaction d'une grande partie des muscles; dans le tissu cellulaire sous-cutané abdomino-thoracique, sur une zone très étendue, formation d'une sanie putride, brunâtre, renfermant des débris de tissus sphacélés, avec bulles gazeuses très grosses ou poches gazeuses; sphacèle, ramollissement et liquéfaction partielle des muscles au contact de la sanie. Propriétés lytiques *in vivo* très accusées : formation d'un abcès gazeux.

Pouvoir toxique. — Le vibrion septique et le *Bac. bellonensis* donnent sans difficulté, *in vitro*, une toxine très active, provoquant à la fois des phénomènes locaux (œdème, nécrose) et des phénomènes généraux (dyspnée surtout) qui aboutissent à la mort.

Jusqu'ici, au contraire, il ne semble pas établi que le *Bac. perfringens* possède les mêmes propriétés. Nous avons obtenu assez facilement des filtrats susceptibles de produire une action locale. Mais ces mêmes filtrats n'ont tué l'animal qu'à doses relativement élevées. Il n'est pas à notre connaissance que d'autres auteurs aient obtenu une toxine *Perfringens* douée d'une activité comparable à la toxine du vibrion septique ou du *Bac. bellonensis*[5].

Comparaison entre les données expérimentales et les faits anatomo-cliniques. — Il nous reste à étudier dans quelle mesure les résultats donnés par la médecine expérimentale sont susceptibles d'expliquer les constatations faites dans la gangrène gazeuse humaine; parmi les trois espèces étudiées, en est-il qui permettent de reproduire expérimentalement la maladie?

En ce qui concerne le vibrion septique et le *Bac. bellonensis*, la réponse ne saurait être douteuse. Les lésions constatées chez l'animal dans les conditions indiquées ci-dessus sont superposables aux lésions constatées chez l'homme dans la grande majorité des cas. D'autre part, ces deux

1. *La Presse Médicale*, 4 Mai 1916.

2. Sauf localement, dans la plaie même, où une partie du tissu peut être entraînée dans une sanie trouble, ou dans certains cas très rares de G. G. vasculaire que nous n'avons pas en vue pour le moment.

3. De même que beaucoup d'auteurs, nous considérons le *B. sporogenes* comme une variété atténuée du vibrion septique. A l'appui de cette manière de voir, nous ferons valoir que neuf échantillons de *B. sporogenes*, isolés de gangrènes, ont dévié le complément en présence d'un sérum antivibrion septique. Inversement sept échantillons de vibrion septique typique ont dévié le complément en présence de deux sérums antisporogenes.

4. V. pour plus de détails : *Annales Inst. Pasteur*, Février 1916. Nous avons vu antérieurement que par inoculation de culture totale (c'est-à-dire d'un mélange de microbes et de toxines), on provoque surtout de l'œdème avec peu de lésions musculaires. Au contraire, les corps microbiens débarrassés de toxine (par centrifugation, puis lavage du culot) déterminent les lésions musculaires décrites ici. Le *B. bellonensis* se montre ainsi capable de réaliser expérimentalement les deux grandes formes de gangrène, soit les formes œdémateuses (inoculation de cultures totales), soit les formes gazeuses (inoculation de germes dépourvus de toxines).

5. Dans une note récente, C. Bull annonce qu'il a réussi à obtenir une toxine Perfringens douée d'une activité très appréciable.

germes sécrètent *in vitro* une toxine qui explique l'intoxication clinique ; qui explique surtout pourquoi une lésion relativement limitée et peu avancée provoque néanmoins chez l'homme une intoxication profonde, tellement profonde qu'elle domine le tableau clinique. C'est en nous basant sur cette constatation expérimentale, que dès 1915, et contrairement à toutes les assertions émises alors, nous attachions une importance capitale à l'action du vibrion septique comme à celle du *Bac. bellonensis*. Les faits enregistrés depuis n'ont fait que confirmer cette manière de voir.

Il n'en va plus tout à fait de même du *Bac. perfringens*. Ce germe est moins toxique et les lésions qu'il provoque, très lytiques, rappellent plus l'abcès gazeux que la gangrène gazeuse. Nous y reviendrons plus loin.

Conception pathogénique générale. — Pour interpréter les faits cliniques et expérimentaux, il faut accepter une base d'appréciation.

La plupart des auteurs ont cru pouvoir attribuer un rôle pathogène à nombre de germes rencontrés dans les gangrènes. Une telle conception nous paraît peu séduisante : en premier lieu parce qu'il nous répugne de penser que toute une flore microbienne serait susceptible de provoquer chez l'homme la maladie gangrène gazeuse, toujours identique à elle-même dans ses grands traits, autonome cliniquement et anatomiquement; en second lieu, parce qu'une telle conception aboutit à annihiler toute tentative de médication spécifique, étant donné qu'il serait nécessaire de préparer un nombre élevé de sérums (ou de vaccins) tous spécifiques, alors qu'on ne pourrait en pratique savoir en temps utile lequel d'entre eux serait vraiment efficace. Nous nous en tiendrons donc à la meilleure des bases d'étude que possède à ce jour la médecine expérimentale : doit être considéré comme agent spécifique d'une maladie, tout germe susceptible de reproduire expérimentalement cette maladie.

A cet égard, les faits rapportés plus haut sont tels qu'il ne peut y avoir aucune hésitation sur le rôle pathogène spécifique du vibrion septique et du *Bac. bellonensis*. Ils possèdent les deux fonctions essentielles : aptitude à reproduire expérimentalement les lésions; propriétés toxiques.

La question du *Bac. perfringens* est plus délicate. Certains arguments impressionnants plaident pour lui : sa fréquence, son abondance, sa diffusion à distance dans les lésions humaines, son pouvoir pathogène expérimental. Mais d'autre part, il n'est guère moins répandu dans l'ensemble des plaies graves des membres; son expansion est parfois secondaire, consécutive à l'action d'autres germes plus toxiques dont la présence peut passer inaperçue [1]; les lésions expérimentales qui aboutissent à une fonte massive des tissus ne calquent pas les lésions humaines; le pouvoir toxique est faible. — Ces considérations ne sauraient toutefois faire admettre que le bacille perfringens ne joue aucun rôle : le tout est de connaître quelle est l'importance de ce rôle.

Il nous paraît certain que le *Bac. perfringens* intervient d'une manière appréciable dans certains cas : il peut certainement aggraver une lésion existante; il peut déterminer des septicémies, qui ne sont d'ailleurs pas toujours mortelles. Germe de toxicité moyenne ou faible, il n'entre sans doute pas pour une part prépondérante dans l'intoxication qui signale la gangrène primitive dès son début. Mais dans certains cas, au cours de gangrènes étendues, et surtout des gangrènes gazeuses consécutives aux lésions vasculaires, le *Bac. perfringens* se développe d'une manière luxuriante, et il est probable que la somme des toxines sécrétées devient alors suffisante pour produire une action appréciable.

A part les faits précédents, nous pensons que dans la majorité des cas de gangrène gazeuse primitive, le *Bac. perfringens* ne joue pas le premier rôle, contrairement à ce qu'ont pensé tous les auteurs jusqu'à l'époque où nous avons publié nos premières recherches sur le sujet [2].

En résumé, dans la pathogénie de la gangrène gazeuse préventive, deux germes font leur preuve expérimentale avec une évidence telle, qu'il est impossible de ne pas les considérer comme étant des agents spécifiques de la maladie. Ces deux germes sont : le vibrion septique, agent de formes gazeuses; le *Bac. bellonensis*, agent tout à la fois de formes gazeuses et des formes œdémateuses.

Le rôle exact du *Bac perfringens* n'est pas nettement établi. Il intervient sans doute au moins pour une part dans les gangrènes accompagnées de lésions étendues.

CONSIDÉRATIONS SUR LA CONDUITE A TENIR

VIS-A-VIS DES

BLESSÉS NERVEUX PÉRIPHÉRIQUES DE GUERRE

Par Paul DESCOUTS

Chef du service de neurologie de Fontainebleau.

Les lésions nerveuses d'origine traumatique, et plus particulièrement les lésions de nerfs périphériques étaient, avant la guerre, une des branches de la neurologie qui était peut-être la plus obscure à cause de leur rareté relative. C'est ainsi que dans les expertises d'accidents du travail, d'une façon générale, la lésion nerveuse accompagnant le traumatisme osseux ou articulaire passait, pour l'évaluation d'incapacité, souvent au second plan, et, parfois même, il n'en était pas tenu compte suffisamment.

Or, il est arrivé que les blessures des nerfs ont été, dans cette guerre, une surprise tant par leur nombre inattendu que par les formes diverses sous lesquelles elles se sont présentées.

Il en est résulté un certain désarroi au début causé autant par l'insuffisance de nos moyens cliniques et thérapeutiques que par l'insuffisance du nombre de médecins spécialistes compétents. Enfin, nous étions très mal armés pour prendre vis-à-vis de ces blessés des décisions administratives logiques.

Cet état de faits constitue la raison pour laquelle les blessés nerveux n'ont peut-être pas bénéficié, comme les autres, des efforts qu'ont fait pour eux les médecins.

Actuellement, il n'en est plus heureusement de même : les nombreuses observations qu'on a pu collationner ont éclairé suffisamment la question et permettent aux neurologistes d'adopter une ligne de conduite plus rationnelle, tant pour le diagnostic, le pronostic et le traitement des lésions nerveuses que pour le classement militaire et l'évaluation d'incapacité à donner à ces blessés.

Examinons donc quels sont actuellement les rouages défectueux du fonctionnement : ils sont de deux sortes, les uns médicaux, les autres administratifs. Au point de vue médical, il y a pénurie de spécialistes. Force a été devant le nombre sans cesse grandissant des blessés nerveux d'éduquer des médecins dans la spécialité. On a ainsi formé un cadre d'électrothérapeutes qui, malgré leur éducation rapide, ont pu néanmoins rendre d'inappréciables services. Mais ils sont encore trop peu nombreux, puisque dans certains centres de physiothérapie il arrive qu'il n'y a qu'un seul spécialiste pour une formation de 400 à 500 lits! Comment espérer, dans ces conditions, que les blessés nerveux soient étudiés et suivis cliniquement d'une façon satisfaisante? C'est matériellement impossible.

D'autre part, le néo-électrothérapeute est obligé, dans ces conditions, de s'en rapporter souvent uniquement à l'étude des réactions électriques pour établir son diagnostic et instituer son traitement. C'est même sur l'électrodiagnostic et sur lui seulement que se basera le plus souvent le spécialiste pour étudier la marche de la lésion. Or, c'est là un moyen insuffisant et souvent une cause d'erreurs manifeste, puisque le retour vers la normale des réactions électriques est généralement le signe clinique qui apparaît le dernier, souvent longtemps après le retour de l'ébauche des mouvements volontaires et de la sensibilité?

Qu'en résulte-t-il? C'est que le clinicien conclut, sur ces données, à la non-amélioration de la lésion et pense, dès lors, à prendre déjà une décision de réforme. Il y pense d'autant plus qu'il y est inconsciemment entraîné par l'obligation où il est de ne pas garder plus de trois ou de six mois un blessé dans un hôpital. Au besoin, s'il l'oubliait, des inspections fréquentes sont faites pour le lui rappeler. Or, c'est là un état de choses déplorable, car l'expérience nous a appris qu'en moyenne il fallait de douze à dix-huit mois, non pas pour guérir un nerf paralysé, mais pour le mettre en état de s'améliorer spontanément. Comment admettre alors que des circulaires obligent un médecin à se séparer des blessés nerveux au bout de trois ou six mois de traitement.

Esclaves de cette circulaire, les chefs de centre de physiothérapie doivent évacuer leurs blessés dans les délais réglementaires. Et alors on a imaginé, à cet effet, plusieurs solutions, d'abord les congés de convalescence de deux ou trois mois, puis les congés de travail, enfin les réformes temporaires.

Or, il est reconnu que les nerveux ne bénéficient presque jamais de ces convalescences ou ces congés de travail (pourquoi de travail?) donnés si précocement. Et quand, à l'expiration de son congé, un blessé nerveux retourne à son dépôt, toujours dans le même état, si ce n'est aggravé, le médecin de son corps le propose presque toujours immédiatement pour la réforme temporaire. Au bout d'un an, il est présenté de nouveau devant les Commissions, et celles-ci décident la plupart du temps le maintien temporaire ou définitif de la réforme, selon le degré d'aggravation. Pourquoi alors, dans ces conditions, user de la réforme temporaire et ne pas mettre immédiatement ces blessés en réforme n° 1 définitive trois ou six mois après leur traitement dans le centre de physiothérapie? Cela éviterait des visites inutiles, des rapports et des pertes de temps, tant pour les blessés que pour les médecins chargés de les examiner!

Ainsi donc actuellement on consolide souvent, en trois ou six mois, un blessé nerveux, quand il faut, en moyenne, de douze à dix-huit mois, en prenant comme base d'appréciation de l'état du nerf et des muscles paralysés l'électrodiagnostic qui est souvent une cause d'erreurs ou, tout au moins, un procédé incomplet. Il arrive même que le blessé est réformé sans avoir été soumis à une intervention chirurgicale sur le nerf, quelquefois si nécessaire, et sans avoir été appareillé, ce qui est, on peut le dire, presque toujours indispensable dans les paralysies du radial et du SPE, pour aider à la récupération fonctionnelle.

1. Expérimentalement le fait se démontre facilement. On inocule simultanément au cobaye un mélange de vibrion septique et de B *perfringens* peu virulent. L'animal succombe en dix à douze heures, exactement comme les témoins inoculés du vibrion septique seul; les lésions observées sont exclusivement du type septique, sans aucune trace de participation du *B. perfringens* pas de liquéfaction des tissus, nécrose minime, infiltration gazeuse à petites bulles, sans poches). Malgré cet aspect anatomique, les ensemencements en gélose profonde donnent surtout le *B. perfringens*; les colonies de vibrion septique sont rares. Tout observateur non prévenu ou peu entraîné, d'après les résultats d'ensemencements, conclurait dans le sens d'une lésion à *B. perfringens*, ce qui serait inexact.

2. Depuis cette époque, d'ailleurs, la plupart des auteurs, en atténuant tout au moins beaucoup le rôle du *B. perfringens*, se sont également orientés vers les recherches d'autres bactéries spécifiques, qui jusqu'ici paraissent toutes se rattacher soit au vibrion septique, soit au *B. bellonensis*.

Je ne crois pas, en toute conscience, qu'en agissant ainsi nous respections, comme il convient, les intérêts de ces blessés et ceux de l'État.

⁂

Quelles sont donc les modifications qu'on pourrait apporter à cette pratique pour que l'étude clinique et le traitement des blessés de nerfs soient faits d'une façon plus satisfaisante ? Il importe tout d'abord que la technique soit moins laissée au hasard et que les médecins non spécialisés soient eux-mêmes éclairés d'une manière précise sur les destinations hospitalières qu'ils ont à donner aux blessés nerveux qu'ils ont dans leur service.

On peut diviser en deux parties distinctes l'histoire du blessé nerveux à partir du moment où, cicatrisé de sa plaie, il est envoyé au spécialiste pour l'examen de sa paralysie.

Dans la première période il sera étudié cliniquement, opéré et appareillé, s'il y a lieu, dans un service spécial; cette période ne doit pas excéder deux mois.

Dans la deuxième période, une fois placé dans la meilleure situation pour s'améliorer, il sera mis en traitement physiothérapique et cette période n'est pas limitée. En somme le premier stade est la préparation du deuxième au bout duquel la situation militaire du blessé doit être définitivement fixée : il sera alors réformé temporairement ou non ou bien classé service auxiliaire ou bien repris service armé. Il ne sera plus sujet, comme actuellement, à des évacuations successives dans divers hôpitaux ou à des séjours prolongés sans être traité dans le dépôt de son corps qui sont des plus préjudiciables à l'évolution favorable de sa lésion.

De cette façon, le traitement des nerveux bénéficiera d'une régularité de dispositions et d'un gain de temps qui doivent augmenter, j'en suis persuadé, les chances de succès thérapeutiques.



Voici donc quelle devrait être, à mon avis, la ligne de conduite à tenir :

Création d'un service spécial d'observation neurologique. A la tête du service un neurologiste spécialiste qui aurait à sa disposition une trentaine de lits d'hospitalisation, deux postes de traitement électrique et un masseur.

Création des équipes neuro chirurgicales composées d'un neurologiste et du chirurgien de secteur avec lequel celui-ci doit collaborer intimement.

Dans son service le neurologiste reçoit immédiatement le blessé nerveux à sa sortie des salles de chirurgie une fois qu'il est cicatrisé de sa plaie ou consolidé de sa fracture.

Par un examen électrique et neurologique suivi, qui le renseignera sur la nature de la paralysie et sur l'état du nerf (syndrome d'interruption complète ou partielle, syndrome de compression, syndrome d'irritation névritique), le neurologiste, suivant les cas, ou bien décidera d'accord avec le chirurgien d'une intervention chirurgicale ou bien, dans les cas douteux, mettra le blessé en traitement d'observation pendant deux mois dans son service, ou bien, dans les cas plus favorables, évacuera le blessé sur un centre de physiothérapie.

Si une intervention a été jugée nécessaire, le nerveux passe dans le service du chirurgien et, une fois cicatrisé de l'opération sur le nerf, il est évacué alors sur un centre de physiothérapie après avoir été muni, si cela est nécessaire, d'un appareil de prothèse approprié.

Mais il ne devra plus être question alors de l'évacuer au bout de trois mois. Il restera au contraire dans cette formation le temps indispensable à la régénération du nerf. Outre la disparition des douleurs et la régression progressive de l'anesthésie, de l'hypotonie musculaire, de l'amyotrophie, le signe du fourmillement provoqué du nerf renseignera sur l'amélioration de la lésion et seulement quand la limite inférieure de celui-ci sera à l'extrémité du membre (ce qui correspondra généralement avec l'apparition de l'ébauche des mouvements volontaires), le billet de sortie pourra être signé et le blessé pourra être proposé pour la réforme temporaire. Dans ces conditions, le coup de fouet ayant été donné, il continuera certainement à s'améliorer spontanément dans ses foyers.

Mais comme il est difficile de laisser de douze à dix-huit mois un malade ou un blessé dans un hôpital sans lui donner de congé quand il est en état de pouvoir sortir, le médecin-chef d'une telle formation pourrait proposer en sa faveur tous les quatre mois des permissions de détente de sept jours, avec retour à la formation à l'expiration du congé, tout comme on le fait pour les soldats valides à l'intérieur. Enfin, il serait nécessaire que cet hôpital fût installé à la campagne ou dans les environs immédiats de façon à faire vaquer aux travaux des champs ces blessés nerveux, sans qu'il soit pour cela nécessaire d'être agriculteur. Outre les excellents résultats que donne cette pratique, il ne faut pas oublier que la vie saine au grand air est un excellent appoint pour la guérison des blessés de cette catégorie, chez lesquels on observe si souvent une grosse dépression morale et psychique. Ce déséquilibre, en diminuant souvent leur résistance, affaiblit leur volonté qui est cependant souvent l'auxiliaire indispensable du médecin pour obtenir de bons résultats.

Conclusions.

Les dispositions militaires édictées par les circulaires d'une part, et d'autre part la ligne de conduite médicale tenue à l'égard des blessés nerveux périphériques de guerre ne semblent pas, d'une façon générale, donner le maximum de résultats satisfaisants. Aussi était-il nécessaire, dans l'intérêt des blessés et de l'état, de modifier tant au point de vue médical qu'administratif les dispositions actuelles, et parmi beaucoup d'autres, voici celles qui m'ont paru le plus rationnelles et le plus urgentes :

Suppression des règlements limitant la durée de séjour des blessés nerveux dans les hôpitaux.

Création des services d'observation neurologique et des équipes neuro-chirurgicales.

Aucun blessé ne devra être envoyé dans un centre de physiothérapie avant d'avoir été examiné et mis en observation, s'il y a lieu, dans le service spécial d'observation neurologique annexé au service du chirurgien de secteur où les blessés seront opérés et munis d'appareils de prothèse, si cela est nécessaire.

Les blessés resteront dans les centres de physiothérapie le temps nécessaire, quelle qu'en soit la durée, à la régénération du nerf et à l'apparition des mouvements volontaires, et seront proposés à ce moment, *mais à ce moment seulement*, pour la réforme temporaire, à moins que pendant ce long séjour il n'y ait eu aucun signe de régénération, alors on pourra les proposer directement pour l'élimination définitive de l'Armée avec ou sans pension ou gratification.

Étant donnée la longueur du traitement, des permissions de détente de sept jours pourront être accordées tous les quatre mois à ces blessés avec retour à leur hôpital à l'expiration de leur congé.

LES MALADIES MENTALES ET NERVEUSES ET LA LOI SUR LES PENSIONS MILITAIRES

Par **R. BENON**
Médecin-chef du centre de psychiatrie de la XIe région, Nantes.

Sommaire. *L'état antérieur dans le cas de maladies mentales et nerveuses ; circonstances étiologiques particulières. La paralysie générale. L'expertise contradictoire : son utilité. Dispositions spéciales relatives aux pensions des malades mentaux placés dans un asile d'aliénés. Malades susceptibles de sortir de l'asile. Situation de la femme d'un malade mental placé dans un asile d'aliénés; divorce et maladie mentale.*

Les points les plus importants sur lesquels doit porter la discussion pour les psychoses et les névroses de guerre nous paraissent être les suivants : 1° L'état antérieur ; 2° L'expertise contradictoire ; 3° Les dispositions particulières relatives aux pensions des malades mentaux placés à l'asile d'aliénés; 4° La situation de la femme d'un malade mental interné à l'asile.

I. **L'état antérieur.** — Pour les malades mentaux et nerveux, les cinq circonstances étiologiques suivantes sont à considérer :

1° Il y a dans la famille du malade des cas d'affections mentales ou nerveuses, mais le sujet, personnellement, a toujours joui de la plénitude de ses facultés intellectuelles ;

2° Il n'y a pas, dans la famille du malade, de cas d'affections mentales ou nerveuses, mais le sujet a présenté, durant sa vie, des signes de déséquilibration ou de dégénérescence mentale (c'est-à-dire des troubles constitutionnels du caractère ou de l'intelligence) ;

3° Il y a, dans la famille du malade, des cas de maladies mentales ou nerveuses, et le sujet a présenté personnellement, durant sa vie, des signes de déséquilibration mentale ;

4° Le patient est atteint de syphilis, d'alcoolisme chronique, etc. ;

5° Il était porteur d'une maladie mentale ou nerveuse avant la guerre.

Dans tous ces cas, si le séjour au front a été d'assez longue durée (trois à six mois), si le patient a subi les fatigues et les dangers de la campagne, etc., il ne saurait pratiquement être tenu compte de l'état antérieur dans la détermination de l'indemnité. La doctrine de la dégénérescence mentale — doctrine de tendance fataliste — est à reviser : son insuffisance scientifique est certaine.

Pour la paralysie générale, la question peut se poser ainsi : la syphilis est la cause déterminante ou peut-être simplement prédisposante de la maladie, mais elle n'est pas une cause suffisante. Le nombre des syphilitiques qui deviennent paralytiques généraux est faible : d'autres facteurs interviennent; le surmenage qui résulte de la guerre peut, en conséquence, être invoqué comme une cause occasionnelle de l'affection.

II. **L'expertise contradictoire.** — L'expertise contradictoire, plus encore pour les maladies nerveuses que pour les maladies mentales, apparaît comme une nécessité; elle est une garantie pour les intéressés. Les opérations d'expertise revêtent, d'ailleurs, de plus en plus le caractère contradictoire. La médecine ne peut qu'y gagner en précision.

III. **Dispositions spéciales relatives aux pensions des malades mentaux placés dans un asile d'aliénés.** — La question paraît avoir été parfaitement résolue par M. le député Pierre Masse, rapporteur du projet de loi sur les pensions des armées de terre et de mer (annexe au procès-verbal de la séance de la Chambre des députés du 21 juillet 1916).

a) La femme du malade mental placé à l'asile recevra, sur la pension de celui-ci, « une somme

équivalente à une pension de veuve du taux de réversion du grade envisagé. Les majorations d'enfants seront versées directement au représentant légal de ceux-ci.

b) « L'État retiendra, sur le surplus de la pension de l'aliéné interné, les frais légaux d'hospitalisation...

c) « La partie de la dépense qui ne serait pas couverte par la retenue opérée sur la pension, après paiement de l'allocation de la femme ou des enfants, sera intégralement supportée par l'État. »

La première de ces dispositions implique que la pension attribuée aux malades mentaux sera suffisamment élevée pour assurer à la femme une somme équivalente à une pension de veuve. Les Commissions de réforme n'accordent, en général, aux malades mentaux que de faibles indemnités, soit, le plus souvent, à cause des antécédents, soit quelquefois à cause de la thèse défendable de l'aggravation d'un état antérieur. A la vérité, il sera indispensable de donner, dans de très nombreux cas, le maximum de la pension.

Un fait reste à signaler : tel malade mental, placé et traité dans un asile d'aliénés, peut s'améliorer, c'est-à-dire devenir calme, et être rendu à la liberté, notamment dans le cas où sa famille en ferait la demande expresse. Si la pension du malade est d'un taux peu élevé, la famille sera dans l'impossibilité de prendre celui-ci à sa charge.

En raison de semblables prévisions, il serait nécessaire de stipuler dans la loi que, dans certains cas d'aliénation mentale, si le malade vient à sortir de l'asile, une indemnité de 125 pour 100 sera accordée à la famille parce que non seulement le malade mental ne peut pas gagner sa vie, mais encore il a constamment besoin d'une autre personne pour le soigner et l'assister. A noter que cette mesure sera probablement votée pour la cécité ou perte irrémédiable de la vue (125 pour 100 en Allemagne)[1].

IV. **Situation de la femme d'un malade mental placé dans un asile d'aliénés.** — La femme dont le mari est placé dans un asile d'aliénés, à la suite d'une blessure ou d'une maladie de guerre, se trouve dans une situation sociale extrêmement pénible au point de vue moral; elle ne peut « refaire sa vie par le mariage ». Quelques-unes, toutes à leur douleur, n'y penseront pas et viendront régulièrement, inlassablement, visiter leurs malades à l'asile. Combien d'autres, le plus grand nombre, après quelques mois, ne reparaîtront, plus, soit par peur, chagrin ou révolte, soit par indifférence ou oubli! N'est-il pas permis alors de se demander si, pratiquement et moralement, la question du divorce par aliénation mentale ne devrait pas être à nouveau posée[2].

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

10 Avril 1918.

Emploi de la médication colloïdale dans la fièvre typhoïde et le rhumatisme. — *M. Prosper Merklen* estime que, dans la fièvre typhoïde, l'or colloïdal peut soit aider à la guérison, soit la provoquer, soit, enfin, demeurer sans action. On ne saurait méconnaître que certains états typhiques soient comme jugulés par cette thérapeutique. Cependant les réactions qu'elle provoque ne permettent pas de l'utiliser de façon régulière. Dans les formes graves, elle peut devenir dangereuse; dans les formes simples elle est souvent inutile. Les cas où elle est vraiment indiquée se limitent par cela même.

Contre le rhumatisme, le soufre colloïdal paraît surtout agir dans les cas aigus et plus encore subaigus. Lorsque les salicylates ont échoué, il est un des meilleurs médicaments auxquels on puisse recourir. Dans les cas chroniques, les résultats sont assez aléatoires et tout au moins passagers.

Guérison de trois cas d'affections pleuro-pulmonaires tuberculeuses. — *M. Georges Rosenthal* rapporte trois observations intéressantes : la première est celle d'une broncho-pneumonie subaiguë à bacilles de Koch, traitée par le pneumothorax artificiel, la seconde concerne une pleuro-tuberculose secondaire traitée par la gymnastique respiratoire, la troisième une pleurésie purulente traitée par l'injection intrapleurale de liquide de Calot (huile-éther-iodoforme-créosote).

La médication bromurée — *M. F Heckel*, à propos d une récente communication de M. Pouchet, déclare avoir toujours vu justifiée sa confiance dans le bromure de sodium, qu'il préfère aux autres sels et qui a une action sédative générale à faible dose, surtout marquée sur les phénomènes spasmodiques de l'angoisse.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

10 Avril 1918.

Sur la chloroformisation (suite de la discussion). — *M. Auvray*, sur un total d'environ 3 500 opérations pratiquées par lui au cours de cette guerre, a eu à déplorer 3 morts par le chloroforme. Aussi a-t-il renoncé définitivement à cet anesthésique en faveur de l'éther: depuis, il n'a plus observé la moindre alerte et pourtant l'appareil d'Ombrédanne a été confié à « n'importe quelle personne ». Les quelques inconvénients de l'éther sont négligeables à côté des dangers du chloroforme.

M. Auvray, à propos des ictères observés avec ce dernier anesthésique, a vu au moins une fois la mort en être la conséquence.

— *M. Thiéry* rappelle qu'avant la guerre, le professeur Reclus estimait à 20 ou 25 par an le nombre « avoué » des morts par chloroforme dans les hôpitaux de Paris; depuis la guerre, ce nombre n'a pu qu'augmenter étant données les conditions dans lesquelles le chloroforme est donné. Le chloroforme est confié trop souvent à des aides inexpérimentés : M. Thiéry voudrait que chaque stagiaire fût initié à l'anesthésie générale et subisse ensuite un examen sur cette question.

Il croit peu à l'impureté du chloroforme considérée comme facteur d'accidents, mais il redoute beaucoup plus l'inexpérience du chloroformisateur. Cependant, il ne saurait souscrire à l'opinion de M. Reynier, à savoir que, bien administré, le chloroforme n'offre aucun danger : le danger existe toujours, car il faut toujours compter avec l'idiosyncrasie du patient.

M. Thiéry est peu partisan des appareils qui, dit-il, donnent une sécurité absolument illusoire, car en fait, avec ces appareils c'est le malade qui, par l'amplitude et le nombre de ses respirations, s'administre lui-même le chloroforme.

Pour terminer, M. Thiéry rappelle un moyen héroïque de combattre la syncope chloroformique grave : c'est la trachéotomie suivie d'insufflation directe d'air par la trachée.

En résumé, quelque précaution qu'on prenne, le chloroforme reste un anesthésique « avec lequel il y aura toujours des morts inévitables ». L'éther est sans nul doute beaucoup moins dangereux et M. Thiéry rappelle qu'il a été l'un des premiers à Paris, en 1890.

— *M. Reynier* maintient que la seule façon de donner le chloroforme sans crainte d'accidents c'est, d'une part, de le donner en mélanges titrés avec l'air, d'autre part, de ne se servir que de titres bas, juste suffisants pour maintenir l'anesthésie, dans les cas où la pression artérielle du sujet est basse.

Chez les sujets atteints de lésions du foie, des capsules surrénales ou des reins, il est prudent de recourir à l'éther qui est moins nocif, ayant une puissance anesthésique moindre.

— *M. Tuffier* est depuis longtemps partisan de l'éther; depuis l invention du masque d'Ombrédanne, sa conviction s'est encore fortifiée.

— *M. Ed. Schwartz* est partisan de l'éther toutes les fois qu'il n'y a pas de contre-indications à son administration : il donne le chloroforme dans les autres cas.

Il est d'ailleurs d'avis que ces anesthésiques ne doivent être confiés qu'à des aides expérimentés, imbus de la grosse responsabilité qui leur incombe.

— *M. Delbet* considère comme très grave l'affirmation de M. Reynier que le chloroforme administré en mélange convenablement titré ne doit plus causer d'accident : une pareille affirmation va conduire bien des chirurgiens devant les tribunaux! M. Reynier est-il en état d'affirmer scientifiquement que, chez les tarés, particulièrement chez les individus qui ont une persistance du thymus, on n'aura jamais d'accident avec son appareil bien manié?

D'autre part, M. Reynier établit une relation entre l'action anesthésique et l'action toxique. M. Delbet ne croit pas que cette relation soit précise ni constante ; en effet, ce n'est pas par leur action sur la sensibilité que les anesthésiques deviennent dangereux, c'est par leur action sur les cellules motrices.

— *M. Reynier* répète que la toxicité d'une substance augmente avec son pouvoir anesthésique : cela résulte de nombreuses expériences qu'il a faites soit avec les anesthésiques généraux soit avec les anesthésiques locaux. Ainsi le chloroforme est plus toxique que l'éther qui a une puissance anesthésique moindre ; la cocaïne est beaucoup plus toxique que la novocaïne qui est aussi beaucoup moins anesthésique.

En ce qui concerne la responsabilité du chloroformisateur qui emploie la compresse au lieu de recourir à un appareil de titrage, M. Reynier persiste à prétendre que cette responsabilité, en cas d'accident, est fortement engagée.

— *M. Quénu* et, avec lui, la *Société de Chirurgie à l'unanimité* protestent contre l'assertion de M. Reynier.

— *M. Reynier* répond « qu'il aurait préféré voir ses collègues expérimenter les mélanges titrés plutôt que d'émettre un tel vote qui, défendant la compresse et cherchant à les couvrir en cas d'accidents, se retourne contre eux et les condamne ».

48 observations de plaies pénétrantes de l'abdomen par projectiles de guerre. — Cette statistique, communiquée à la Société par *M. Spick*, comprend :

6 interventions pour plaies abdominales sans lésions viscérales; résultats : 5 guérisons et 1 mort (par hémorragie intestinale);

27 plaies abdominales avec lésions viscérales, dont 2 traitées par l'abstention (2 guérisons) et 25 traitées opératoirement, avec 15 guérisons et 10 morts (60 pour 100 de guérison). Sur ce nombre les blessures du foie ont donné 5 guérisons et 1 mort, soit 83 pour 100; le gros intestin a donné 3 guérisons et 1 mort, soit 75 p. 100, et l'intestin grêle 3 guérisons et 6 morts, soit 33 p. 100 seulement.

Sur 6 grands blessés atteints de lésions multiples et fortement shockés, 1 a subi une incision de Murphy, et 5 ont été laissés sans intervention : 3 sont morts.

Enfin sur 7 blessés portant à la fois des blessures du thorax et de l'abdomen, 2 n'ont pas été opérés, 2 l'ont été par thoracotomie, et 3 par laparotomie. Ces 7 blessés ont tous guéri.

L'ensemble de cette statistique est donc fort beau. Il montre, dit M. Faure, rapporteur, ce que peut donner l'intervention bien conduite entre les mains d'un bon chirurgien.

La suture primitive retardée des plaies de guerre. — *M. A. Chalier* (rapport de *M. J.-L. Faure*) a adressé à la Société 32 observations de plaies de guerre qu'il a traitées par la suture primitive retardée, c'est-à-dire faite non plus dans les 12 ou les 24 premières heures, mais après la 35e, la 40e heure, voire après 3, 4, 5, 6, 8 et même 11 jours.

Jusqu'ici on admettait que la réunion primitive des plaies de guerre ne devait être tentée qu'avec prudence, quand le nettoyage de la plaie avait pu être fait d'une façon très précoce, avant la 12e heure, au stade préinfectieux et quand le contrôle bactériologique, systématiquement fait, n'avait pas décelé de streptocoque. Or, les cas de M. Chalier démontrent qu'il ne faut pas considérer la partie comme perdue si le blessé n'arrive pas dans les 12 heures et si l'on n'a pas de contrôle bactériologique à sa disposition. La clinique existe encore, et l'on peut souvent se rendre compte, d'après l'aspect de la plaie et des lésions voisines, d'après l'état général, etc..., si une plaie est gravement ou modérément infectée : une plaie infectée, au sens bactériologique du mot, peut l'être fort peu au point de vue clinique.

Ces plaies peuvent être souvent suturées, à condition, bien entendu, de pouvoir être surveillées de très près : les 32 sutures tardives de M. Chalier n'ont donné lieu qu'à trois incidents qui nécessitè-

1. Voir le *Guide Barème des Invalidités*, ministère de la Guerre, 1915, p. 49.

2. V. R. Benon. — « Les maladies mentales et nerveuses de la guerre » *Revue neurol.*, 1916, n° 2, Février. — « La guerre et les pensions pour maladies mentales et nerveuses » *Revue neurol.*, 1916, nos 11 et 12, Novembre, Décembre.

rent la désunion. Dans tous les autres cas, les suites furent des plus simples et les résultats aussi beaux et aussi rapides que dans les sutures primitives précoces : cicatrices linéaires, souples, non adhérentes. Beaucoup d'opérés avaient rejoint leur corps en moins d'un mois, en y comprenant même leur congé de convalescence.

Et cependant il s'agissait de blessures sérieuses, avec lésions osseuses dans 5 cas et projectiles inclus dans 17 cas.

Il y a donc lieu d'insister sur ce point — qui n'a rien de nouveau, mais qui est en ce moment généralement négligé — qu'entre la *suture primitive précoce*, méthode idéale et presque toujours réalisable dans les blessures opérés avant les 12 ou même les 24 premières heures, et la *suture secondaire*, faite tardivement sur des plaies anciennes chirurgicalement, chimiquement ou spontanément désinfectées, il y a place pour une *suture primitive tardive* qui ne convient qu'à certains cas cliniquement peu infectés.

— **M. Potherat** déclare que, lui aussi, a traité par la suture primitive retardée des plaies des parties molles qui dataient déjà de 3, 4 5, 6 et 9 jours.

— **M. Delbet** a reçu, dans ces derniers temps, quelques blessés entre 22 et 48 heures après leur blessure. Plusieurs étaient infectés bactériologiquement; malgré cela, il leur a fait, après de larges exérèses, des sutures complètes sans drainage. Les résultats ont dépassé tout ce qu'il pouvait espérer.

Considérations sur le shock traumatique. — **M. Quénu** — à propos d'une observation étiquetée « shock toxémique », qui a été adressée à la Société par **M. Villechaise** et qui, en réalité, selon lui, constitue plutôt un cas d'accidents septiques suraigus graves — M. Quénu croit devoir revenir de nouveau sur la pathogénie du shock traumatique qu'il a déjà envisagée dans sa communication du 6 Mars dernier.

L'hémorragie, la fatigue, le froid, ne doivent être considérés que comme des facteurs de préparation au shock, mais non comme constituant l'essence même du shock. D'autre part, le shock nerveux ne mérite pas d'être distingué de la commotion nerveuse. Le vrai shock traumatique, au moins tel qu'il est observé en chirurgie de guerre, se ramène à une *intoxication*, tantôt purement chimique (poisons chimiques dus à l'autolyse spontanée des tissus morts), tantôt purement microbienne (toxines microbiennes), tantôt chimico-microbienne. L'intoxication commence sans les microbes, puis elle est activée par leur action sur les tissus, le tissu musculaire en particulier, puis enfin elle est aggravée — quand elle n'est pas uniquement déterminée — par les sécrétions ou toxines microbiennes.

— **M. Nimier.** Si l'on veut bien admettre que le mot shock vise à désigner les effets d'une chute du tonus nerveux au-dessous de la normale, alors il devient possible de s'entendre tout d'abord sur l'aspect clinique des troubles ainsi provoqués dans chacune des grandes fonctions de l'économie : circulation, respiration, sécrétions, idéation, etc.

De plus, il est facile de saisir les modalités d'action des diverses causes qui, chez les blessés, entraînent la chute du tonus nerveux : *a*) violences mécaniques; *b*) perte de sang; *c*) intoxication par protéolyse mécanique des tissus; *d*) intoxication par protéolyse septique des tissus.

Enfin on peut tirer de cette conception des déductions thérapeutiques. Au *shocké mécanique*, il faudrait infuser du courant nerveux; nous n'en sommes pas là. On se contente d'utiliser les divers agents thérapeutiques qualifiés de stimulants du système nerveux, et trop souvent ils restent sans effet. De règle, peuvent seuls être sauvés les shockés mécaniques dont l'altération première des neurones n'est pas fatalement mortelle, et on les sauve en les mettant à l'abri des autres causes de chute du tonus nerveux : perte de sang, intoxication par toxines dues à la protéolyse mécanique ou septique des tissus traumatisés.

Plus efficace, par contre, est l'intervention du chirurgien en face d'un *shock hémorragique* : en faisant l'hémostase, il arrête l'altération progressive du milieu nourricier des neurones ou, par la transfusion, il en favorise une restauration rapide.

Enfin par simple excision des tissus broyés, ou par amputation du membre, le chirurgien prévient ou, s'il agit à temps, arrête le développement du *shock par intoxication*.

— **M. Soubeyran** (de Montpellier), qui a observé, dans une période limitée de la fin de 1917, 93 cas de shock sur un total de 445 grands blessés intransportables, croit qu'il faut établir une première grande classification des états de shock en : 1° shock immédiat; 2° shock secondaire; 3° shock primitif.

Laissant de côté le *shock immédiat*, qui succède sans intervalle à la blessure et qui s'observe surtout chez les commotionnés et le *shock secondaire*, « shock septique » de divers auteurs, qui ne doit pas être considéré comme un shock traumatique, M. Soubeyran s'attache surtout à étudier le *shock* dit *primitif* qu'il a surtout observé dans ses formations pour intransportables.

Les shockés de ce genre sont classés par lui, peut-être un peu schématiquement, en prenant pour point de départ, la blessure, sous trois étiquettes : *a*) shock des hémorragiques; *b*) shock des blessés moyens (non hémorragiques); *c*) shock des grands blessés (non hémorragiques purs).

1° *Shock des hémorragiques.* — M. Soubeyran élimine de cette classe les hémorragiques purs, qui sont des anémiés aigus; mais il y range les blessés qui ont beaucoup saigné par suite d'une lésion vasculaire importante et qui ont, en plus, été refroidis par un long séjour sur le terrain ou qui sont déprimés par le surmenage, la nourriture insuffisante, et ceux qui, en même temps que la lésion vasculaire, ont d'autres lésions viscérales ou des membres dont l'importance est moindre par rapport à l'hémorragie qui tient la première place; ces adjuvants contribuent à les assaillir, à les déprimer et à les mettre en état de réceptivité par rapport au shock; l'anémie aiguë contribue, en s'ajoutant, à créer ou à aggraver l'état de shock.

2° *Shock des blessés moyens* (non hémorragiques). — C'est le shock nerveux, c'est celui des blessés ayant une lésion moyennement grave, refroidis, surmenés et des prédisposés. Il est assez rare.

3° *Shock des grands blessés* (non hémorragiques purs). — C'est le shock des polyblessés, des grands traumatismes multiples des membres, des grands blessés viscéraux. Il convient de l'observer avant la période d'infection. On ne peut séparer ces lésions d'une certaine hémorragie, mais celle-ci occupe la deuxième place par rapport à la lésion viscérale ou multiple.

4° M. Soubeyran présente ensuite un 4° groupe de faits troublants : il s'agit de *très grands blessés avec ou sans hémorragie chez lesquels on note l'absence complète de l'état de shock.*

M. Soubeyran résume plusieurs observations typiques de ces différentes sortes de shock. Il termine en montrant l'importance de différents facteurs aggravants du shock : région blessée, état antérieur du sujet, surmenage, froid, etc.

Faut-il opérer les shockés? Il convient de distinguer 3 cas.

1° S'il existe une hémorragie importante, il faut se hâter et faire l'hémostase tout en réchauffant le blessé.

2° S'il existe une lésion des membres, on doit d'abord réchauffer et remonter le blessé, sans cependant trop prolonger ce temps au delà d'une ou deux heures : ce serait perdre un temps précieux.

3° Les shockés abdominaux doivent être traités par l'abstention, ainsi que les très grands multiblessés qui ne subissent aucune amélioration par le traitement classique du shock : réchauffement, strychnine, sérum intraveineux, transfusion du sang.

La tolérance des os pour les vis à extension. — **MM. Willems et Goormaghtigh** montrent, par l'étude de 18 fractures de cuisse et de 20 fractures de jambe traitées à l'aide de leur appareil à extension à vis, combien les vis sont aisément supportées par le tissu osseux lorsque leur application est faite suivant certaines règles.

Sur les 18 cas de fractures de cuisse, 7 fois seulement des vis se sont mobilisées avant que la consolidation ne fût complète; or, dans un de ces cas, la consolidation a demandé 130 jours, et les vis sont restées en place pendant ce temps, avec une traction allant jusqu'à 10 kilogr. pour les fractures suspendues et 18 kilogr. pour les non-suspendues.

Sur les 20 cas de fractures de jambe, 5 fois seulement il a été nécessaire de replacer les vis qui s'étaient mobilisées; or l'extension a été pratiquée pendant 27 à 50 jours avec une extension de 3 à 6 kilogr. en moyenne.

La mobilisation précoce des vis dépend : 1° de l'emplacement de la vis (il ne faut pas la placer en plein tissu spongieux); 2° de l'infection de l'os par la vis (ostéite raréfiante), mais cet accident, fréquent, est généralement sans suite; 3° de l'excès de traction (il ne faut pas dépasser 6 à 8 kilogr. pour le fémur et 5 à 6 kilogr. pour la jambe); 4° de secousses brusques imprimées au membre; 5° de la technique employée pour le vissage (celui-ci doit être fait simplement et rapidement et bien perpendiculairement à l'os).

Présentation de malades. — **M. Kirmisson** présente un blessé atteint de *Volumineux œdème de la main gauche avec rétraction permanente des tendons fléchisseurs consécutif à une lésion du nerf médian au niveau du poignet et guéri par la libération du nerf englobé dans du tissu cicatriciel et par la section des tendons fléchisseurs de l'annulaire et du médius.* Dans ce cas, la pathogénie des accidents relevait manifestement d'une névrite du médian.

— **M. Chutro** (de Buenos-Aires) présente : 1° Un blessé qui a subi sans incident aucun, à 5 mois d'intervalle, la *Ligature successive des deux carotides primitives pour un anévrisme intracranien consécutif à une fracture de la base du crâne* : à aucun moment le malade n'a eu de perturbation de la parole ni de l'intelligence; les signes d'anévrisme ont complètement disparu; 2° Un nouveau cas de *Thoracoplastie par greffe de cartilage costal* : obturation d'une brèche thoracique gauche avec une plaque cartilagineuse prélevée sur les cartilages costaux droits.

— **M. Morestin** présente un sujet atteint de *Volumineux angiome de la face traité avec succès par la fixation formolée après barrages vasculaires* suivant la méthode prescrite par lui en 1912-1913.

— **M. Abadie** (d'Oran) présente un cas de *Fracture des métacarpiens avec section des tendons extenseurs, traité, d'une part, par l'extension continue par traction électrique sur les ongles; d'autre part, par une ténoplastie par greffes aponévrotiques avec engainement dans des fragments de saphène interne.*

Présentation de pièce. — **M. Labey** présente une pièce d'*Abcès froid du corps thyroïde* obtenue opératoirement : c'est un fait rare de tuberculose thyroïdienne primitive.

Erratum. — Dans notre compte rendu de la séance du 13 Mars 1918 (voir *Presse Médicale* du 28 Mars, n° 18, p. 167), nous avons attribué à **M. Soubeyran** une opinion erronée sur les *Indications de l'intervention immédiate dans les plaies de poitrine.* Il faut rétablir ainsi ses conclusions : 1° Thorax fermés (sans accidents d'hémorragie) : abstention. — 2° Thorax ouverts (opération pariéto-pleurale : fermeture. — 3° Thorax avec hémorragie grave ou avec gros éclat : intervention. — 4° Accidents secondaires (hémorragie grave, infection) : intervention.

Repérage des projectiles. — A propos du compte rendu de la Société de Chirurgie (publié dans le numéro du 4 Avril 1918), nous recevons du Dr Manoel de Abreu une lettre appelant notre attention sur le fait que la nouvelle méthode de repérage des projectiles communiquée par M. Marion, dans la séance du 20 Mai, est des Drs Manoel de Abreu et P. de Rio-Branco.

ACADÉMIE DES SCIENCES

8 Avril 1918.

Le bacille paratyphique équin. — **M. Raoul Combes** montre dans sa communication que le bacille mobile isolé des chevaux atteints d'affections typhoïdes, par l'ensemble de ses caractères, doit être classé dans le groupe des bacilles paratyphiques.

Les caractères des cultures en lait, lait tournesolé, sur gélose vaccinée contre le bacille paratyphique A, différencient le bacille paratyphique équin du bacille paratyphique A; les caractères des cultures sur gélose au sous-acétate de plomb et sur gélose vaccinée contre le bacille équin le différencient du bacille paratyphique B.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Avril 1918.

Des opérations réparatrices applicables aux mutilations palatines et palato-vestibulaires par blessure de guerre. — **M. H. Morestin.** Les communications anormales entre la bouche et les fosses nasales sont malheureusement une conséquence fréquente des blessures de la face par balles ou éclats d'obus.

La communication anormale entre la bouche et les fosses nasales est évidemment le fait dominant, mais il est indispensable, au point de vue de la thérapeutique, de tenir compte d'autres éléments de la difformité : pertes de substance osseuse résultant de fractures plus ou moins complexes du massif facial, attitude vicieuse des fragments, destruction des dents, inégalités du rebord alvéolaire, cicatrices

irrégulières et adhérentes de la fibro-muqueuse palatine et de la joue, constriction des mâchoires et aussi des infections des fosses nasales et des sinus qui sont presque la règle.

Les perforations palatines ou palato-vestibulaires offrent naturellement de grandes variations dans leur siège, leur étendue, leur configuration, mais il est possible d'en établir quelques types fondamentaux, en se basant sur leur répartition topographique.

Sans entrer dans les détails des faits qui justifient cette classification, il convient de distinguer les perforations centrales, médianes ou voisines du plan médian, les perforations latérales, les palato-alvéolaires et les palato-vestibulaires latérales ou antérieures.

On remarquera que les perforations et déchirures du voile sont absolument exceptionnelles.

Les perforations occupant la partie centrale de la voûte sont parfois exactement médianes et symétriques, arrondies ou ovalaires, avec grand axe antéro-postérieur ou transversal.

Leur traitement s'inspire directement des règles ordinaires de la palatoplastie, et les opérations indiquées sont tout à fait comparables à celles que l'on emploierait pour des perforations d'origine spécifique.

Le succès est aisément obtenu quand la perforation est petite, mais si elle est un peu importante, il faut craindre l'établissement de fistules latérales à l'endroit des incisions libératrices. Cet accident heureusement est loin d'être irréparable.

Dans une catégorie très voisine, prennent place les perforations peu éloignées de la ligne médiane et d'assez faible étendue, encore justiciables de la suture par rapprochement des bords, après avivement de ceux-ci, décollement et mobilisation de la fibro-muqueuse.

Pratiquement cette ligne de conduite, si simple en théorie, rencontre de réelles difficultés. On est très gêné pour tous les temps de l'intervention. Des cicatrices partant des extrémités de la perforation s'étendent au loin, obligent à une extrême prudence dans les incisions de décollement, et à en modifier le tracé, selon les exigences de chaque cas particulier.

Jusqu'ici la réparation peut être menée à bien en s'adressant à la fibro-muqueuse palatine elle-même.

Mais les choses changent d'aspect quand il s'agit d'une perforation franchement latérale ou palato-alvéolaire ou palato-vestibulaire.

Pour ces cas, de beaucoup les plus communs, la cure chirurgicale est presque toujours une impossibilité si l'on veut s'adresser uniquement à la muqueuse palatine.

C'est alors qu'il faut demander à la muqueuse de la joue l'étoffe nécessaire et pratiquer, suivant les circonstances, une autoplastie à lambeau ou une autoplastie par glissement. Celles-ci, après libération et décollement de la muqueuse génienne, sont les plus simples, et de beaucoup les plus recommandables. Elles sont indiquées dans toutes les perforations palato-vestibulaires et palato-alveolaires et dans certaines perforations latérales.

Les opérations de ce type ne donnent pour ainsi dire que des succès. M. Morestin a eu l'occasion d'en présenter plusieurs exemples à la Société de Chirurgie (24 Novembre 1915, 15 Avril, 5 Juillet 1916, Janvier 1917). Mais quand la perforation est seulement latéro-palatine, que la destruction des dents et du rebord alvéolaire ne porte que sur une faible étendue, ce procédé n'est pas réalisable. Il faut prélever sur la joue un lambeau que l'on fait tourner autour de son pédicule pour l'appliquer sur la brèche palatine et le fixer au pourtour de celle-ci, opération délicate et malaisée s'il en fût.

L'idée première de cette intervention revient à M. Delorme.

Ce procédé est moins fidèle que celui d'autoplastie par glissement, mais il donne habituellement de magnifiques résultats.

Dans un cas de petite perforation postéro-latérale, M. Morestin a eu recours à une autoplastie à lambeau, en prélevant sur le voile du palais.

Les perforations palato-vestibulaires antérieures s'accompagnent généralement de destructions osseuses très étendues. Elles se laissent à l'ordinaire fermer sans trop de peine en suturant à la partie postérieure de la brèche la muqueuse de la lèvre supérieure et des joues.

Pour éviter d'attirer la lèvre en arrière, il convient de mobiliser et d'attirer en avant la muqueuse des joues à l'aide de grandes incisions vestibulaires, si bien que c'est surtout aux dépens des joues que doit être faite l'autoplastie.

Dans quelques cas le glissement ne suffit pas et il faut recourir par nécessité à la taille de lambeaux muqueux génio-labiaux.

Toutes les opérations de M. Morestin, sans exception, ont été pratiquées sous l'anesthésie locale, à la cocaïne en solution à 1 pour 100. L'anesthésie locale trouve une de ses meilleures applications dans la chirurgie réparatrice du palais; dans ce domaine elle constitue un progrès considérable. L'acte opératoire en est grandement simplifié et abrégé et sa bénignité en est plus complète encore. Toute la technique en est avantageusement modifiée. En particulier, il n'est plus nécessaire de placer le sujet la tête en bas; on le laisse couché sur le dos, la tête légèrement élevée.

Les suites de ces opérations sont habituellement très simples, la mortalité est nulle, elles sont suivies de succès dans une proportion de plus de 80 pour 100, et les échecs sont presque toujours susceptibles d'être réparés par de nouvelles tentatives; il n'y a pour ainsi dire pas d'insuccès qui puisse être considéré comme définitif.

De la guérison rapide des trépanations mastoïdiennes par la méthode de Carrel. — *M. Mahu* présente une méthode de traitement des mastoïdites aiguës, simples ou compliquées, qu'il applique depuis 18 mois dans le Service oto-laryngologique de l'Hôpital Saint-Antoine et qui comprend deux temps : 1° Après mastoïdectomie, ou tout au moins trépanation très large de l'apophyse et épluchage minutieux de la cavité opératoire, stérilisation de la plaie au moyen d'irrigations au liquide de Dakin pendant un temps proportionnel à l'étendue et à la nature des lésions ainsi qu'à la virulence de l'infection; 2° Suture secondaire de la plaie dès que sa stérilisation relative est reconnue suffisante, c'est-à-dire lorsque l'examen microscopique du frottis de l'exsudat décèle moins d'un microbe par champ, à la condition qu'il ne s'agisse pas de streptocoque.

Dans les cas compliqués (ostéomyélites, mastoïdites de Bezold), l'irrigation pratiquée à la manière de Carrel, par périodes de quelques jours alternées parfois avec d'autres périodes de pansements ordinaires, active le bourgeonnement des plaies et abrège notablement la durée du traitement. Dans les mastoïdites simples, un drain unique, obturé à son extrémité et percé de trous dans sa portion pénétrante, est introduit dans la cavité opératoire suturée immédiatement après l'opération dans ses deux tiers supérieurs. Au bout de deux ou trois jours d'irrigations, on suture le reste de la plaie avec quelques agrafes de Michel et les jours suivants, on applique des pansements plus particulièrement compressifs au niveau de l'espace mort afin d'en faciliter la suppression. La guérison est généralement obtenue en une dizaine de jours.

Plus de vingt observations, se rapportant à des enfants et à des adultes, ont permis à l'auteur de noter les avantages suivants : cicatrice presque invisible; absence de douleur au cours des pansements; rapidité de la guérison.

Les alarmistes — *M. Ch. Vallon*. Le fait de tenir des propos de nature à effrayer, à inquiéter, n'est interdit et puni que par une loi contemporaine de la guerre actuelle. Cette loi, promulguée le 5 Août 1914, étend à certains propos *prononcés de façon à être entendus simultanément d'un plus ou moins grand nombre de personnes* les dispositions de la loi sur la Presse du 29 Juillet 1881 s'appliquant à des écrits.

Les alarmistes, nés de la guerre, sont nombreux; on peut les classer en trois groupes suivant que leurs propos relèvent d'une intention criminelle, d'un travers de caractère ou d'un état pathologique.

Le premier groupe est composé de criminels justiciables des tribunaux. Dans le second on peut distinguer : les *vaniteux* qui, par gloriole, dans le but de faire croire à de hautes relations, coulient, un peu à tout le monde, de mauvaises nouvelles de la guerre; les *pessimistes* qui tiennent des propos de nature à effrayer parce qu'effrayés eux-mêmes et voyant tout en noir.

Beaucoup de vaniteux sont des faibles d'esprit, nombre de pessimistes, des malades : tuberculeux, dyspeptiques, etc. A côté d'eux on peut ranger les hystériques auxquels la guerre fournit de nombreuses occasions d'exercer leur tendance au conte et à la fable. Ces débiles intellectuels, égrotants et hystériques, à responsabilité atténuée, établissent une transition entre le second et le troisième groupe.

Ce dernier comprend les véritables aliénés complètement irresponsables. Un exemple particulièrement intéressant : un ouvrier d'usine, hyperémotif, tenait à tout venant des propos alarmistes. Il est dénoncé, arrêté, on trouve chez lui des feuilles de papier sur lesquelles sont écrits des récits de bataille, d'événements tragiques. La Justice croit à des factums destinés à une propagande alarmiste; en réalité il s'agit de conceptions d'un cerveau malade jetées quotidiennement sur le papier: l'ouvrier tenait le journal de son délire.

L'abus de l'alcool fauteur de crime et de délits ne pouvait manquer de faire sentir son action encore ici. Parmi les alarmistes que M. Vallon a eu à examiner, plusieurs étaient en effet des alcooliques ou ivrognes arrêtés sur la voie publique en train de vociférer des propos effrayants.

Conclusion : méfions-nous des alarmistes; les uns sont des malfaiteurs conscients, les autres des malades, surtout des malades du cerveau.

Elections. — L'Académie, en cours de séance, a procédé successivement à l'élection :

1° D'un membre titulaire dans la section d'hygiène publique, médecine légale et police médicale, en remplacement de M. Magnan, décédé.

Au premier tour de scrutin M. Dupré a été élu par 46 voix contre 7 à M. Thibierge, 3 à M. Vallon, 1 bulletin blanc et 1 bulletin nul.

2° D'un membre titulaire dans la section de médecine vétérinaire, en remplacement de M. Lucet, décédé.

Au premier tour de scrutin M. Martel a été élu par 33 suffrages contre 27 à M. Leclainche et 1 bulletin nul.

3° D'un membre titulaire dans la section d'anatomie et de physiologie en remplacement de M. Chauveau.

Au premier tour de scrutin M. Nicolas a été élu par 35 suffrages contre 13 à M. Anthony et 9 à M. Jacob.

GEORGES VITOUX.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Abelous et Soula. *Modifications du chimisme cérébral à la suite des intoxications. Loi de l'ébranlement toxique prolongé* (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XVII, n° 2, 1917). — Les poisons (strychnine, cocaïne, chloroforme) ne diffèreraient pas des antigènes colloïdaux quant aux réactions humorales qu'ils déterminent dans l'organisme. Ces deux ordres de substances amènent dans le chimisme cérébral des perturbations qui persistent longtemps après l'élimination et qui sont définies par les auteurs : « Ébranlement toxique prolongé ou chroniotoxie ». Elles semblent pouvoir se rattacher aux manifestations anaphylactiques.

Une série de dosages effectués sur la matière cérébrale de lapins témoins donne la proportion moyenne normale de matières protéiques (azote total, azote aminé, phosphore, etc.) et de lipoïdes (azote lipoïdique, phosphore, cholestérine). Des rapports sont établis entre ces divers composants.

La strychnine détermine (encore quinze et vingt jours après l'injection) une augmentation dans la désintégration des protéiques cérébraux; par contre il y a enrichissement du cerveau en lipoïdes phosphorés et azotés, — également en substance nucléaire.

La cocaïne augmente la protéolyse et la lipolyse; il y a désintégration des lipoïdes par saponification.

Contrairement à l'action des poisons convulsivants, le chloroforme modifie peu les coefficients normaux. L'ovalbumine augmente la protéolyse sans provoquer de lipolyse.

Le sérum de cheval détermine une protéolyse moindre mais une lipolyse marquée (saponification). L'urohypotensine (toxalbumose de l'urine normale) accroît la protéolyse et fortement la lipolyse (coefficient de saponification élevé).

Cette production importante de savons semble en rapport avec les phénomènes d'anaphylaxie. Elle disparaît presque totalement, en même temps que ces phénomènes, si on a au préalable enrichi le tissu nerveux en calcium. Mêmes constatations dans le cas de la strychnine.

Une preuve de plus des altérations chimiques du cerveau, consécutives aux intoxications, est fournie par la constatation d'un pouvoir neuroprotéolytique du sérum.

M. WAHL.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Preti. *La cause de la persistance des bacilles typhiques chez les convalescents de fièvre typhoïde* (*La Riforma medica*, t. XXXIII, n° 37, 1917, 25 Septembre, p. 893-894). — L'organisme qui a surmonté la fièvre typhoïde ne réussit pas toujours à se libérer rapidement des bacilles d'Eberth, qui continuent à être émis d'une façon continue ou intermittente dans les fèces comme l'a montré le premier Drigalski.

Brion et Kayser trouvèrent que 7 pour 100 des malades éliminent encore des bacilles au quinzième jour d'apyrexie. Mayer constata la présence de bacilles dans les fèces six à huit semaines après la fin de la maladie, Prigge au bout d'un an.

L'auteur a noté que 47,89 pour 100 des convalescents de typhoïde se libèrent des bacilles d'Eberth dans le premier mois de convalescence; 36,14 pour 100 dans le deuxième mois; 8,68 pour 100 dans le troisième mois; 0,89 pour 100 dans le quatrième mois.

Kayser attribua l'empêchement de l'organisme à se libérer des germes à leur présence dans la vésicule biliaire ou dans les voies biliaires, où les bacilles, trouvant dans la bile un terrain convenant à leur vitalité, y demeurent un temps plus ou moins long.

Cette explication ne satisfait pas l'auteur qui a recherché la cause de la persistance des germes dans l'existence des anticorps spécifiques.

Il rechercha chez une quarantaine de convalescents de typhoïde les bacilles typhiques dans les selles par la méthode d'Endo, en même temps que le pouvoir agglutinant du sérum sanguin envers le bacille d'Eberth par le séro-diagnostic macroscopique de Widal.

Il nota que les bacilles typhiques sont absents dans les fèces des convalescents dont le sérum est encore riche en agglutinines typhiques (1 : 80 à 1 : 320), tandis qu'ils existent chez la plupart des convalescents dont le sérum contient peu d'agglutinines (1 : 40).

L'auteur estime donc que la disparition rapide des bacilles typhiques dans l'organisme des convalescents est en rapport avec la présence des anticorps qui rendent impossible la vie des germes, et au contraire la présence de germes est en relation avec la disparition rapide des anticorps.

Les malades de la deuxième catégorie n'arrivent à se libérer que tardivement, grâce à l'intervention d'autres causes capables de modifier le milieu ambiant, la flore intestinale par exemple. R. B.

NEUROLOGIE

Gustave Roussy et Jean Lhermitte. *La forme hémiplégique de la commotion directe de la moelle cervicale avec lésion de la XIe paire cranienne* (*Annales de médecine*, 1917, Juillet). — Les auteurs attirent l'attention sur une forme particulière de commotion directe de la moelle cervicale, se traduisant par une hémiplégie spinale souvent curable et associée à la lésion directe de la XIe paire cranienne. Les quatre cas rapportés sont très analogues et d'un type clinique bien défini : nulle part l'hémiplégie spinale ne s'accompagne ici de syndrome de Brown-Sequard.

La *lésion directe de la branche externe du spinal* amène une paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze avec amyotrophie et réaction de dégénérescence plus ou moins complète. Quand des fibres sensitives du plexus cervical sont en outre atteintes, on observe des douleurs très intenses, localisées dans le côté correspondant du cou, il existe également une anesthésie ou tout au moins une hypoesthésie dans la zone douloureuse.

L'*hémiplégie* n'apparait qu'au bout de quelques jours quand les symptômes appartenant en propre à la commotion médullaire ont disparu : elle régresse assez rapidement, ce sont d'abord les mouvements du membre inférieur qui réapparaisssnt, puis ceux du membre supérieur.

Dans un cas, les auteurs ont observé des phénomènes douloureux très intenses du côté paralysé et réveillés par le moindre attouchement; ce ne sont pas là des phénomènes subjectifs tels que ceux que l'on rencontre dans les paralysies radiculaires : il n'existait ici aucune anesthésie du type radiculaire.

On observait encore des troubles *thermiques, vasomoteurs et sudoraux*.

Ces hémiplégies ainsi que les quadriplégies et monoplégies par commotion médullaire sont d'un bon pronostic *quoad vitam* et se terminent fréquemment par une restauration fonctionnelle presque complète. I. B.

Arthur F Hurst *Effets physiologiques des émotions. Excitation des surrénales Exagération des réflexes de défense* (*British medical Journal*, 1917, 29 Septembre). — a) *Hyperadrénalisme et hyperthyroïdisme*. — Chez l'individu qui se voit en danger l'émotion excite énergiquement le sympathique. Par son innervation sympathique l'impulsion arrive aux surrénales; elles sécrètent plus abondamment de l'adrénaline. A son tour l'adrénaline sécrétée va renforcer l'action du sympathique. Il en résulte que l'individu se trouve mis en état de réagir aux émotions de la peur et de la colère par des actes violents. Il n'y a pas de fibres vaso-constrictrices aux artères cérébrales et pulmonaires et le sympathique dilate les coronaires au lieu de les rétrécir; si bien que l'adrénaline vide, par vaso-constriction, les vaisseaux des viscères abdominaux, dont l'activité est suspendue, alors que le cœur, les poumons, le cerveau, les muscles, sont gorgés de sang sons pression. Le cœur bat plus fort Les muscles reçoivent davantage de sang, et aussi davantage de glycogène, dont l'excitation du sympathique active la sécrétion.

L'action de l'adrénaline est puissante, mais courte, car elle s'oxyde vite. D'où son importance pour l'activité soudaine que l'émotion commande. Si l'effort doit être quelque peu prolongé la sécrétion thyroïdienne intervient.

Les effets physiologiques de la colère et de l'excitation dans la bataille permettent au soldat d'accomplir des actes de force et d'endurance supérieures à ce qu'il était permis d'évaluer à son aspect physique. Il s'agit d'actes instinctifs déclenchés par l'émotion. L'émotion de la colère est si bien unie aux actes instinctifs du combat, et l'émotion de la peur à l'acte instinctif de la fuite, qu'alors même que ces actes sont rendus impossibles les sécrétions surrénale et thyroïdienne, intermédiaires entre l'émotion et l'action, se produisent. Le peureux constitutionnel, toujours en proie à l'émotion, fait tant d'adrénaline qu'il en est immobilisé. Quand il est évacué cette sécrétion se ralentit et les troubles qui en sont la conséquence disparaissent; mais il peut se faire que l'onirisme le jour et les cauchemars la nuit perpétuent l'état d'émotions récidivantes et de sécrétions renouvelées Alors le sujet présente le tableau de la maladie de Graves; il parait être surtout un thyroïdien, malgré l'importance de la sécrétion surrénale; cependant, au frôlement du doigt, le tégument réagit par un réflexe pilo-moteur souvent instantané, il conserve longtemps, aussi, l'empreinte blanche de la pression du pouce.

b) Exagération des réflexes de défense. — Le « reflexe du recul », à la vue du danger qui approche est la prise d'une attitude effacée, rampante; l'individu étend la main devant son visage, pour se garer; ses yeux clignent; ce reflexe a pour objet de soustraire l'individu à l'attaque en le cachant. Le « réflexe du sursaut » est un mouvement soudain des membres et du corps, associé au clignement des yeux et à la dilatation des pupilles; il répond aux bruits violents ou inattendus; ce réflexe est la préparation à l'activité qui se produirait si l'individu s'abandonnait à son instinct; c'est le premier temps de la fuite. Réflexe du recul et reflexe du sursaut sont réflexes de défense; ils ont leur centre dans le cerveau moyen.

L'exagération du réflexe du sursaut chez des soldats atteints de certaines névroses de guerre est inexactement interprété comme conséquence de l'hyperaconsie, qui peut d'ailleurs coexister. Dans les cas sévères de ces névroses, caractérisées par l'exagération des réflexes de défense, le sujet parait en proie à une terreur extrême; il sursaute violemment et il tremble de la tête aux pieds au moindre bruit: il porte ses bras en avant comme pour se protéger des coups: il se cache sous ses couvertures si l'on approche de son lit. Il arrive que, lorsque la suggestion hypnotique a réussi à faire disparaître le sentiment de terreur, l'apparence de la terreur reste entière. L'individu ne pense plus, ne rêve plus aux horreurs de la guerre et pourtant il semble toujours saturé de telles pensées. Les émotions subies ont accru l'excitabilité de son système nerveux à ce point, que l'exagération du réflexe du recul et du réflexe du sursaut persiste, quand la cause de cette exagération a disparu

Le lit, l'isolement, l'hypnose, sont les bases du traitement de ces névroses. En cas d'hyperaconsie vraie on fera mettre du coton dans les oreilles, ou même un bandage avec de gros tampons d'ouate sur les oreilles, pour la nuit et pendant les orages. FEINDEL.

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

Dr Bernardino Maxi. *Mouvements rotatoires de la tête pendant le sommeil* (*Il Policlinico*, fasc. 30, 1917, 22 Juillet). — Il s'agit d'un soldat qui avait été hospitalisé pour une gelure des deux pieds du second degré et qui pendant son sommeil ne faisait que rouler sa tête sur son oreiller à droite et à gauche. A peine commençait-il à s'endormir que débutaient ces mouvements de la tête qui étaient constants, rythmiques et pouvaient être comparés à des oscillations d'un pendule. La tête roulait à droite et à gauche dans une excursion d'environ 180° : Les oscillations avaient toujours la même amplitude à la vitesse de 150 à 160 par minute : quel que fût le moment de la nuit, quel que fût le jour du mois, on comptait toujours le même nombre de mouvements; la tête ne s'appuyait pas sur l'occiput pour se mouvoir à droite et à gauche, mais dans le mouvement, elle se disloquait, s'appuyant successivement sur l'occiput, sur la région temporale et sur une partie du front. Pour arriver à l'extrême limite de l'excursion, la tête se rapprochait graduellement du moignon de l'épaule, de façon que ce mouvement ne se faisait pas suivant une ligne droite, mais sur un tracé légèrement courbe à concavité tournée vers le tronc. Il en résultait que sur l'oreiller se creusait une ligne concave régulièrement circulaire à la partie postérieure limitée par une ligne courbe en haut.

La régularité des mouvements était frappante : depuis l'extrémité de l'excursion, elle passait dans le sens inverse avec une admirable continuité sans un instant de repos, et la tête roulait avec une telle agilité qu'elle paraissait mue par une machine et n'éprouvait aucune résistance Un tracé, s'il avait été possible de le prendre, aurait donné un diagramme formé de lignes droites, disposées obliquement d'une égale longueur, et réunies à leurs extrémités par des lignes courbes.

Le sommeil était plutôt léger : une piqûre de puce suffisait pour le réveiller, mais dès que par le grattage il avait fait disparaître la sensation de prurit, il se rendormait et immédiatement la tête recommençait à rouler. Les contractions invariablement cloniques étaient indolentes et ne laissaient pas au malade la moindre sensation de fatigue. Il se réveillait le matin, parfaitement ignorant de ce qui lui arrivait pendant la nuit, avec le corps parfaitement reposé, l'esprit lucide, sans céphalée, ni vertige. Il ne sentait aucun besoin de se reposer dans la journée. L'examen électrique des muscles et des nerfs ne révélait rien d'anormal, et malgré ce trouble, son état général s'était amélioré et son poids avait augmenté. C'est en vain que l'auteur tenta la psychothérapie, ou une médication tonique antispasmodique : ce ne fut que le chloral qui pendant quelque temps sembla diminuer les mouvements, mais son action ne persista pas, et au bout de cinq mois, quand le malade quitta l'hôpital pour un congé de convalescence de trois mois, son état ne s'était pas modifié.

L'auteur ne trouva rien dans ses antécédents héréditaires qui pût éclairer la pathogénie de ce cas, et après avoir passé en revue les différentes affections auxquelles on aurait pu pouvoir le rattacher, il croit que cette hyperkinésie pouvait reconnaître comme cause provocatrice une circonstance émotive (séjour dans les tranchées depuis le début de la guerre, angoisse continue d'être attaqué). Il admet chez ce sujet un état de réceptivité spécial, un automatisme plus développé, une fragilité spéciale des centres cinétiques du système nerveux central.

Pour expliquer le fait que ces mouvements ne se manifestaient que pendant le sommeil, il faut admettre qu'à l'état de veille, la volonté pouvait arrêter l'irritabilité particulière des centres cinétiques dont dépendaient les muscles, siège du spasme. A. F.

THÉRAPEUTIQUE

Shiga. *Recherches sur le traitement de la tuberculose* (*The Kitasato Archives of exper. Medicine*, n° 1, 1917, Avril). — L'auteur fait une étude chimiothérapique sur l'action de certains colorants d'aniline et d'un composé salvarsan-cuivre sur l'évolution de la tuberculose.

La première série de recherches fut effectuée sous la direction d'Ehrlich. Les animaux infectés furent traités avec de nombreux colorants et des composés de brome, d'iode et de cuivre, parmi eux se mon-

trèrent particulièrement efficaces les dérivés de la métoxine (combinaison du groupe métoxyle $CH CH^3$ avec la fuchsine) et spécialement la trichlorodiméthoxybrosaniline.

A l'autopsie des cobayes sacrifiés, on nota que les lésions tuberculeuses étaient beaucoup plus discrètes que chez les cobayes témoins.

Les injections intraveineuses de salvarsan-cuivre, trois fois par semaine, à la dose de 1 centigr. par kilogramme d'animal chez les lapins atteints de tuberculose bovine furent bien supportées et les animaux augmentèrent de poids. L'autopsie montra que les lésions étaient plus limitées et que la quantité des bacilles tuberculeux était inférieure à celle des animaux témoins.

Cliniquement l'auteur a fait porter ses recherches thérapeutiques sur les lépreux et les tuberculeux.

On peut impunément injecter dans les veines 1 centigr. du composé salvarsan-cuivre dissous dans une quantité de soude caustique trois fois supérieure au poids du salvarsan. La dose totale du traitement fut de 0 gr. 80 à 1 gr.; l'injection fut renouvelée jusqu'à 10 fois à 8 jours d intervalle. Il existe fréquemment une réaction locale douloureuse passagère et une réaction générale qui peut durer vingt-quatre heures et qui se manifeste par de l'albuminurie transitoire, de la fièvre, des vomissements.

Chez les lépreux au début, l'amélioration est certaine. Chez les lupiques on note une amélioration passagère suivie de récidive des lésions. Chez les tuberculeux pulmonaires au 1er et 2e degré, les premières injections ont donné une réaction assez vive, puis on nota une diminution et même la disparition des bacilles dans les crachats.

En résumé le groupe salvarsan-cuivre jouit d'un effet certain sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire et de la lèpre au début, mais les phénomènes réactionnels sont trop intenses. R. B.

THÉRAPEUTIQUE

William B Coley. *Le traitement du sarcome inopérable avec les toxines mixtes de l'érysipèle et du bacillus prodigiosus* (*Medical Record*, 1917, 2 Juin). — L'auteur emploie depuis 1893 une méthode des sarcomes inopérables basée sur ce fait que ces tumeurs malignes inopérables disparaissent après une atteinte d'érysipèle accidentel et demeurent guéries pour toujours.

Il convient de commencer le traitement par des doses très faibles et de pratiquer l'injection en un point éloigné de la tumeur, de préférence dans la région pectorale ou dans les fesses. Progressivement la dose sera augmentée d'une quantité minime, jusqu'à ce qu'elle produise une réaction avec température de 39°.

Dans les tumeurs inaccessibles, les tumeurs intra-abdominales par exemple, l'auteur a obtenu de bons résultats en injectant les toxines à leur intérieur.

Deux dangers sont inhérents au traitement, celui d'injecter une dose initiale trop abondante, ce qui peut amener la mort par collapsus, et celui de provoquer une néphrite en injectant de trop fortes doses.

L'auteur a eu à déplorer 3 cas de mort par hémorragie cérébrale et embolie et 3 cas de néphrite due probablement à l'injection des toxines.

Ces 6 cas de mort sur 1.000 cas traités de tumeurs malignes inopérables n'enlèvent d'ailleurs rien à la méthode.

Cette méthode est à conseiller: 1° dans tous les cas de sarcomes inopérables, quels qu'ils soient; 2° avant l'opération des ostéosarcomes des os longs, quand on se propose de sacrifier le membre; 3° immédiatement après les opérations incomplètes, dans l'espoir de détruire la portion de tumeur qui n'a pu être enlevée; 4° en combinaison avec l'action du radium ou des rayons X pour agir localement avec un de ces procédés, et sur tout l'organisme avec les toxines; 5° après les ablations de sarcomes et de carcinomes, pour diminuer le nombre des récidives; 6° dans les carcinomes.

Voici bientôt vingt-quatre ans que l'auteur a employé cette méthode dans 1.000 cas environ. Sur les 68 cas suivants, 63 furent traités uniquement par les toxines; 8 ne présentèrent aucune récidive pendant une durée de trois à cinq ans, 34 pendant cinq à dix ans, 14 pendant dix à quinze ans, 7 pendant quinze à vingt ans et 5 pendant vingt à vingt-quatre ans.

Dans tous les cas on pratiqua un examen histologique qui confirma qu'il s'agissait bien de tumeur maligne.

Coley fait appel aux médecins et aux chirurgiens afin qu'ils expérimentent sa méthode. Sur 124 cas de sarcomes inopérables traités par divers chirurgiens, 87 ne présentèrent aucune récidive pendant une période de trois à vingt ans.

Récemment Barns a publié des résultats favorables obtenus avec cette méthode. R. B.

Oswald Smith. *L'injection sous-cutanée d'oxygène dans le « pied de tranchée »* (*The New York Med. Journal*, 1917, 30 Juin). — L'auteur recommande l'injection sous-cutanée d'oxygène comme un élément important de traitement de tous les cas de « pied de tranchée » à type œdémateux ou gangreneux.

A l'aide d'une aiguille ordinaire on injecte lentement l'oxygène dans les tissus sous-cutanés des régions malléolaires et de la base des orteils, jusqu'à ce que les régions soient bien distendues.

Il convient de faire passer l'oxygène à travers une solution saturée de carbonate de sodium et d'observer une asepsie parfaite. L'aiguille sera toujours introduite en tissu sain.

Après l'injection, le pied est enveloppé d'un pansement imprégné d'une solution picriquée à 1 pour 100 qu'on renouvellera toutes les fois que cela sera nécessaire.

L'oxygène exerce une sorte de drainage sur le liquide d'œdème qui est expulsé par l'orifice de l'aiguille. Il est absorbé lentement, favorisant la nutrition des tissus altérés, dont il active la circulation. Les portions cutanées mortifiées sont laissées en place et servent d élément protecteur. R. B.

OPHTALMOLOGIE

M Landolt. *Les troubles de la vision nocturne chez les soldats* (*Archives d'ophtalmologie*, t. XXXV, Juillet-Août, 1917, p. 580-605). — Les soldats se plaignant d'y mal voir la nuit peuvent se répartir en deux catégories principales: ceux qui, avant la guerre, avaient déjà une vision nocturne déficiente, connue ou ignorée et ceux qui sont devenus héméralopes à la guerre.

La catégorie des *héméralopies révélées par la guerre* comprend un 1er groupe: les amblyopes nocturnes ou *faux* héméralopes, constitués pour la plupart par des amétropes non corrigés ou mal corrigés et des hommes atteints de lésions cornéennes Un 2e groupe: les héméralopes *vrais*, comprend des hommes atteints d'affections chorio-rétiniennes, quelques rares rétinites pigmentaires, quelques choroïdites, des cas d'affection congénitale du système neuro-rétinien pouvant s'accompagner d'une acuité diurne normale ou non, mais suffisante pour le service armé et d'un champ visuel normal au jour, enfin d'héméralopies congénitales, moins accentuées et probablement physiologiques.

Les uns et les autres ont ressenti les inconvénients de cette infériorité visuelle depuis qu'ils mènent une vie réellement nocturne.

Les premiers seront corrigés et maintenus au front. Parmi les autres, on éliminera ceux dont l'affection est susceptible d'évoluer, comme la rétinite pigmentaire, ceux qui étant de par leur acuité à la limite même de l'aptitude réglementaire, pourront, s'ils sont reconnus héméralopes, être proposés pour les services auxiliaires. Mais les autres pourront en général être maintenus au front.

La 2e catégorie des *héméralopies causées par la guerre* est très pauvre, les mauvaises conditions d'alimentation et d'hygiène étant devenues rares, grâce à l'organisation de l'Intendance et du Service de Santé. Le symptome héméralopie peut disparaître en dix à vingt jours de repos et d'alimentation rationnelle (supplément de 2 œufs par jour et huile de foie de morue).

En somme, à part les cas de rétinite avec rétrécissement considérable du champ visuel, le symptôme héméralopie ne justifie pas à lui seul l'évacuation à l'intérieur ou le maintien dans les dépôts. R. B.

E Ginestous *Recherches statistiques sur l'étiologie générale des blessures oculaires de guerre* (Extrait d'un mémoire intitulé « Les blessures de guerre », couronné par l Académie de Médecine et publié dans le *Progrès médical*, t. XLIV, n° 23, 1917, 9 Juin, p. 195). — Ces recherches sont basées sur 250 observations.

Fréquence des blessures oculaires de guerre. Contrairement à ce que l'on croyait autrefois, les blessures de l'œil et de ses annexes, comparées aux blessures des autres organes ou régions du corps, sont relativement fréquentes dans la chirurgie de guerre.

Sur ce sujet, M. Ginestous a pu réunir les statistiques suivantes: depuis la mobilisation jusqu'au 1er Décembre 1915, il a été proposé par la Commission de réforme d'Angers:

Retraites pour toutes causes, 326; retraites pour affections oculaires, 116 (soit, 35,5 pour 100).

Réformes n° 1 pour toutes causes, 144; réformes n° 1 pour affections oculaires, 9 (soit 6,2 pour 100).

Au total: retraites et réformes n° 1 pour toutes causes, 470; retraites et réformes n° 1 pour affections oculaires, 125 (soit 26,5 pour 100).

Nature des corps traumatisants. — Les corps traumatisants peuvent être de différente nature: balles; éclats d'obus, de bombe, de grenades: shrapnells; arme blanche; projection de terre, gravier, etc...; ébranlement d'air. Quelle est la proportion respective de chacun de ces corps traumatisants dans la production des blessures oculaires? Voici les chiffres recueillis par l'auteur:

Balles: 66; éclats d'obus, bombes, grenades, 44; shrapnells, 10; arme blanche, 1; terre, gravier, fil de fer, etc., 13; ébranlement d'air, 16.

De ces statistiques il résulte que les blessures oculaires par éclats d'obus sont les plus fréquentes (114 sur 250, soit 57,6 pour 100) et que celles par arme blanche sont au contraire exceptionnelles. A noter la fréquence relative des lésions indirectes causées par « ébranlement d'air » (explosions).

Régions traumatisées. — En quels points portent les lésions?

Les statistiques suivantes répondent à cette question:

Œil 106, orbite 25, région sourcilière 13, région palpébrale 111, région temporale 16, face 31, crâne 30, sans localisation 16.

(Si le chiffre total dépasse celui de 250 observations, cela tient à ce fait que, dans la plupart des cas, les localisations sont multiples.)

Localisation anatomique des lésions. — Les statistiques fournissent à ce sujet les renseignements suivants:

Conjonctive 12, cornée 30, iris 22, cristallin 18, corps vitré 20, chorio-rétine 74, nerfs de l'orbite et muscles 19, paupières 15, voies lacrymales 6, centres nerveux 4, plaies pénétrantes, corps étrangers 39, énucléés avant leur arrivée 35.

Ainsi qu'il ressort de ces statistiques, les lésions chorio-rétiniennes occupent par leur fréquence la première place. Il n'existe aucune concordance entre la violence du choc et la gravité de la lésion. Le traumatisme peut porter directement sur le globe oculaire ou, au contraire, atteindre les régions avoisinantes: orbite, région sourcilière, malaire, temporale, etc.

Répartition des lésions monoculaires et binoculaires. — Sur 250 observations, les lésions se répartissent ainsi:

Monoculaires	œil droit	122	228
	œil gauche	106	
Binoculaires			22

Dans 9 observations, les lésions ont entraîné la *cécité complète*. Dans ces 9 cas, les causes de la cécité peuvent être ainsi déterminées:

Double énucléation avant l'entrée au Centre ophtalmologique			3
Enucléés d'un œil et lésions de l'autre œil	décollement rétinien	1	3
	phtisie du globe	1	
	cataracte non opérable	1	
Lésions binoculaires	Plaies perforantes du globe et lésion du corps vitré	2	3
	Phtisie du globe et décollement rétinien par corps étranger intra-oculaire	1	

CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE

LES MÉNINGITES AIGUËS DANS LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

Par le Prof. **HUTINEL** [1].

Je vous présente une fillette de 3 ans 1/2 dont l'histoire me semble intéressante. Elle nous a été apportée, le 5 Novembre 1917, parce qu'elle souffrait de la tête. Ses parents se disaient bien portants; cependant la mère avouait une fausse couche. Elle était née à terme, pesant 4 kilogr.; elle avait été élevée au sein pendant cinq mois et n'avait eu d'antres maladies qu'une rougeole, au commencement de l'année.

Douze jours avant son entrée, à la suite de troubles digestifs, elle avait commencé à se plaindre de la tête; depuis quatre jours elle était tombée dans un état comateux et ne parlait plus. Nous avons trouvé, chez elle, tous les symptômes d'une méningite : raideur de la nuque, signe de Kernig, strabisme, pouls inégal, respiration irrégulière, ventre déprimé, raie méningitique, hémiparésie et exagération des réflexes du côté droit; avec cela, crâne volumineux, fontanelle non encore fermée, dents petites, légères déformations rachitiques des membres, mais température normale.

La ponction lombaire donna un liquide clair, peu albumineux, contenant des lymphocytes avec de rares polynucléaires et quelques mononucléaires. Cette formule cytologique, un peu différente de celle d'une méningite tuberculeuse, nous fit réserver notre diagnostic. Une lésion bacillaire semblait cependant très probable.

Eh bien! cette fillette, soumise à un traitement mercuriel, consistant d'abord en frictions, puis en injections intramusculaires de benzoate de Hg., à la dose quotidienne de 5 milligr., a guéri complètement. Le nombre des leucocytes, comptés à la cellule de Nageotte dans le liquide céphalo-rachidien, tomba de 49, d'abord à 37, puis à 2, 6, en 12 jours, et les symptômes inquiétants disparurent progressivement.

Quelle était donc la nature de cette méningite? On pouvait penser à une poliomyélite, l'enfant ayant présenté une parésie du membre supérieur droit; mais cette paralysie n'était nullement flasque; les réflexes étaient même exagérés, surtout au membre inférieur; d'ailleurs l'impotence ne tardait pas à disparaître sans être suivie d'atrophie. Était-ce donc une méningite syphilitique? La marche des accidents, les caractères du liquide fourni par la ponction lombaire, l'absence de fièvre et le résultat du traitement plaidaient en faveur de cette opinion; mais la réaction de Wassermann était négative. Elle l'était même obstinément. Trois fois nous ne pûmes obtenir aucun résultat positif, ni avec le sang, ni avec le liquide céphalo-rachidien ; la quatrième fois seulement elle fut nettement démonstrative.

Maintenant l'enfant est guérie; elle reviendra dans le service pour continuer le traitement qui lui a si bien réussi. Je me reprocherais de n'avoir pas profité de sa présence pour vous entretenir des méningites aiguës, imputables à la syphilis héréditaire.

***

Le sujet que j'aborde est difficile, je ne me le dissimule pas, car l'entente n'est pas encore complète entre les médecins. Ne croyez pas d'ailleurs que les réactions méningées de la syphilis, pas plus celles qui, chez l'enfant, sont occasionnées par une infection héréditaire que celles qui, chez l'adulte, s'observent au cours d'une maladie acquise, soient exactement comparables à celles de la tuberculose. Elles peuvent les simuler; vous venez d'en avoir la preuve; mais le plus souvent elles en diffèrent par la plupart de leurs caractères.

D'abord les lésions anatomiques sont rarement semblables. Si vous parcourez les observations publiées, vous ne relevez ni les mêmes réactions de la pie-mère et de l'arachnoïde, ni les mêmes exsudats séro-purulents et fibrineux à la base du cerveau, ni les mêmes altérations du cortex, ni les vastes ramollissements des centres blancs. Les lésions imputables à la syphilis sont généralement plus légères, plus discrètes, plus cantonnées; souvent même elles sont à peine visibles.

Dans beaucoup de cas, les modifications du liquide céphalo-rachidien sont le seul indice d'une irritation méningée. Les résultats de l'examen cytologique se rapprochent alors jusqu'à un certain point de ceux que l'on obtient dans la pie-mérite bacillaire; avec quelques différences pourtant qui suffisent parfois à attirer l'attention. Si les lymphocytes prédominent nettement dans les deux cas, on trouve dans la syphilis une proportion plus ou moins forte de grands mononucléaires et même des polynucléaires ; d'autre part, la composition chimique du liquide est moins profondément modifiée.

Les caractères cliniques des réactions méningées dans la syphilis héréditaire sont encore moins superposables à ceux de la méningite tuberculeuse. Rares sont les observations où ils sont assez nettement dessinés pour qu'une confusion soit inévitable; le plus souvent ils sont atténués et à peine reconnaissables. Le mal évolue alors sans bruit, sournoisement, ne se reconnaît que si on le recherche avec soin et souvent ne se révèle que par les modifications cytologiques du liquide céphalo-rachidien.

Les réactions que l'on range dans le cadre des méningites syphilitiques sont donc singulièrement disparates puisque, à côté de celles qui sont assez graves pour entraîner une mort rapide, il en est qui ne s'accusent que par le passage de quelques lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien. L'examen de ce liquide constitue une véritable biopsie; et les lésions qu'il révèle, si légères soient-elles en apparence, sont loin d'être négligeables.

Si la méningite tuberculeuse touche brutalement les centres nerveux et tue les malades dans tous les cas, la méningite spécifique, plus insidieuse, entraîne rarement une mort rapide. Elle n'en compromet pas moins l'intégrité des centres nerveux. Si elle ne détruit pas l'encéphale, elle l'estropie; si elle permet à l'organisme de survivre, elle atteint l'individu dans sa fonction la plus noble et laisse souvent des traces irrémédiables de son passage, surtout si elle a été méconnue. Est-il exagéré de soutenir que la moitié des tares nerveuses constatées chez les enfants sont imputables à la syphilis héréditaire?

Les lésions méningées, hérédo-spécifiques ont de grandes analogies avec celles de la syphilis acquise; elles ne sont cependant pas absolument identiques.

Celles-ci sont essentiellement des *vascularites*. La pie-mère est une membrane vasculaire; les infections qui l'atteignent lui arrivent par les vaisseaux qui d'ordinaire réagissent les premiers; de là elles diffusent sur la dentelle conjonctive qui les unit, sur les centres encéphaliques et médullaires dans lesquels pénètrent les germes et les poisons microbiens, et elles agissent sur le liquide céphalo-rachidien où s'extravasent les globules blancs, l'albumine et la fibrine qui témoignent de l'existence d'une inflammation.

Cliniquement, dans la syphilis acquise, les méningites aiguës se présentent à la période secondaire en même temps que la roséole. Elles peuvent être assez graves pour déterminer une mort rapide (j'en ai observé des exemples); le plus souvent elles sont légères ou même latentes et ne livrent leur secret que si l'on fait la ponction lombaire. Tout au plus note-t-on parfois des symptômes assez vagues : céphalée, Kernig, raideur de la nuque, somnolence, parésies, troubles oculo-pupillaires; mais, même dans les cas où ces signes font défaut, les lésions vasculaires et conjonctives ne sont point à dédaigner. Si minimes, si latentes soient-elles, elles peuvent laisser des traces qui se retrouvent plus tard. Elles sont l'origine, le premier stade de certaines méningo-chroniques localisées ou diffuses, de scléroses partielles ou systématisées, et il n'est guère imprudent de dire qu'elles se trouvent à l'origine de la paralysie générale, du tabes et d'une foule d'altérations qualifiées parasyphilitiques.

A une période avancée de la syphilis, on peut assister à des réveils plus ou moins menaçants de ces lésions. Il s'agit alors plutôt de réactions méningées encéphaliques que de véritables méningites, car les lésions causées par le tréponème se localisent d'autant plus et ont d'autant moins de tendance à la diffusion qu'elles sont plus anciennes.

***

Nous allons retrouver chez l'enfant, dans la syphilis héréditaire, ce que nous venons d'entrevoir chez l'adulte dans la syphilis acquise.

Les méningites spécifiques aiguës s'observent principalement après la naissance dans les premières semaines de la vie, au moment où l'infection est grave, diffuse, septicémique et atteint profondément la peau, les os et la plupart des viscères.

A cette période de l'existence, les méningites se traduisent : soit par des lésions nettement caractérisées, soit plus souvent par de simples modifications du liquide céphalo-rachidien.

Après deux ans, chez l'enfant hérédo-spécifique, comme chez l'adulte, à la période tertiaire de la syphilis acquise, on voit moins de méningites aiguës proprement dites que de réveils d'une infection ancienne, latente ou méconnue ou que de réactions méningées, provoquées par l'action sur les centres nerveux antérieurement touchés, d'infections aiguës, banales ou nettement différenciées. Ces réactions, aussi bien celles qui passent inaperçues que celles qui ont une symptomatologie menaçante, sont extrêmement curieuses. Sans doute celles qui empruntent le masque de la méningite tuberculeuse sont les plus intéressantes pour le médecin, mais les autres, si sournoises soient elles, sont loin d'être négligeables.

Nous examinerons donc successivement les méningites aiguës, spécifiques des nouveau-nés et les accidents méningés des enfants plus grands. Dans les deux cas, ces manifestations reconnaissent pour cause des lésions légères, souvent latentes, qui ne se traduisent guère que par une lymphocytose rachidienne plus ou moins considérable. Lorsque l'on trouve plus de 20 lymphocytes par cellule de Nageotte, on a le droit de prononcer le mot de méningite; mais l'élément primordial, ici comme dans les méningites de l'adulte, c'est une vascularite dont l'extension à la trame conjonctive des méninges molles, à la substance nerveuse et au liquide céphalo-rachidien, est la conséquence et l'aboutissement. C'est dans les vaisseaux où se trouvent les tréponèmes qu'apparaissent les premières lésions; mais elles peuvent s'étendre, diffuser ou, au contraire, se fixer; en tout cas leur existence peut provoquer des troubles de circulation et de nutrition. Chez des sujets dont la masse encéphalique n'est encore qu'une sorte de crème rosée où se développent et mûrissent les éléments nerveux, elles entraînent forcément des modifications ou des arrêts d'évolution qui laissent des traces plus ou moins profondes.

Latentes ou apparentes, ces lésions justifient plus tard l'apparition d'accidents spécifiques aux diverses périodes de l'enfance. Et les réactions qu'elles occasionnent ne sont pas toujours en

1. Leçon du 30 Novembre 1917.

rapport exact avec des altérations anatomiques nettement caractérisées, ni même avec des modifications évidentes du liquide céphalo-rachidien. Parfois elles apparaissent sans que ce liquide soit modifié et elles font défaut dans des cas où il présente des altérations cytologiques et chimiques. Si, parmi ces réactions, il en est qui reproduisent presque fidèlement le tableau clinique de la méningite tuberculeuse, nous pouvons continuer à les appeler des méningites syphilitiques, mais cela ne prouvera pas que la syphilis soit, dans tous les cas, leur cause unique et suffisante. Sous cette forme elles sont peu communes, mais leur importance clinique est telle que l'on n'a pas le droit de les négliger.



Les *méningites aiguës des nourrissons*, caractérisées à la fois par des altérations cytologiques du liquide céphalo-rachidien, par des lésions macroscopiques et histologiques quelquefois par des symptômes cliniquement reconnaissables ont été étudiées surtout par Ravaut. Ses recherches avaient été précédées par celles de Tobler qui n'avait guère fait que le cytodiagnostic.

Ravaut a étudié 28 petits enfants atteints de syphilis héréditaire. L'âge de ces sujets variait de quelques jours à un an.

Dans 8 cas, le liquide céphalo-rachidien ne présentait aucune réaction cytologique et rien n'autorisait à admettre une altération des méninges.

Dans les 20 autres, le liquide céphalo-rachidien présentait:

3 fois, une réaction discrète; c'est-à-dire que l'on comptait de 3 à 6 lymphocytes par champ de microscope;

8 fois, une réaction moyenne : de 7 à 20 lymphocytes;

9 fois, une grosse réaction, avec plus de 20 lymphocytes par champ.

Dans tous les cas où la réaction était forte, il existait en même temps des manifestations cutanées assez importantes. Retenons ce point, nous le retrouverons dans un instant.

La plupart des enfants ayant survécu, le nombre des autopsies fut peu considérable. Les observations sont donc incomplètes; cependant plusieurs sont intéressantes parce que les enfants ont présenté des symptômes non exclusivement méningés, mais plutôt encéphalo-méningés pendant assez longtemps et à plusieurs reprises.

Quatre autopsies furent pratiquées. L'une fut complètement négative (obs. XI). Dans une autre (obs. XVIII) on trouva des lésions absolument nettes de granulie. Les deux dernières sont particulièrement curieuses.

Dans l'observation XXI, les vaisseaux pie-mériens étaient congestionnés et la membrane conjonctive épaissie; un exsudat fibrineux, comparable à une toile d'araignée, tapissait la base de l'encéphale, surtout au niveau du chiasma des nerfs optiques et se retrouvait sur la base du crâne, dans les points correspondants, sous forme de tractus grisâtres. Les vaisseaux examinés plus tard contenaient de petites coagulations et des spirochètes; par contre il fut impossible d'en découvrir dans la substance nerveuse.

Dans l'observation XXIV, on nota un certain degré d'œdème sous-arachnoïdien, de la congestion et même de l'épaississement de la pie-mère, au niveau du cortex, un exsudat fibrineux à la base de l'encéphale depuis le chiasma jusqu'à l'extrémité postérieure de la protubérance. L'enfant était mort avec du sclérème et d'énormes lésions viscérales.

Ces cas sont absolument probants; mais sont-ils fréquents? J'avoue n'en avoir pas observé de semblables, dans le milieu même où furent recueillis les faits publiés par Ravaut; mais souvent on ne voit bien que les points sur lesquels l'attention a été particulièrement attirée, surtout quand il s'agit de petites lésions.

Je ne mets donc en doute ni l'existence ni l'importance des méningites aiguës, hérédo-spécifiques dans les premiers mois de la vie, alors que les lésions des vaisseaux et des organes sont à leur maximum de diffusion et de gravité. Reste à savoir dans quelle proportion interviennent ces lésions méningées. C'est là un point intéressant à déterminer, si l'on admet qu'elles ont un rôle important dans la genèse des accidents ultérieurs.

On pourrait croire que leur fréquence a été exagérée. Gardons-nous d'un scepticisme imprudent; il y a pourtant des faits dont on est forcé de tenir compte. L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien est-il absolument probant et suffit-il d'une vingtaine de lymphocytes par champ de microscope pour caractériser une méningite spécifique? Les observations suivantes permettent d'en douter, au moins dans certains cas.

Ravaut avait fait remarquer la coïncidence des fortes lymphocytoses rachidiennes avec d'importantes manifestations cutanées. Or, mon élève Ferrand, en étudiant *les syphiloïdes post-érosives*, dont le diagnostic est parfois si difficile, eut l'idée de chercher dans le liquide céphalo-rachidien un critérium de la nature spécifique de ces manifestations. Il ne tarda pas à se convaincre que la lymphocytose était fréquente et souvent aussi importante que chez les syphilitiques avérés, chez des nourrissons qui par ailleurs, ne présentaient aucun signe de spécificité. Cette constatation me conduisit à remarquer que les méninges avaient avec la peau une parenté originelle et que, chez le nouveau-né, elles semblaient se souvenir de leur origine ectodermique.

Les réactions lymphocytaires du liquide céphalo-rachidien sont loin d'être rares chez les sujets très jeunes; quand elles sont fugaces et parallèles à des affections cutanées, elles ne suffisent pas pour imposer le diagnostic de syphilis. Je ne suis même pas certain qu'elles dénoncent de véritables méningites, surtout dans les cas où il ne se produit ni distension des fontanelles ni convulsions.

Les méningites aiguës syphilitiques n'en existent pas moins chez les nourrissons et, si elles ne sont pas toujours nettement caractérisées, anatomiquement et cliniquement, on a le droit de penser qu'il existe, soit avec elles, soit en dehors d'elles, des lésions vasculaires qui, plus tard, pourront être le point de départ de réactions multiples.

N'est-ce pas à ces lésions méningées ou vasculaires qu'il faut imputer les encéphalites, les atrophies, les scléroses, les arrêts de développement des centres nerveux, les épaississements des méninges et certaines hydrocéphalies, si fréquentes chez les spécifiques héréditaires? Si elles sont méconnues au moment où elles se produisent, leurs suites n'en sont pas moins redoutables puisqu'elles font éclore des altérations qui faussent et compromettent pour toujours le fonctionnement des centres nerveux.

***

Méningites et réactions méningées tardives. Il me reste à vous parler des méningites aiguës, imputables à la syphilis héréditaire, qui surviennent chez les enfants âgés d'au moins deux ans. Celles-ci, je vous l'ai déjà dit, sont moins des méningites primitives que des réveils d'anciennes lésions ou que des réactions, naissant sur un terrain préparé, sous l'influence d'infections aiguës ou d'intoxications. Ces réactions sont nettement secondaires, dans un assez grand nombre de cas, et, quand elles semblent primitives, elles ne le sont sans doute qu'en apparence.

Les cas les plus simples sont ceux où les accidents méningés surviennent chez des enfants porteurs de lésions cérébrales indiscutables. Chez les idiots, hémiplégiques ou quadriplégiques, dans les scléroses encéphaliques, dans les hydrocéphalies, chez les arriérés, Roger Voisin et Paisseau ont étudié, dans mon service, des méningites curables. Après avoir constaté que, dans ces cas, il n'existait pas de rapport constant entre les réactions leucocytaires du liquide céphalo-rachidien et les symptômes méningés, ils admettent que l'encéphale, antérieurement lésé, est rendu de ce fait plus vulnérable et plus apte à s'infecter. Je pourrais vous citer de nombreuses observations; en voici une que j'emprunte au mémoire de Voisin et Paisseau :

Une fillette de trois ans, idiote et quadriplégique, est apportée aux Enfants-Assistés. Un jour elle est prise de fièvre; la gorge est rouge et on trouve des signes de bronchite : température 38°8. Bientôt on note de la constipation avec rétraction de l'abdomen et raie méningitique; puis de l'abattement, un état comateux, des troubles du rythme respiratoire, des modifications du pouls, de la raideur de la nuque, en un mot une réaction méningée évidente. La ponction lombaire est négative. Prise de convulsions, l'enfant ne tarde pas à succomber.

A l'autopsie, on voit les méninges épaissies au niveau du lobule paracentral. Anatomiquement on ne constate guère qu'une méningite séreuse, mais on est frappé du désaccord qui existe entre la gravité des symptômes et le peu d'importance des lésions. C'est surtout l'encéphale qui a réagi.

Il me serait facile de multiplier ces exemples. La plupart des jeunes médecins qui assistent à ces réactions encéphalo-méningées leur attribuent volontiers une gravité qu'elles n'ont pas toujours. En réalité, elles causent rarement la mort et les autopsies sont exceptionnelles. Elles ont leur origine, beaucoup moins dans un réveil de l'ancienne lésion spécifique que dans l'action sur la circulation locale d'une infection accidentelle, telle que bronchite, angine, broncho-pneumonie, entérite, colite, parfois rougeole, fièvre typhoïde, etc. L'ancienne lésion, en modifiant la constitution des vaisseaux encéphaliques et des centres nerveux eux-mêmes, a été la cause efficiente de réactions fluxionnaires dont l'infection aiguë n'a été que la cause occasionnelle.

A côté de ces cas, de beaucoup les plus simples, je dois placer maintenant ceux dans lesquels les enfants ont été moins gravement touchés par la syphilis héréditaire. On n'en découvre pas moins chez eux des stigmates de dégénérescence, des anomalies dans le développement, un retard plus ou moins net dans l'épanouissement de l'intelligence, qui font songer à l'hérédo-syphilis.

Je vous rappelle un grand garçon de 14 ans dont je vous ai conté l'histoire, il y a quelques jours.

Il nous était présenté avec le diagnostic de réaction méningée, au cours d'une pneumonie. Or, il n'existait aucun signe de pneumonie, mais une fièvre typhoïde que l'hémoculture mit presque immédiatement en évidence. Le liquide céphalo-rachidien était clair, mais il contenait, par cellule de Nageotte, 52 leucocytes dont 32 lymphocytes avec des mononucléaires et quelques polynucléaires. Le chiffre de l'albumine était faible.

Ce grand garçon était d'ailleurs un dégénéré; il avait conservé de l'énurésie nocturne, il avait les tibias déformés et l'intelligence très peu développée. Son crâne était petit et épais, ses dents altérées et, pour lever tous les doutes, le Wassermann était positif. Dès le jour de l'entrée, on lui fit des frictions mercurielles et, sept jours après, les traces de la poussée méningitique avaient presque disparu. La fièvre typhoïde n'en fut pas moins grave et le malade ne fut guéri qu'après trois mois et demi de traitement.

Les cas de ce genre sont nombreux; je pourrais presque dire que ce sont les plus communs; mais, en passant, je dois vous signaler un écueil qui n'a pas été évité par tous les cliniciens. On

attribue souvent une importance exagérée aux stigmates de la syphilis héréditaire. Pas un seul d'entre eux n'est absolument pathognomonique, pas un ne peut permettre, s'il est seul, d'affirmer l'existence de l'infection par le tréponème. Tous, en effet, peuvent avoir d'autres origines. Même quand ils se groupent en plus ou moins grand nombre, ils ne constituent qu'une probabilité. Lorsqu'ils existent, ils font songer à la syphilis; ils incitent à la rechercher, mais ne permettent pas de l'affirmer.

Il est rare que l'on ne découvre pas quelqu'un de ces stigmates, dans les cas où les accidents méningitiques attribués à l'hérédo-syphilis semblent primitifs et rappellent le tableau clinique de la méningite tuberculeuse; mais alors les symptômes nerveux absorbent l'attention, et la méningite peut paraître primitive.

Je pourrais vous citer un grand nombre d'observations de cette catégorie. J'en trouve d'abord quatre dans un bon mémoire de Lavergne, publié l'année dernière dans les *Archives de médecine des enfants*, et je puis vous en citer quatre autres recueillies dans mon service cette année même.

La première est celle d'une fillette de 2 ans. On nous apporte l'enfant avec des convulsions, dans un état lamentable. La mère syphilitique est à Saint-Lazare. Depuis trois jours, la petite malade a de la fièvre; auparavant elle était mal soignée, marchant mal, ne parlant pas encore et semblait triste. Elle est affreusement maigre; la peau sèche, flétrie, garde le pli et semble déshydratée. Ventre rétracté, selles fréquentes, grumeleuses, fétides. Convulsions subintrantes. Pupilles dilatées, raideur de la nuque, Kernig. Respiration irrégulière avec pauses, pouls inégal. La ponction lombaire donne un liquide clair, avec 2 gr. d'albumine, 0 gr. 20 d'urée, 12 à 15 leucocytes par champ, dont 8 ou 10 lymphocytes et 4 ou 5 mononucléaires. Hémitremblement à droite, plus marqué au membre supérieur, signe de l'éventail du même côté. Sur le pied droit, au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, cicatrice violacée, suspecte. On peut songer à une méningite tuberculeuse, bien que la cuti-réaction soit négative, mais on fait une réserve en faveur d'une réaction méningée, chez une hérédo-spécifique. Frictions hydrargyriques, bains chauds.

Quatre jours après, la température oscille autour de 38°8, mais l'enfant semble améliorée; Kernig moindre, nuque plus souple. Liquide céphalo-rachidien presque normal, 0 gr. 10 d'albumine; chlorures 8 gr. 5, lymphocytose légère. Pas de bacilles de Koch.

Deux jours plus tard, nouvelle poussée méningitique. Raideur plus grande, 8 à 10 lymphocytes et quelques mononucléaires par champ. Wassermann négatif avec le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Les jours suivants, l'état du tube digestif s'améliore, l'enfant renaît peu à peu.

Elle sort guérie. Le Wassermann avait été positif au second examen; le cobaye inoculé n'est pas tuberculeux.

La seconde malade, une fillette de 6 ans, nous est amenée le 6 Mai, avec le diagnostic de méningite. Les parents sont bien portants, mais trois enfants sont morts en bas âge. En Février 1917, elle a eu une rougeole après laquelle elle a toussé longtemps. Prise de vomissements, de fièvre et de céphalalgie, elle fut conduite dans un hôpital, le 22 Avril. La ponction lombaire fut faite et l'on affirma l'existence d'une méningite tuberculeuse. La température était cependant très élevée; elle oscillait autour de 40°. Notre examen nous fit constater des signes évidents de méningite: abattement, état demi-comateux, raideur de la nuque, Kernig, Brüdzinski, redressement du gros orteil et exagération des réflexes à droite; raie méningitique, ventre rétracté, respiration irrégulière avec longues pauses, pouls inégal, température 38°8. Le liquide céphalo-rachidien était clair, hypertendu avec 30 lymphocytes par champ et 2 gr. d'albumine.

Le 14 Mai, l'état général s'était encore aggravé: pouls irrégulier, polypnée, 40 respirations par minute; tremblements des membres supérieurs, céphalée assez vive pour arracher des cris. Lymphocytose moins marquée. On prescrivit des frictions mercurielles.

Les jours suivants la fièvre baissa et l'amélioration s'accentua rapidement. L'enfant s'éveilla, devint gaie et peu à peu le liquide céphalo-rachidien redevint normal. Le tremblement et les irrégularités du pouls persistèrent longtemps. Le Wassermann, d'abord négatif à trois reprises, était nettement positif trois mois après.

Le troisième malade, un garçon de 12 ans, entre le 17 Février 1917 avec de la céphalée et du tremblement. Il aurait eu à 4 ans de la fièvre et des vomissements, après quoi il aurait cessé de marcher.

Depuis deux jours il vomit. Abattement, photophobie, Kernig, raideur de la nuque, ventre rétracté, raie méningitique, réflexes exagérés à droite, pupilles inégales, irrégularités du pouls, pauses respiratoires. Liquide céphalo-rachidien hypertendu: 2 gr. d'albumine, 20 lymphocytes par champ. Râles de bronchite, cuti-réaction positive. Température 36°9. On croit à une méningite tuberculeuse.

Les jours suivants, l'état reste stationnaire, mais la température est normale.

Le 25 Février, amélioration sensible. S'agit-il d'une simple rémission?

Le 1er Mars, l'amélioration persiste et se confirme. Démarche hésitante. Wassermann positif.

Le 22 Mars, l'enfant sort guéri. Le liquide céphalo-rachidien contient encore 0 gr. 50 d'albumine.

Le quatrième malade, dont je ne dirai que quelques mots, est un garçon de 11 ans, dont le père a été atteint de chorée dans son enfance.

Il a été pris, le 1er Février 1917, d'une agitation extrême et bientôt on a remarqué des grimaces et des mouvements involontaires.

Le 19 Février, quand nous l'examinons, il présente une chorée forte; on est obligé quelques jours après de lui administrer du tartre stibié. L'effet est satisfaisant, mais, si l'agitation diminue, l'hébétude augmente. Une ponction lombaire ramène un liquide clair, albumineux, 20 lymphocytes par champ, Wassermann positif.

On fait, à partir du 5 Mars, une série d'injections intraveineuses de cyanure de Hg. L'enfant sort peu à peu de sa torpeur. On l'emmène guéri le 18 Avril.

Les observations de ce groupe peuvent se diviser en deux catégories. Dans les unes, les plus fréquentes, à mon avis, la réaction méningée est provoquée par une infection accidentelle: colite, angine, bronchite, broncho-pneumonie, fièvre typhoïde, rougeole, chorée, impétigo, etc. Dans les autres, la cause occasionnelle n'apparaît pas aussi nettement, mais elles ressemblent tellement aux premières qu'on peut les croire écloses dans des conditions pareilles.

A côté de ces manifestations méningées, se placent d'abord des cas de syphilis héréditaire, dans lesquels on voit se produire, soit des hémorragies méningées, soit des symptômes d'encéphalite avec réactions méningées et modifications plus ou moins nettes de liquide céphalo-rachidien. Je reviendrai quelque jour sur ces faits qui diffèrent par leurs allures et leur gravité des simples réactions méningées; puis des réactions méningées passagères, sans lymphocytose et sans altérations nettes du liquide céphalo-rachidien. Ce sont des réactions cliniques plutôt qu'anatomo-pathologiques.

Elles ne sont pas spéciales, tant s'en faut, à la syphilis héréditaire, mais elles m'ont semblé particulièrement fréquentes chez les hérédo-spécifiques, comme si l'infection par le tréponème avait sensibilisé les centres nerveux. Je vous en ai montré un bel exemple au cours d'une broncho-pneumonie chez un enfant de 14 mois.



Les signes qui caractérisent les poussées méningitiques chez les hérédo-syphilitiques sont, d'une manière générale, ceux que l'on rencontre dans les autres méningites aiguës. Se présentent-ils du moins avec des particularités qui permettent de soupçonner l'origine de la lésion. Peut-être dans quelques cas, mais le plus souvent, surtout au début, quand le tableau clinique n'est qu'ébauché la confusion est à peu près inévitable; on songe naturellement à la méningite bacillaire, la plus grave, la plus fréquente et la plus nettement caractérisée des affections méningées. Les principaux symptômes sont en effet les mêmes.

Le début peut être brutal ou insidieux, parfois il est précédé par une période de malaises, plus habituellement par une infection banale ou nettement différenciée. La céphalalgie manque quelquefois, par contre, chez certains sujets, elle acquiert une intensité extraordinaire. Tel enfant a de l'insomnie, de l'agitation, du délire et devient irritable; tel autre est abattu, somnolent ou comateux. Les convulsions sont fréquentes; mais ne se retrouvent-elles pas au début de certaines méningites tuberculeuses, surtout chez les nourrissons? Il en est de même pour le tremblement que l'on note dans la plupart des observations. Les contractures, particulièrement la raideur de la nuque, le signe de Kernig, les signes de Brüdzinski, sont à peu près constantes. Les paralysies sont communes: hémiplégies, monoplégies, paralysies de la 3e paire, etc. On est donc frappé, chez les hérédo-spécifiques, de la prédominance des troubles moteurs, sans doute parce que les poussées méningitiques qu'ils font sont moins nettement basilaires que celles des tuberculeux.

Les modifications du pouls, de la respiration et les troubles vaso-moteurs, pour la même raison, semblent souvent moins accentués. Les troubles oculaires sont peu nets. La fièvre peut être nulle ou, au contraire, trop élevée, suivant que l'infection méningée a été occasionnée par un processus apyrétique ou par une infection fébrile.

L'examen du liquide céphalo-rachidien fournit quelques indications précieuses. A côté des cas où la formule cytologique est pareille à celle d'une méningite tuberculeuse, il en est où les lymphocytes sont remplacés partiellement par des mononucléaires moyens ou grands ou mieux par des polynucléaires, et cette formule est sujette à des variations plus fréquentes et plus rapides. Le chiffre de l'albumine, fortement augmenté chez certains enfants, reste normal chez d'autres. On ne découvre généralement pas de germes à l'examen direct et les cobayes inoculés ne meurent pas. On rencontre donc, chemin faisant, quelques particularités qui surprennent et éveillent l'attention.

La cuti-réaction est quelquefois positive, plus souvent, on le conçoit, elle est négative sans que pour cela on puisse exclure l'idée d'une tuberculose méningée; mais, fait plus troublant, la réaction de Wassermann est souvent négative, non seulement avec le sang, mais avec le liquide céphalo-rachidien; dans la moitié des cas les résultats positifs n'ont été obtenus que tardivement ou même après la guérison, grâce à la réactivation amenée par le traitement spécifique.

Quelquefois l'attention est mise en éveil par les antécédents ou par la présence de stigmates; cependant à eux seuls, ni les commémoratifs ni la présence d'une lésion dystrophique plus ou moins suspecte ne permettent de faire un diagnostic précis, car les deux infections bacillaire et syphilitique peuvent être associées. Mais ce ne sont là que des nuances.

La raison déterminante du diagnostic, c'est

avant tout l'évolution de la maladie. On meurt d'une méningite tuberculeuse, on guérit généralement d'une méningite syphilitique. Mais, quand on se trouve en présence d'une amélioration plus ou moins nette, il ne faut pas se hâter de croire à une guérison. Les rémissions sont fréquentes et trompeuses au cours de la méningite bacillaire. Et quand la guérison semble certaine, il ne faut pas encore affirmer, comme on le faisait jadis, la nature syphilitique des accidents. D'une manière générale, on n'a guère le droit de faire ce diagnostic qu'avec une réaction de Wassermann positive. Nombreuses sont en effet les réactions méningées curables. Voici d'abord celles de la poliomyélite; elles ont, il est vrai, un début plus brusque, une évolution plus rapide et sont souvent suivies de paralysies caractéristiques; cependant il est difficile parfois d'éviter une erreur. Je puis vous citer aussi celles des oreillons qui seraient bien difficiles à distinguer si l'on n'était pas averti par la tuméfaction des parotides.

Faut-il parler des réactions méningées simples, avec raideur de la nuque et signe de Kernig, si fréquentes dans le jeune âge, au cours des colites graves, des pneumonies, de la fièvre typhoïde, etc.? Dans ces cas, le liquide céphalo-rachidien est à peine modifié et cette constatation suffit généralement à lever les doutes.

Que faut-il conclure de cet exposé succinct? D'abord que les poussées méningitiques ne sont pas rares au cours de la syphilis héréditaire. Les unes sont insidieuses et latentes, les autres, chez les enfants déjà grands, peuvent simuler la méningite tuberculeuse, si bien que parfois la confusion est à peu près inévitable. Il faut donc y penser, surtout quand le tableau clinique d'une méningite présente quelques anomalies, quand l'enfant est porteur de stigmates suspects, quand son hérédité est douteuse, et surtout quand il guérit.

Je vais plus loin : même en présence d'une méningite tuberculeuse à marche régulière et dont le diagnostic est à peu près certain, il faut avoir la prudence de ne pas formuler trop vite un diagnostic définitif, car ce diagnostic comporte un pronostic fatal. Il est toujours temps, dans une famille affolée, au milieu de parents dont l'inquiétude est navrante, de fermer définitivement la porte à l'espérance.

D'autre part, pour peu que l'on ait un doute, il faut instituer de suite un traitement spécifique, faire par exemple des frictions avec la pommade hydrargyrique, en attendant mieux. Ces frictions, qui n'ont aucune influence fâcheuse sur l'évolution d'une méningite tuberculeuse, peuvent améliorer rapidement une méningite syphilitique et révéler la nature des lésions.

LES POUSSÉES DE SPLÉNOMÉGALIE SIMPLE AU DÉBUT DU PALUDISME

Par **René PORAK**.

La splénomégalie, décrite dans cet article, ne rappelle en rien la grande splénomégalie palustre dont on sent le pôle inférieur en effleurant la peau au voisinage de l'ombilic : celle-ci, très répandue actuellement dans les hôpitaux en France, se développe après une longue évolution du paludisme.

Notre étude porte sur certains caractères des petites splénomégalies, les seules qu'on rencontre au début de la malaria et nous nous attacherons à établir l'existence d'un type clinique très particulier qui, absent dans les traités classiques, mérite, nous semble-t-il, d'être dégagé de l'ensemble des splénomégalies initiales. Cette forme est importante à connaître à l'heure actuelle, car, d'une part, elle a augmenté de fréquence, en 1917, sur le front macédonien et, d'autre part, elle comporte des indications hygiéniques et thérapeutiques précises.

J'ai acquis la connaissance des poussées simples d'hypertrophie splénique, en examinant systématiquement tous les jours la rate des soldats en traitement dans mon service; j'ai souvent assisté à l'augmentation de volume de l'organe et à son retrait progressif sous l'influence de la quinine. Les modifications de volume de la rate, au début du paludisme, ont un intérêt restreint lorsqu'elles accompagnent des accidents fébriles aigus. La poussée de splénomégalie a une signification plus importante dans les formes fébriles frustes : elle engage le médecin à faire pratiquer un examen du sang et à confirmer le diagnostic de fièvre paludéenne.

Enfin, il existe des formes de splénomégalies — celles-là seules font l'objet de mon travail — qui se développent en l'absence de tout état fébrile, continu, rémittent, intermittent. Cette variété de splénomégalie peut être le premier symptôme du paludisme; d'où son importance pratique. La notion d'une telle poussée apyrétique ne cadre pas avec la description nosographique du paludisme que Trousseau déjà, il est vrai, trouvait trop étroite. Malgré le silence des classiques sur ces variations précoces du volume de la rate, la splénomégalie initiale, sans fièvre, donne au médecin un avertissement précieux bien que discret : si elle passe inaperçue, des accidents graves, d'apparence primitifs, menacent de se développer; si elle est traitée à temps, la guérison complète s'établit.

A l'hôpital de Florina (Macédoine grecque) et dans les régiments cantonnés aux environs de cette ville, j'ai réuni 16 observations qui apportent tous les éléments de la description suivante :

Symptomes. — Modes de début :

Le début est particulièrement insidieux et présente un des quatre aspects cliniques suivants :

1er *Mode de début.* — Deux fois sur seize la maladie paraissait complètement latente avant l'examen objectif du malade qui m'était adressé pour une tout autre affection que le paludisme (bronchite, ictère catarrhal). De là découle une règle en pays palustre : l'examen de la rate doit être pratiqué chez tous les sujets qui se présentent à la visite. Une poussée de splénomégalie détermine souvent certains malaises d'allure insignifiante.

2e *Mode de début.* — Dans six cas des *signes généraux*, sans fièvre, amènent les malades à l'hôpital. La pâleur, l'amaigrissement, la fatigue sont au premier plan du tableau clinique. La céphalée et les troubles digestifs accompagnent ces symptômes.

3e *Mode de début.* — Dans six cas, le malade se plaint de splénalgie plus ou moins vive. La rate s'hypertrophie parfois très vite et elle distend douloureusement sa capsule Parfois dans ces cas de véritables troubles réflexes détournent l'attention du médecin, bien qu'il s'agisse de symptômes nettement en rapport avec le gonflement de la rate :

1° Dans trois cas : un spasme du côlon.

2° Dans un cas : une toux incessante (qui, jointe à une scapulalgie, faisait errer le diagnostic).

3° Dans deux cas : une irradiation douloureuse lombaire.

4e *Mode de début.* — Dans deux cas un *accident rare* du paludisme ouvre la scène. Le premier cas concerne un érythème diffus, respectant la face et le cou et présentant l'aspect de grands placards scarlatiniformes. Au bout de trois jours, l'érythème disparaît et laisse à sa place un état d'hyperkératose passager. L'interrogatoire poussé avec insistance n'apprend aucune cause pouvant expliquer cette éruption. La rate dépassant le rebord costal de deux travers de doigt et l'hématozoaire étant présent dans le sang, le paludisme était donc en période d'activité, il fallait sans doute lui rapporter cet érythème diffus.

Le deuxième malade m'est adressé pour une sciatique : il ne s'agit pas de la névralgie intermittente décrite par les classiques, mais d'une radiculite survenant au cours d'un paludisme latent et en rapport avec une irritation méningée, analogue à celle que Monier-Vinard, Lemaire et Paisseau ont observée récemment. La nature de cette radiculite, en l'absence d'antécédents, me fut indiquée par la découverte d'une rate dure et douloureuse, dépassant le rebord costal de deux travers de doigt. J'ai trouvé quelques schizontes déformés, après recherches réitérées sur frottis.

Période d'état.

Tout le tableau clinique gravite autour de la splénomégalie. Quelquefois, le malade indique très exactement au médecin le siège de sa douleur au niveau de la rate; mais quelquefois aussi le malade donne une indication trompeuse et désigne l'omoplate, les régions précordiales ou lombaires. Souvent une douleur vague apparaît en marchant, en faisant un effort et le malade ne la mentionne pas spontanément. Enfin, il arrive que la rate ne soit douloureuse qu'à la percussion, à la palpation ou à la pression profonde.

Que les signes subjectifs existent ou qu'ils manquent, il faut, de parti pris, en pays palustre, comme nous y avons insisté dès la période de début, en arriver à l'examen objectif de la rate et déterminer aussi exactement que possible les dimensions de cet organe. La palpation est le meilleur procédé d'exploration; mais le pôle inférieur n'émerge pas toujours au-dessous du rebord costal au début du paludisme; on recourt alors à la percussion; les contours de la rate sont dessinés sur la peau et leur exactitude est vérifiée par la phonendoscopie. La constatation faite une seule fois d'une grosse rate n'a aucune signification, car elle peut être le reliquat de poussées antérieures. Il faut suivre l'évolution : dans quatre observations j'ai noté des dimensions, puis constaté la poussée hypertrophique d'une part et d'autre part le retrait progressif de la rate vers le rebord costal sous l'influence du traitement spécifique. Dans mes 12 autres observations le malade s'est présenté avec une grosse rate et en trois ou quatre jours, par l'emploi de la quinine, la rate a repris son volume normal.

En même temps et exceptionnellement d'ailleurs, le foie grossit et le malade se plaint de douleurs en ceinture. Dans un cas, l'hypertrophie du foie est apparue un jour après l'hypertrophie de la rate. Dans un cas, l'ictère, qui avait les caractères de l'ictère catarrhal, ne paraissait pas dépendre du paludisme, mais l'action schizontolytique des sels biliaires a pu empêcher le développement des hématozoaires dans le sang et favoriser, par ce mécanisme, la forme complètement apyrétique que nous avons observée.

Bien que par définition la forme splénomégalique simple du paludisme ne s'accompagne pas de fièvre, il importe d'étudier les courbes de température attentivement. La température rectale de onze de nos malades hospitalisés a été pendant deux mois environ prise quatre fois par jour : à 8 heures, à 12 heures, à 15 heures et à 21 heures.

Dans l'ensemble, on remarque deux phases : au début la courbe est très irrégulière et dans une deuxième phase, elle se régularise. Même dans les premiers stades, il est rare qu'on puisse retrouver une vague indication de l'intermittence thermique.

Plus souvent, le tracé dans son ensemble paraît vaguement ondulant.

Il est plus important d'insister sur la tendance assez générale à l'hypothermie : dans un cas, le point déclive des ondulations descendait à 36° et il tombait dans un autre cas au-dessous de 36°.

L'hypothermie habituelle ou intermittente explique qu'en l'absence de fièvre on puisse certains jours observer un assez grand écart entre les températures maxima et minima du corps. Un écart de 1 degré à 1 degré 1/2 se produit certain jour, sans aucune périodicité, sur nos courbes : c'est une ébauche avortée d'état fébrile.

Aucune loi, au sujet de l'acmé de la température, ne ressort de nos tracés; rarement le sommet de courbe journalière s'observe dans la matinée contrairement au paludisme franc (Trousseau). Dans une de mes courbes, par exemple à la première phase de la maladie, le maximum s'observe le plus souvent entre 15 heures et 21 heures, et dans la deuxième phase, lorsque la courbe se régularise, le maximum s'observe tous les jours à midi (ce qui serait la règle par Grall dans l'accès palustre).

Un léger tremblement des doigts tient lieu de frisson et le stade de sueur n'est pas nettement signalé dans mes observations.

J'ai souvent observé une élévation de la pression artérielle dans la phase d'irrégularité thermique. La courbe de la pression artérielle, prise jour par jour, dessine des ondulations qui suivent le tracé de la température. Les modifications de la pression artérielle sont plus grossières que les variations thermiques et elles soulignent, à gros trait, l'état fébrile qui pourrait échapper à un examen rapide. Des variations de fréquence et d'ampleur du pouls suivent parallèlement les variations de la température et de la pression artérielle.

Les modifications hypotensives précritiques de Monier-Vinard et d'Abrami restent à rechercher avec soin dans les poussées de splénomégalie simple.

L'asthénie s'associe à des douleurs musculaires généralisées. Dans un cas l'état de lassitude extrême occupait le premier plan du tableau clinique. L'insuffisance surrénale fruste (Paisseau et Lemaire) était peut-être en cause; l'hypothermie et l'hypotension en complétaient l'aspect clinique.

Un certain état d'anorexie, bien que la langue reste le plus souvent normale, et un peu de lourdeur de tête sont notés.

La diarrhée, durant quelques jours, est fréquente et dépend de l'intoxication malarique.

L'amaigrissement, parfois très accentué, s'accompagne d'amyotrophie. La courbe du poids s'élève rapidement, dès que la température se régularise. Les urines, de volume normal, ne présentent pas de traces d'albumine.

La poussée d'hypertrophie de la rate et les signes généraux ne permettent pas d'affirmer le diagnostic de paludisme et l'examen du sang s'impose. En dehors de la mononucléose à moyens mononucléaires qui est encore un signe important de présomption, il permet de découvrir l'hématozoaire. Les formes du cycle asexuel et les gamètes sont si rares qu'il faut examiner le sang en goutte épaisse ou sur un grand nombre de frottis. L'abondance des parasites dans le sang varie d'un jour à l'autre et l'examen doit être pratiqué plusieurs jours de suite si les premiers examens sont négatifs. Les schizontes ne présentent pas toujours la netteté qui les caractérise dans de l'accès franc : ce sont les « formes de souffrance » de l'hématozoaire décrites par Garin et par Gardère.

Évolution et durée.

En quelques jours, la splénomégalie régresse lorsque le traitement est institué. Chez deux soldats, non traités par la quinine, mais laissés au repos au grand air et avec une bonne alimentation, la rate a également diminué de volume, mais la durée de la poussée de splénomégalie a dépassé une semaine.

En ce qui concerne l'évolution, elle varie suivant l'état de déchéance du sujet :

1° Lorsque le sujet est fatigué, anémié ou insuffisamment traité, l'évolution fatale du paludisme se déroule. Des accidents fébriles peuvent suivre de près la poussée d'hypertrophie simple de la rate. La succession des formes cliniques « se remplaçant, se chassant, puis reparaissant, tournant pour ainsi dire dans le cercle annuel » (Maillot), est un des traits essentiels du paludisme.

Exemple : Voir courbe n° 1 : du 30 Octobre au 4 Novembre, les dimensions de la rate passent de 15 cent. sur 10 cent. à 23 cent. sur 15 cent. 5.

Après le traitement quinique à faibles doses, la rate mesure 15 cent. 5 sur 11 cent. le 14 Novembre. Du 17 au 27 Novembre, le traitement quinique est interrompu.

Le 28 Décembre éclate une intermittente tierce (le 28 Décembre à 15 heures 40°4 et le 30 Décembre, à la même heure, 38°6).

2° Lorsque l'état général est peu altéré, la rate reprend en quelques jours son volume normal, les signes généraux disparaissent et la courbe du poids augmente. La guérison est définitive. Si les médecins prêtent attention à la splénomégalie simple du paludisme au début, ce mode d'évolution sera de beaucoup le plus fréquent.

3° Je crois — hypothèse rendue très vraisemblable par l'anamnèse d'un grand nombre de malades — qu'une troisième évolution se déroule souvent : si les poussées d'hypertrophie de la rate ne sont pas traitées, le paludisme évolue sans tapage et suivant les cas aboutit :

a) A la grande splénomégalie avec ou sans altération de l'état général.

b) A l'un des types anémiques si bien décrits récemment par Armand-Delille, Paisseau et Lemaire.

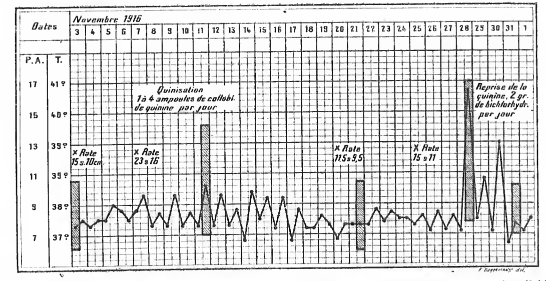
c) A la cachexie hydroémique (j'ai observé un cas de cachexie hydroémique d'apparence primitive; il est probable qu'un examen précoce aurait permis de découvrir une ou plusieurs poussées de splénomégalie simple).

Diagnostic.

Si la malaria « se traduit le plus ordinairement par des accidents fébriles intermittents et périodiques, dans un très grand nombre de circonstances elle prend d'autres allures; l'infection palustre revêt des formes essentiellement différentes de celle qu'elle revêt, il faut le dire, le plus habituellement, et sous cette variété de formes le médecin doit savoir la reconnaître afin de pouvoir la combattre » (Trousseau). La splénomégalie simple au début du paludisme appartient à une série de faits sur lesquels différents auteurs récents insistent et qui se succèdent ainsi par ordre de complexité :

1° Porteurs sains d'hématozoaires (Garin);
2° Paludisme latent (Koch);
3° Splénomégalie simple;
4° Formes fébriles frustes.

La distinction entre les deux premières variétés est peut-être plus théorique que réelle. Les recherches de l'avenir apporteront des éclaircissements sur cette question très controversée.

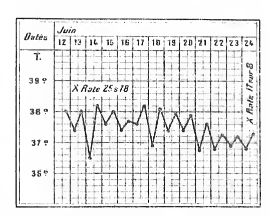


Courbe 1. — Poussée de splénomégalie simple, dans la première partie de la courbe. Le traitement par la collobiase est insuffisant et la quinine est complètement supprimée du 17 au 27 Novembre. Une intermittente tierce succède alors à la poussée de splénomégalie simple.

Entre la splénomégalie simple et les formes fébriles frustes, tous les intermédiaires sont possibles. Dans deux cas que je n'ai pas rangés dans le cadre de mes seize observations de splénomégalie simple, l'allure fébrile était tellement atténuée qu'elle m'avait échappé; la splénomégalie attira mon attention et, c'est après coup, en suivant la courbe avec plus d'attention, que l'état fébrile ne me parut pas douteux.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une continue en miniature (voir courbe 2). Dans le deuxième cas, la courbe thermique présente deux petits accès (l'un à 38° et l'autre à 38°3) et des cassures descendant au-dessous de 36°.

Les poussées de splénomégalie ne doivent pas être confondues avec les formes latentes; le diagnostic est facile à poser si le médecin dirige bien son interrogatoire, s'il connaît les petits signes sur lesquels nous avons insisté.



Courbe 2. — Fièvre continue en miniature. Forme fruste fébrile : toutes les formes de transition entre cette forme et la poussée de splénomégalie simple peuvent s'observer. On voit bien sur cette courbe les coups de hache, les cassures en hypothermie qui, d'après Grall, sont propres au paludisme.

La splénomégalie simple est aussi nettement distincte des formes larvées : elle n'emprunte pas en effet le masque d'une autre maladie; la splénomégalie est le signe commun à toutes les variétés polymorphes du paludisme. Les douleurs cœliaques et lombaires, de même que les spasmes intestinaux que nous avons décrits au début de certains

de nos cas, dépendent directement de la distension de la rate.

Enfin, j'ai rappelé, en traitant de l'évolution de la splénomégalie simple, le cas fréquent du colonial à grosse rate, sans aucun antécédent fébrile net. Cette forme est un stade évolutif de la splénomégalie simple. La connaissance ancienne de ce type ne saurait disputer, nous semble-t-il, l'individualité de la poussée splénomégalique telle que nous la décrivons.

Pour être complet, il faudrait établir si la splénomégalie simple appartient au paludisme primaire ou au paludisme secondaire. L'histoire de la maladie et l'absence de gamètes dans le sang permettent de penser à la forme primaire; mais les deux arguments ne sont pas péremptoires : les gamètes peuvent rester dans les organes profonds et un état fébrile léger échappe souvent au malade lui-même. J'ai réalisé une expérience qui paraît bien démontrer, d'une façon définitive, l'existence d'une poussée de splénomégalie simple primaire : dans une compagnie du train des équipages, dix sujets débarqués en Février 1917 ont été régulièrement suivis. Tous les huit jours l'examen de la rate était pratiqué. Au début de Juin la rate d'un de ces sujets a augmenté de volume. De très rares schizontes du plasmodium vivax se rencontrent dans le sang. La fièvre n'apparaît pas et la poussée splénique rétrocède sous l'influence de la quinine.



Etiologie.

La splénomégalie simple m'a paru plus fréquente en 1917 qu'en 1916. L'application plus rigoureuse de la prophylaxie quinique explique peut-être ce résultat. La dose de quinine prise tous les jours a empêché le développement de nombreux schizontes dans le sang, mais n'a pas suffi à détruire complètement le paludisme.

A côté de cette condition étiologique il faut tenir grand compte aussi des positions de l'armée meilleures en 1917 qu'en 1916 au point de vue de l'hygiène générale des troupes.



Pathogénie.

Le rôle de la rate dans le paludisme a été diversement interprété : pour les uns c'est le foyer de la maladie; pour les autres c'est le centre de la défense de l'organisme. Les poussées d'hypertrophie de la rate (au début du paludisme) me paraissent répondre à cette deuxième théorie[1]; l'*organisme serait parfaitement adapté à la lutte*. La constatation, dans le sang, *des formes de souffrance* de l'hématozoaire est un indice de réaction de l'organisme. L'*état général* reste bon si la splénomégalie simple est découverte et traitée à temps; si ces formes sont méconnues, *les munitions de défense* s'épuisent et les *frais de la lutte s'accumulent*. C'est ainsi qu'on peut expliquer les syndromes anémiques et cachectiques survenant d'emblée (Armand-Delille, Paisseau et Lemaire).

La pathogénie que nous proposons est d'accord avec une série de travaux récents (Abrami, Carnot, Garin, de Teyssier). Il se formerait, dans le paludisme, un véritable état d'*immunité*[2]. Abrami admet l'apparition dans les humeurs de propriétés schizontolytiques très actives, créant un milieu réfractaire et arrêtant le développement libre de l'hématozoaire. Pour Carnot l'accès du paludisme est une crise de destruction des schizontes. Par opposition avec les formes que nous décrivons, rappelons que pour P. Manson la fièvre quotidienne serait l'invasion d'un organisme pris au dépourvu.

Carnot a particulièrement insisté sur le rôle de la rate dans la défense de l'organisme et il met en avant trois arguments :

1° L'action schizontolytique est particulièrement intense dans les cas où la rate est très grosse.

2° Le sérum recueilli par ponction de la rate jouit de cette même propriété, au plus haut degré.

3° L'extrait de rate détruit également avec une extrême rapidité les schizontes.

Il nous a été impossible d'entreprendre des recherches aussi précises, mais nous pouvons apporter *quelques faits, d'ordre clinique*, qui confirment pleinement la théorie soutenue par Carnot :

1° *L'augmentation de volume* de la rate est plus accentuée dans les cas de splénomégalie simple que dans certaines formes fébriles. Dutrouleau[3] déjà avait signalé que la rate s'hypertrophie surtout dans les formes d'intensité moyenne.

2° *La diminution de volume* de la rate se produit rapidement, chez un sujet qui n'est pas débilité, en l'absence de toute quinination, lorsqu'on place l'organisme dans des conditions favorables. La rate elle seule, dans ces cas, suffit à limiter ou même à détruire complètement l'infection.



Quelques faits expliqués par la splénomégalie simple.

1° Les cas de paludisme latent sont incomplètement expliqués par la théorie des porteurs sains d'hématozoaires (Garin) à moins d'admettre l'immunité naturelle. En réalité, nous semble-t-il, le porteur d'hématozoaires reste sain parce que la rate fonctionne activement et détruit un assez grand nombre d'hématozoaires pour empêcher les accidents fébriles d'éclater. L'augmentation de volume de la rate est-elle décelable cliniquement, la forme splénomégalique est constituée; la poussée splénique échappe-t-elle aux investigations du médecin, la forme reste latente.

Survienne une cause provocatrice (fatigue, traumatisme, chloroformisation, hémorragie), par exemple, l'organisme faiblit, la rate ne suffit plus à sa tâche, le cycle schizogonique se développe avec ampleur, la septicémie à schizonte est réalisée et les accidents fébriles apparaissent. Netter rappelle qu'il suffit d'irradier la rate aux rayons X pour provoquer un accès fébrile typique; les rayons X ont inhibé l'action défensive de la rate et l'infection générale a été déclenchée.

2° Une explication analogue convient aux phases intercalaires prolongées entre les accès fébriles isolés, à la période secondaire du paludisme.

3° Dans les pays à malaria, les médecins ont constaté que toutes les maladies s'accompagnent d'une grande hypertrophie de la rate, en l'absence de tout antécédent palustre. Dans ces cas sans doute, la forme splénomégalique du paludisme s'est déroulée en silence; elle n'a été découverte ni par le malade, ni par le médecin.

4° Les médecins chargés de dresser l'index splénique d'une région ont constaté la variation extrême du volume de la rate, chez un même sujet, à quelque temps d'intervalle et sans qu'il se soit produit le moindre accident fébrile. Ces faits sont des exemples typiques de splénomégalie simple, au cours d'un paludisme qui parfois a toujours été latent.



Traitement.

Paludisme primaire. — Si la splénomégalie simple constitue l'accident primaire, il faut tenter la stérilisation du paludisme, suivant par exemple la méthode préconisée par Abrami, conformément aux règles de Maillot : « 1° donner immédiatement du sulfate de quinine; 2° l'administrer à des doses très élevées[4] ». En procédant de cette façon j'ai toujours observé une régression très rapide du volume de la rate et une augmentation de poids du malade. Aucun accident ne s'est reproduit pendant une période d'observation, il est vrai, très courte.

Paludisme secondaire. — Comme le démontre si brillamment Abrami, dès que les gamètes de l'hématozoaire sont formées, il ne faut plus songer à la stérilisation du paludisme. La quinine reste, bien entendu, une arme importante contre les accidents fébriles. Son action est très nette aussi dans les formes splénomégaliques simples. Mais, dans ces formes, il faut viser surtout à rendre l'organisme plus capable de réactions défensives.

Le repos, la bonne alimentation et la cure d'air doivent être assurés, à ces malades, dès que la splénomégalie est constatée. Ce que Jeanselme a écrit au sujet du paludisme chronique peut être répété ici : « Sous l'influence du grand air et d'une nourriture que la campagne seule peut leur fournir, des malades qui languissaient dans nos services hospitaliers et qui avaient un dégoût insurmontable pour la nourriture, reprennent en quelques jours de l'appétit et de la vigueur[5]. »

L'arsenic (Boudin), sous forme de cacodylate d'arrhénal (Gauthier), d'arsénobenzol (Ravaut), constitue un adjuvant précieux, en stimulant des réactions défensives de l'organisme et en agissant peut-être aussi directement sur l'hématozoaire.

L'homme qui a présenté une atteinte de splénomégalie simple peut être récupéré, mais doit être surveillé. Infecté, il est adapté à la lutte, mais il ne faut pas complètement l'abandonner à lui-même.

Si les poussées d'hypertrophie de la rate se reproduisent et si l'anémie s'accentue, le rapatriement s'impose!

Bien entendu, comme pour les autres formes du paludisme, un important problème de prophylaxie se pose : la lutte contre les « vecteurs de gamètes »; elle est aussi importante dans les formes cliniques frustes que les formes fébriles. Craig, dans un mémoire très remarquable, a insisté sur l'importance de ces vecteurs de gamètes qu'il a trouvé, en nombre considérable, dans les régiments d'Américains, en faisant systématiquement l'examen du sang même chez des sujets n'ayant présenté aucun accident fébrile.

Les faits que j'ai rassemblés dans cet article m'ont paru mal connus de la plupart des médecins et ils ne sont nullement explicites dans les traités classiques. Leur description rendra, pensons-nous, quelques services spécialement aux médecins de régiment en pays palustres. De nouvelles observations recueillies sur une plus vaste échelle donneront à ces faits leur véritable portée clinique et épidémiologique.

---

1. Nous esquissons seulement la pathogénie de la forme clinique étudiée dans cet article : la poussée de splénomégalie simple au début du paludisme. Par la suite, des lésions congestives, inflammatoires, des bandes de sclérose s'organisent et la pathogénie de la splénomégalie devient très complexe.

2. Dailleurs, dès 1910, Ed. Sergent réalisait expérimentalement un certain état d'immunité à l'égard de l'hématozoaire.

3. Dutrouleau. — *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds*, 1868.

4. P.-F. Maillot. — Lettre sur *le Traitement des fièvres intermittentes de l'Algérie*, adressée à M. le Dr Gouroud père, 1846.

5. Jeanselme. — « Du groupement en colonies agricoles des soldats paludéens momentanément inaptes ». *B. Acad. Méd.*, 10 Juillet 1917.

VALEUR COMPARÉE DES ANALYSES BACTÉRIOLOGIQUES ET CHIMIQUES DES EAUX DE BOISSON

PAR MM.

M. BRULÉ et **R. HAZARD**

Médecin-major de 2e classe. Pharmacien aide-major de 1re classe.

Parmi toutes les mesures d'hygiène et de prophylaxie qui ont été prises depuis le début de la guerre et qui valent actuellement à nos troupes l'absence presque totale de maladies contagieuses, la surveillance des eaux de boisson n'aura pas été une des moins importantes. Des laboratoires nombreux ont été créés qui, par leurs examens, pouvaient signaler les points d'eau potable et surveiller l'épuration des eaux suspectes. La plupart des analyses d'eau ainsi pratiquées dans les formations de l'avant devaient être faites rapidement et avec un matériel essentiellement portatif; elles ne pouvaient donc être que des analyses *chimiques*, les analyses *bactériologiques* ne pouvant être entreprises que dans des laboratoires plus importants et plus fixes comme les laboratoires d'Armée. Chargés nous-mêmes d'un de ceux-ci, nous avons pu comparer, au cours de nombreux examens, la valeur des deux modes d'analyse, chimique et bactériologique, qui permettent d'apprécier la qualité d'une eau; nous avons été frappés de voir que ces deux méthodes d'examen ne fournissent nullement des résultats identiques; lorsque nous confrontions les conclusions que l'un de nous tirait des analyses bactériologiques avec les conclusions que l'autre tirait de ses analyses chimiques, nous nous trouvions souvent en face d'appréciations absolument divergentes. De tels faits se sont répétés dans des proportions telles qu'ils méritent, croyons-nous, d'attirer l'attention.

Nous avons, pendant l'été 1917, pratiqué l'analyse bactériologique et chimique de 882 eaux différentes; ces eaux ont été prélevées à peu près également dans toutes les parties d'un secteur étendu et dont les points extrêmes étaient distants de 60 à 70 km.; la région correspondait géologiquement aux terrains tertiaires du bassin de Paris; la nappe d'eau y est le plus souvent superficielle et par suite aisément polluée; presque tous les puits et une grande partie des sources, mal protégées, fournissent des eaux impures. Pour ne faire entrer dans notre statistique que des résultats homogènes, nous ne tablerons ici que sur cette récente série d'examens. *Or, sur ces 882 examens les indications fournies par l'analyse bactériologique ont été 258 fois en contradiction formelle avec les conclusions de l'analyse chimique*; c'est donc là une divergence considérable atteignant la proportion de 29 pour 100 et encore en ne tenant compte que des cas où la contradiction est absolue, l'une des analyses concluant que l'eau est bonne, tandis que l'autre la déclare mauvaise. Dans 21 pour 100 des cas l'analyse chimique faisait croire l'eau mauvaise tandis que l'analyse bactériologique la trouvait bonne; dans 8 pour 100 des cas les conclusions étaient inverses.

Les analyses de ces eaux ont été effectuées par les méthodes classiques sur lesquelles il nous semble superflu d'insister : au point de vue bactériologique, numération des germes en gélatine, recherche et numération du colibacille selon la technique de H. Vincent; au point de vue chimique, évaluation du degré hydrotimétrique, recherche des nitrites, de l'ammoniaque, dosage de l'oxygène consommé en milieu alcalin, dosage des chlorures, des nitrates, des sulfates. L'analyse bactériologique fournit des données précises sur l'interprétation desquelles tout le monde s'accorde et permet de juger de la valeur de l'eau d'après sa richesse en germes et la nature de ceux-ci. Les résultats de l'analyse chimique sont souvent moins faciles à interpréter : les diverses données fournies par les dosages peuvent se combiner de façon si variable qu'aucune règle fixe n'est et ne peut être donnée quant aux conclusions pratiques à tirer des examens effectués. Il est presque inévitable que différents chimistes interprètent de façons différentes les mêmes résultats analytiques, au moins lorsqu'il s'agit d'eaux de valeur douteuse.

Aussi est-il intéressant de comparer certains types d'analyses chimiques avec les analyses bactériologiques correspondantes.

Dans les conclusions que nous tirions des analyses chimiques, nous nous sommes inspirés des données les plus généralement admises et, par exemple, des principes posés dans le *Formulaire pharmaceutique des hôpitaux militaires* : pour juger de la valeur d'une eau, nous tenions compte non seulement de la présence de nitrites, d'ammoniaque, d'une quantité élevée de matières organiques (tous éléments dont la valeur est universellement admise comme indice d'une pollution), mais encore nous tenions grand compte de la teneur de l'eau en chlorures et en nitrates; une proportion anormalement élevée de ces deux sels ou de l'un d'entre eux nous faisait considérer une eau comme mauvaise, même lorsque les autres éléments étaient peu abondants ou absents. Une telle règle de conduite se justifie par la comparaison des analyses chimique et bactériologique : si nous n'avions déclaré une eau mauvaise que lorsqu'elle contenait des nitrites, de l'ammoniaque ou beaucoup de matières organiques, *dans 24 pour 100 des examens nous aurions déclaré une eau chimiquement bonne alors qu'elle était en réalité bactériologiquement mauvaise*; dans 6 pour 100 des cas ç'eût été l'inverse. Par contre, si l'on tient grand compte dans l'appréciation chimique de la teneur d'une eau en nitrates et en chlorures, on voit bien persister les divergences entre conclusions chimiques et conclusions bactériologiques, mais les proportions de divergences sont inversées : dans 8 pour 100 des cas seulement on déclare une eau chimiquement bonne, tandis qu'elle est bactériologiquement mauvaise; dans 21 pour 100 des cas les conclusions de l'analyse chimique sont au contraire plus sévères que celles de l'analyse bactériologique et l'eau semble chimiquement mauvaise, tandis qu'elle est bactériologiquement bonne. Or, un excès de sévérité dans les conclusions des analyses chimiques est bien évidemment préférable quand on est réduit à celles-ci; le dosage des chlorures et des nitrates doit donc toujours intervenir dans l'appréciation, quelque rapide qu'elle soit, de la valeur d'une eau.

Nous avons d'ailleurs observé fréquemment (238 fois sur 882 examens) ces eaux qui renferment peu de matières organiques, au maximum 1 milligr. 5 en oxygène, peu ou pas de nitrites et d'ammoniaque, mais dans lesquelles nitrates et chlorures existent en quantités anormales : plus de 20 à 25 milligr. de nitrates avec une quantité au moins égale de chlorures. En se basant sur ce que l'on sait du pouvoir nitrifiant du sol et de la transformation progressive de l'azote des matières organiques, on pourrait, théoriquement, considérer les analyses chimiques de ce type comme l'indice d'une *pollution ancienne* du point d'eau, des matières organiques l'ayant souillé quelque temps auparavant, mais s'étant ensuite transformées en nitrates. Mais l'analyse bactériologique montre bien ce qu'une telle conclusion aurait de trop absolu : dans 54 pour 100 des eaux de ce type on trouve du colibacille et des germes liquéfiants en abondance, ce qui prouve que la pollution de ces eaux n'est pas ancienne et terminée, mais bien actuelle et persistante. Dans 46 pour 100 des cas, par contre, les eaux de ce même type se montrent bactériologiquement pures. L'examen chimique ne permet donc pas, alors, de conclusions utiles puisque des eaux de composition chimique sensiblement analogue sont dans la moitié des cas exemptes de germes et dans l'autre moitié des cas très riches en microbes.

Dans quelque sens qu'on les interprète, des analyses chimiques de ce type interviendront donc toujours pour une grande part dans les discordances que l'on observe avec les analyses bactériologiques; encore n'expliquent-elles que la moitié à peu près des divergences que nous avons pu noter.

Il est, en effet, des cas plus graves dans lesquels les résultats fournis par l'analyse chimique ne prêtent ni à discussion, ni à interprétation et dans lesquels cependant les conclusions fermes que posent les chimistes se trouvent en contradiction absolue avec les conclusions des bactériologistes. Nous avons rencontré des eaux riches en ammoniaque, en nitrites et en matières organiques qui cependant étaient et restaient bactériologiquement pures; inversement, des eaux chimiquement très pures renfermaient plus de 1.000 colibacilles par litre. Sans être toujours aussi accentuées, les discordances de cet ordre nous ont paru relativement fréquentes; nous les avons observées en analysant des échantillons d'eau prélevés en des régions très diverses du secteur et la proportion en est restée la même, qu'il s'agisse d'eau de puits ou d'eau de source.

Il importe de noter cependant qu'une concordance presque absolue reparaît entre appréciations chimiques et bactériologiques lorsqu'il s'agit ou bien d'eaux de puits profondément souillés ou bien d'eaux très pures et bien captées comme les eaux de concessions; encore est-il que certaines eaux distribuées dans de petites communes ont été trouvées plus ou moins impures bactériologiquement, tandis que l'analyse chimique les aurait fait juger excellentes.

De tels faits, qui semblent mettre en conflit les deux grandes méthodes d'analyse des eaux de boisson, ne laissent pas que d'être troublants au premier abord. Des résultats semblables transmis sans explications, pourraient faire douter ou de l'exactitude des analyses ou de la valeur des méthodes employées. C'est qu'en réalité, les deux modes d'analyse, bactériologique et chimique, sont de très inégale valeur. L'analyse bactériologique arrive directement au but cherché qui est de savoir si une eau est ou non dangereuse à boire; si nous ne pouvons que rarement et difficilement déceler dans l'eau des microbes pathogènes comme le bacille typhique ou le bacille dysentérique, nous y pouvons par contre isoler et dénombrer aisément le colibacille : sa présence en quantité notable est l'indice certain d'une souillure de l'eau par des détritus d'origine organique. Par contre l'analyse chimique ne peut renseigner qu'indirectement sur la valeur des eaux : les conclusions qu'elle tire des dosages effectués sont basées implicitement sur des raisonnements qui peuvent parfois se trouver en défaut; si une eau est riche en matière organique ou en ses dérivés azotés, on suppose que ces produits anormaux sont d'origine animale et qu'un apport de microbes a pu se faire parallèlement, ou bien encore on admet qu'une eau riche en matières organiques étant un meilleur milieu de culture, les microbes incomplètement filtrés par le sol pourront s'y développer abondamment. Ce ne sont là, bien évidemment, que des probabilités; les matières organiques peuvent filtrer seules dans la nappe souterraine, tandis que les microbes sont retenus dans le sol, ou encore les microbes peuvent disparaître secondairement soit par suite d'une température défavorable, soit par oxydation ou par quelque autre processus d'épuration biologique; est-il utile de rappeler en exemple qu'une eau garde très sensiblement même composition chimique avant et après javellisation, tandis que celle-ci a détruit tous les microbes? Inversement on sait qu'une eau très peu chargée de sels ou de matières organiques peut cependant suffire à la longue survie des microbes les plus dangereux. On doit aussi se rappeler que les méthodes

chimiques d'analyse n'ont qu'une sensibilité restreinte et, d'autre part, on peut aisément calculer qu'une source à gros débit devrait être souillée par une quantité considérable d'urine pour qu'on y pût voir le chlore augmenter de 1 milligr.[1]. Enfin, pour interpréter les résultats d'une analyse chimique, encore faut-il éviter certaines causes d'erreur dont on ne peut pas toujours aisément s'abstraire : les nitrates trouvés en excès dans certaines eaux peuvent provenir des engrais épandus dans les champs ; une proportion anormale de chlorures peut, comme dans un secteur auquel a été affecté notre laboratoire, n'être due qu'à des infiltrations marines.

Il est bien évident que l'analyse chimique et l'analyse bactériologique d'un point d'eau ne peuvent être considérées comme absolument probantes que lorsqu'on a le loisir de répéter les examens et en outre d'étudier le terrain avoisinant, tant au point de vue de son pouvoir filtrant et nitrifiant, qu'au point de vue de sa composition géologique. Peut-être dans une étude ainsi conduite verrait-on céder ou s'expliquer une partie des divergences que nous relevons entre appréciations chimiques et appréciations bactériologiques; encore ces divergences ont-elles toujours persisté dans certains points d'eau dont nous avons pu répéter l'analyse. Mais nous ne voulons nous placer ici qu'à un point de vue strictement pratique et nous ne pouvons parler que des examens d'eaux rapides que l'on est amené à pratiquer pendant la guerre.

Les chiffres que nous rapportons ici, et qui traduisent la proportion et la nature des divergences entre analyses chimiques et bactériologiques, n'ont évidemment que la valeur d'une indication; ils s'appliquent exclusivement à un choix de points d'eau dans un secteur relativement restreint et les proportions de divergences doivent, sans doute, varier selon les régions. Dans un secteur auquel a été précédemment affecté notre laboratoire, les concordances entre analyses chimiques et bactériologiques étaient beaucoup plus fréquentes; ce fait peut être attribué à ce que nous avions surtout à examiner ou bien des eaux très pures, provenant de forages dans le sable, ou bien des eaux de puits très mauvaises provenant de régions où l'eau affleure au sol.

Dans d'autres secteurs que les nôtres ces divergences entre appréciations chimiques et bactériologiques ont dû être observées: nous savons qu'elles ont été notées, et parfois en proportions très élevées, dans d'autres laboratoires de la zone des armées. D'ailleurs des constatations de cet ordre ne sont nullement nouvelles : déjà en 1887 Chantemesse et Widal[2] signalaient la présence de bacilles typhiques dans une eau de puits ne renfermant que des proportions très faibles de matière azotée ; Macé[3] dit avoir isolé le bacille typhique en abondance d'eaux données comme très pures à l'analyse chimique.

Si nous avons cru devoir à nouveau attirer l'attention sur ces faits, c'est qu'ils prennent une grande importance alors que se multiplient dans l'armée les analyses chimiques, et souvent exclusivement chimiques, des eaux de boisson. Lorsqu'on est obligé de préciser rapidement les ressources en eau potable d'un nouveau secteur, c'est à l'analyse chimique que l'on a habituellement recours; seule d'ailleurs l'analyse chimique peut permettre avec un matériel essentiellement restreint de fournir en quarante-huit heures la réponse aux nombreux examens demandés: l'analyse bactériologique nécessite un matériel encombrant et un délai plus long, puisque les cultures en plaques de gélatine ne peuvent être arrêtées avant huit à douze jours. On en est donc souvent réduit à l'analyse chimique, mais encore convient-il de connaître la précision que l'on est en droit d'attendre de ce mode d'examen.

Il permet évidemment de faire un tri rapide parmi les eaux d'un secteur en éliminant les plus mauvaises, mais il peut faire considérer comme non potables des eaux qui, en réalité, sont bactériologiquement pures : ceci n'est pas sans importance dans les endroits où les points d'eau sont rares. Il faut savoir, d'autre part, que l'analyse chimique peut déclarer bonnes des eaux que l'examen bactériologique prouve en réalité mauvaises : quelque sévère que l'on soit dans l'appréciation chimique d'une eau, on ne peut espérer éviter entièrement de telles erreurs qui peuvent être particulièrement préjudiciables.

On ne peut méconnaître l'intérêt pratique des analyses chimiques d'eaux qui, tout en pouvant être pratiquées dans les installations les plus précaires, permettent d'apprécier rapidement la valeur approximative d'un grand nombre d'échantillons d'eau; mais l'analyse chimique doit rester, croyons-nous, une méthode de fortune, un examen d'urgence; les conclusions qu'elle a fournies devront, toutes les fois et aussitôt qu'on le pourra, être confirmées ou revisées par l'analyse bactériologique.

ANALYSES

TUBERCULOSE

Von Unruh. ***Résultats du traitement de la tuberculose par une médication détruisant le bacille*** (*Medical Record*, vol. 92, 1917, 17 Novembre, p. 847). — La médication proposée est formée d'*Echinacea angustifolia* et d'*Inula helenium*. La première, activant la nutrition et les sécrétions, combattrait les processus septiques et faciliterait l'élimination des toxines de l'organisme ; elle augmente l'index opsonique et modifie heureusement la formule d'Arneth. L'Inula, dont le principe actif, inuline ou helléuine, a été étudié depuis plusieurs années par des auteurs anglais et allemands, aurait une action spécifique sur la tuberculose : elle fait diminuer les sueurs nocturnes, atténue après une courte exacerbation la toux et l'expectoration; une solution d'hellénine à 1 p. 10.000 arrête le développement d'une culture de bacille tuberculeux ; à dose thérapeutique ce principe détruirait directement le bacille, en dissolvant son enveloppe lipoïde. Bien que cette propriété capitale ne saurait encore être admise sans réserves, nous relaterons ici les résultats cliniques obtenus.

La préparation est une suspension colloïdale des deux produits : 3 cm³ renferment 1 cm³ 33 d'inula et 1 cm³ d'echinacea. Elle est dépourvue de toxicité. On l'injecte, soit dans les muscles à une dose inférieure à 8 cm³, soit dans les veines où l'on en introduit de 10 à 30 cm³.

Aussitôt après l'injection intraveineuse, quelquefois après l'injection intramusculaire, apparaissent des symptômes de réaction immédiate : accélération du pouls et de la respiration, légère élévation de température, rougeur de la face. Ils ne durent pas plus de quinze minutes.

Puis survient une augmentation notable de la toux et de l'expectoration, qui peut durer plusieurs heures. Après quoi le patient éprouve une vive sensation de bien-être.

C'est seulement dans les cas de profonde intoxication de l'organisme qu'on a noté des réactions fébriles qui contre-indiquent l'emploi ultérieur de la médication.

Deux cents cas de tuberculose ont été soumis à ce traitement. Dans la tuberculose pulmonaire au début 100 p. 100 des cas auraient guéri ; dans les formes modérément avancées, la proportion des succès serait de 50 p. 100. Le délai nécessaire varierait entre deux semaines et dix-huit mois. La fièvre tombe peu à peu jusqu'à la normale, les sueurs nocturnes disparaissent, l'appétit augmente et les aliments sont mieux assimilés ; la toux et l'expectoration diminuent progressivement. Des résultats favorables ont été obtenus également dans la tuberculose des os, des articulations, des reins, etc. Des formes aiguës peuvent être bien influencées, si l'organisme n'est pas profondément intoxiqué.

A l'appui de son opinion, l'auteur fait remarquer qu'une dilution au millième de sa préparation stérilise les cultures de bacille de Koch, qui pourraient être ensuite injectées impunément à des cobayes. Il a également traité avec elle quinze cobayes préalablement tuberculisés : chez 10 d'entre eux, l'évolution de la maladie a été arrêtée. A. S.

PATHOLOGIE INTERNE

Flexners. ***Les résultats de la sérothérapie dans 1.300 cas de méningite cérébro-spinale*** (*Revue suisse de Médecine*, 1917, 8 Octobre, 22 Octobre et 19 Novembre). — Il s'agit d'une étude, faite à propos de la pandémie de méningite cérébro-spinale qui s'étend sur une période de six ans et survenue avant la guerre aux Etats-Unis. Les 1.300 cas de l'auteur, traités avec le sérum antiméningococcique préparé et fourni par l'Institut Rockefeller, proviennent aussi de malades observés au Canada et dans différentes régions d'Europe et d'Asie.

Des expériences avec les opsonines ont montré à Flexner que les méningocoques dérivent de sources différentes et qu'ils sont digérés par les leucocytes avec une facilité variable. Ces expériences sont autrement importantes que les épreuves de culture, parce qu'elles donnent une plus juste idée du pouvoir pathogène du méningocoque et parce qu'elles permettent un meilleur contrôle de la méningite cérébro-spinale pour l'emploi du sérum antiméningococcique.

La statistique de l'auteur est la première ayant un caractère scientifique, à cause du contrôle bactériologique et de la ponction lombaire. Voulant déterminer la valeur de la sérothérapie, Flexner donne d'abord les chiffres de la mortalité avant l'introduction du sérum ou telle qu'elle est là où celui-ci n'a pas encore été utilisé. Ces chiffres, se rapportant à des régions très différentes de la surface du globe (Californie, Transvaal, Belgique, Palestine, etc.) montrent une grande uniformité dans le taux de la mortalité (*moyenne* de 40 pour 100 et même plus). Il semble donc bien que la virulence du méningocoque est le facteur principal. La forme sporadique, diagnostiquée bactériologiquement, est moins grave que la forme épidémique.

Ni les symptômes, ni l'évolution de la maladie ne nous permettent d'en prédire le cours ultérieur. La mort peut survenir de trois façons différentes : *a*) rapidement, après un début brusque, comme dans les cas suraigus appelés aussi méningites foudroyantes ; *b*) à la suite d'une aggravation progressive des symptômes et après un délai habituel de six à dix jours ; *c*) lentement, alors que la maladie, après avoir passé par la période aiguë, a tourné à la chronicité. Le passage à la convalescence et à la guérison se fait, en général, graduellement (forme en lysis), plus rarement par crise.

Dans les épidémies récentes, la méningite cérébro-spinale s'est généralement terminée par la mort, celle-ci survenant dans la moitié des cas, dans le courant de la première semaine. D'autre part, lorsque la guérison survient, elle ne le fait que rarement avant le huitième jour.

En ce qui concerne l'âge, il découle des études récentes les plus exactes, que les individus jeunes sont plus sujets à la méningite cérébro-spinale que les personnes âgées. En temps de pandémie, la plupart des enfants sont touchés par l'infection.

L'auteur étudie ensuite les complications et les suites. Particulièrement importantes sont les atteintes du système nerveux central, des nerfs périphériques et des organes des sens (atteinte du facial et de l'hypoglosse ; hémiparésies, rares du reste). L'inflammation de l'oreille moyenne est toujours suivie de guérison. L'atteinte, le plus souvent bilatérale, de l'oreille interne, entraîne presque toujours la perte de l'ouïe et chez l'enfant la surdi-mutité.

Dans la deuxième partie de cet important travail, l'auteur passe en revue les modifications qu'a produites le sérum antiméningococcique, quant au cours et aux suites de la méningite cérébro-spinale. Flexner a analysé 1.294 cas, qu'il n'a pas choisis. Le premier tableau, relatant la mortalité des cas traités avec le sérum, permet de relever immédiatement un pourcentage de 30,9. Le tableau II montre que les résultats sont d'autant meilleurs que l'injection de sérum a été plus hâtive.

Les cas les plus favorables pour la sérothérapie

1. F. Diénert. — *Eaux douces et eaux minérales* (1912), p. 11.

2. Chantemesse et Widal. — *Ann. d'hyg. publ. et médec. légale*, t. XVII, 1887, p. 117.

3. Macé. — *Traité de Bactériologie*, 6e édition, t. II, p. 778.

sont ceux qui surviennent entre cinq à dix ans ; les plus défavorables au contraire sont ceux des malades ayant dépassé vingt ans. Au point de vue de la terminaison, le tableau V montre que le nombre des cas de guérison par crise ou par lysis est, à tous les âges, à peu près égal si l'injection de sérum a été faite dans les trois premiers jours de la maladie ; par contre, si l'on a recours au sérum après le troisième jour, le nombre des cas se terminant en lysis augmente d'une façon constante. Le sérum a une action un peu moins efficace sur les rechutes que sur l'infection première.

En ce qui concerne les complications, les chiffres de l'auteur montrent que, dans la règle, la guérison est complète et que la seule suite grave est la surdité. En particulier, tous les cas d'arthrite guérirent et il fut possible de hâter la guérison en injectant du sérum directement dans l'articulation malade.

Les cas foudroyants de méningite cérébro-spinale eux-mêmes ne sont pas sans pouvoir bénéficier de l'action bienfaisante du sérum. R. Mourgue.

CHIRURGIE

Ch. Villandre. ***Extraction des corps étrangers métalliques ayant pénétré dans la boîte crânienne*** (*Lyon chirurgical*, t. XIV, n° 5, 1917, Septembre-Octobre, p. 793-809, avec 10 figures). — La question de l'extraction des projectiles intracérébraux peut se poser dans 3 conditions différentes, suivant qu'il s'agit : 1° d'éclats métalliques dans une plaie du crâne très récente ; 2° d'éclats métalliques dans une plaie déjà ancienne et qui ne sont pas tolérés; 3° d'éclats métalliques tolérés, du moins en apparence.

1° *Éclats métalliques dans une plaie du crâne très récente.* — Le chirurgien doit toujours s'efforcer de faire une désinfection aussi complète que possible des plaies du crâne : c'est dire qu'il doit les débarrasser de tous corps étrangers, aussi bien esquilles qu'éclats métalliques. Ceux-ci, lorsqu'il ne s'agit pas d'aluminium, sont d'ailleurs bien visibles à la radioscopie (si toutefois il ne s'agit pas d'éclats trop petits, auquel cas la radiographie pourra venir en aide à la radioscopie et compléter ses renseignements). Il faut donc, pour traiter convenablement les plaies du crâne, que le chirurgien soit en possession d'une installation radiologique complète, et le mieux serait de transporter tous ces blessés dans une formation chirurgicale du front qui leur serait spécialement affectée.

Le corps étranger, une fois diagnostiqué et repéré, sera extrait avec un minimum de traumatisme chirurgical surajouté au traumatisme initial, parfois, s'il traverse le cerveau de part en part, par une trépanation distincte de celle qui est faite pour nettoyer la plaie cranio-encéphalique. On sera souvent amené à négliger les petits éclats que la radioscopie n'indique pas. Pour procéder à l'extraction, la technique la meilleure, aux yeux de M. Villandre, est celle de Wullyamoz, modifiée par Arcelin — introduction dans le trajet du projectile d'une pince spéciale, coudée à 45°, maniée par le chirurgien et guidée par le radiologiste porteur d'une bonnette radioscopique.

Bien souvent l'anesthésie locale suffira pour ces opérations et parfois même il sera possible de les pratiquer sans anesthésie.

2° *Éclats métalliques dans une plaie du crâne déjà ancienne et qui ne sont pas tolérés.* — Les plaies du crâne dont la cicatrisation ne se fait pas et qui présentent encore plusieurs orifices fistuleux contiennent certainement, à une profondeur variable mais généralement superficielle, des corps étrangers, esquilles osseuses ou éclats métalliques (M. Villandre a trouvé 4 fois de ces éclats sur une cinquantaine de cas de fistules craniennes). La radiographie permet le diagnostic de la présence et l'extraction de ces corps étrangers et de guérir ces blessés en les mettant à l'abri d'abcès du cerveau.

3° *Éclats métalliques tolérés en apparence.* — En présence d'un blessé ne présentant aucun accident grave, alors que cependant son cerveau contient un éclat métallique, le prof. Marie conseille de laisser systématiquement de côté toute idée de rechercher un projectile qui, dit-il, a bien des chances d'être infiniment moins dangereux pour le blessé que ne le serait l'opération nécessitée par son extraction. M. Villandre n'est pas de cet avis et il croit, au contraire, que, dans l'immense majorité des cas : 1° la tolérance des éclats métalliques intracraniens n'est qu'apparente et que brusquement pourront survenir des accidents graves tenant pour la plupart à l'évolution d'un abcès et, pour quelques cas rares, à des lésions vasculaires causées par l'éclat ou à une migration plus ou moins brusque dans une cavité ventriculaire ; — 2° les projectiles tolérés ou même enkystés gardent dans leurs anfractuosités des agents microbiens variés dont la virulence est encore assez grande après de longs mois de tolérance apparente ; — 3° l'opération bien conduite n'est pas dangereuse.

Aussi M. Villandre préconise-t-il systématiquement l'extraction des éclats métalliques intracraniens de volume appréciable, exception n'étant faite que pour les petits éclats qui sont situés très superficiellement, ou sur la tente du cervelet ou dans la faux du cerveau, ou bien qui sont situés trop profondément, plus profondément que l'insula, dans les noyaux centraux. M. Villandre décrit en détail la technique qu'il emploie :

a) Radiographie pour situer le corps étranger par rapport aux différents repères anatomiques cranio-encéphaliques (l'auteur a imaginé dans ce but des calques sur papier transparent qui permettent, par leur superposition à la plaque radiographique vue au négatoscope, de situer aussi exactement que possible le corps métallique par rapport aux diverses régions anatomiques du cerveau ou du cervelet ;

b) Radioscopie pour marquer la projection du corps étranger sur la paroi cranienne ;

c) Recherche de la voie anatomique, la voie la moins traumatisante pour arriver sur l'éclat.

d) Opération sur la table radioscopique d'Arcelin : collaboration intime du chirurgien et du radiologiste muni de sa bonnette.

e) Fermeture de la plaie en ne laissant qu'un drainage filiforme qui est maintenu pendant le temps que le laboratoire se renseigne sur la septicité de l'éclat métallique.

Résultats. — Grâce à cette méthode, M. Villandre a obtenu les très beaux résultats que voici :

Sur 29 blessés anciens porteurs de projectiles il en a opéré 22 dont : 4 chez qui le projectile entretenait une fistule, 3 chez qui il s'accompagnait d'abcès, 3 chez qui il provoquait des crises d'épilepsie jacksonienne, 1 chez qui il existait de l'hémianopsie, 11 chez qui le projectile était en apparence bien toléré. Sur ce nombre il y a eu 2 décès chez des porteurs d'abcès et 1 insuccès chez un blessé porteur d'une balle derrière la fente sphénoïdale au contact du nerf optique (il fallut renoncer à l'extraction en raison des violentes douleurs orbitaires que provoquait chaque prise du projectile). Toutes les autres interventions ont été suivies de succès, sans complication post-opératoire aucune. J. D.

J. Murard. ***Statistique des plaies du crâne avec résultats après un an*** (*Lyon chirurgical*, t. XIV, n° 5, 1917, Septembre-Octobre, p. 810). — Cette statistique, qui porte sur 40 blessés du crâne, trépanés d'Avril à Juillet 1915 et ayant pu être suivis par une correspondance régulière, confirme les conclusions d'une statistique analogue de Sencert et Sieur, à savoir que, lorsque les trépanés ont échappé à la mortalité des 20 premiers jours, ils ont des chances de guérison définitive relativement grandes.

En effet, sur les 40 blessés de M. Murard, 19 sont morts et 21 ont guéri. 4 morts sont survenues dans les 4 premiers jours, 3 du huitième au dixième jour, 3 du quinzième au vingtième, 6 après 4 ou 5 semaines 2 au troisième mois, 1 au sixième. Sur les 21 blessés guéris, vivants après 12 et 16 mois, 9 avaient eu la dure-mère ouverte et 6 d'entre eux s'étaient présentés avec issue importante au dehors de matière cérébrale : ceci prouve que ce qui fait la gravité des plaies dure-mériennes, ce n'est pas l'ouverture de la dure-mère, mais surtout la pénétration du projectile. Un seul des opérés de M. Murard avait un projectile inclus et il fut extrait au cours de la réparation primitive. Les plaies du crâne avec ouverture de la dure-mère ont donné, dans la statistique en question, un tiers de guérison (9 sur 28 cas).

La valeur de ces guérisons demande à être appréciée par l'examen de l'état général de la plaie opératoire et l'étude des troubles fonctionnels.

Sur les 21 blessés guéris, 10 se plaignent de troubles divers (bourdonnements, éblouissements, sensations de tension au niveau de la cicatrice) : 15 de ces blessés n'ont aucun moyen de protection de leur cicatrice, 5 sont munis d'un appareil de prothèse externe, mais ils n'en sont nullement satisfaits.

En ce qui concerne la plaie, 1 blessé présente encore une suppuration interminable du sinus frontal effondré par le projectile.

Pour ce qui est des troubles fonctionnels, les troubles moteurs par excitation ont cédé dans un délai rapide; les troubles moteurs par déficience — parésies ou paralysies — se sont amendés plus lentement et quelques-uns n'ont pas disparu complètement après une année : au contraire, les troubles sensitifs purs ont assez vite disparu. Quant aux troubles sensoriels, M. Murard mentionne seulement la régression rapide totale d'une aphasie motrice.

Les guérisons mentionnées ici peuvent être considérées comme réelles, la plupart des blessés ayant repris une vie active : ce qui ne veut pas dire que ces guérisons soient définitives. La situation militaire de ces blessés est la suivante : 1 est encore à l'hôpital, 13 ont été réformés, 3 ont été versés dans le service auxiliaire et 4 ont été reversés dans le service armé. Sur ces 4, un a été de nouveau blessé et 2 ont été tués, l'un au douzième, l'autre au quatorzième mois. On sait qu'un décret vient de prescrire la réforme de tous les trépanés. J. D.

NEUROLOGIE

H. Verger *et* **R. Penaud.** — ***Les hémiplégies tardives consécutives aux blessures de la région cervicale, étude médico-légale*** (*Revue neurologique*, An. XXIV, n° 6, 1917, Juin, p. 281-288). — On connaît aujourd'hui les hémiplégies consécutives à la ligature de la carotide primitive, et des auteurs anglais ont cité, depuis la guerre, des cas d'hémiplégie survenant immédiatement après des blessures de la carotide, avec mort rapide, dans les conditions qui rappellent exactement les accidents dus à la ligature du vaisseau.

Dans les cas rapportés par Colledge et Shaw Dunn, l'autopsie montra l'existence d'un caillot volumineux, au niveau de la blessure du vaisseau, et un second caillot embolique dans la cérébrale moyenne, ce qui tendrait à faire croire à l'existence d'une hémiplégie en quelque sorte secondaire, se produisant par embolie dans les premiers instants qui suivent l'atteinte carotidienne.

De tels cas peuvent servir, dans une certaine mesure, à l'interprétation d'autres observations d'un intérêt médico-légal considérable, où il s'agit d'hémiplégies secondaires tardives consécutives à des blessures de la région cervicale et dans lesquelles un repérage attentif montre ou une blessure d'un gros vaisseau avec anévrisme consécutif, ou un simple frôlement, si l'on peut dire, sans signe objectif d'une blessure vasculaire, dans le sens chirurgical du mot.

MM. Verger et Penaud ont observé quatre cas de ce genre parmi les blessés qui sont passés au Centre de Neurologie de Bordeaux.

Leur observation I établit une transition avec des faits connus et son interprétation n'est pas très malaisée. Elle se résume : le 3 Novembre 1914, blessure par balle de shrapnell de la région claviculaire droite ; lésion artérielle ; développement ultérieur d'un anévrisme de la sous-clavière : le 8 Janvier 1916, petit ictus; hémiplégie gauche consécutive.

L'existence d'embolies à point de départ anévrismal n'est pas contestable dans les anévrismes de l'aorte, du tronc brachio-céphalique ou de la carotide primitive, et l'intervalle de quatorze mois qui s'est écoulé entre la blessure et l'apparition de l'hémiplégie ne saurait constituer une fin de non-recevoir quant à la relation de cause à effet entre ces deux phénomènes. Mais les données anatomiques ne semblent autoriser que la seule idée d'une blessure de la sous-clavière et l'examen radioscopique, comme l'examen clinique, ne montre guère autre chose qu'un anévrisme de cette artère, à contours il est vrai assez diffus, comme dans les anévrismes traumatiques. L'embolie cérébrale peut-elle avoir eu un point de départ sous-clavier ? Si l'on remarque que l'anévrisme est situé tout près du confluent, que ses limites sont diffuses, il n'y a guère d'impossibilité à admettre l'existence de coagulation remontant en amont jusqu'au confluent. Si cette hypothèse est légitime, et rien, semble-t-il, ne peut démontrer le contraire, elle acquiert de ce fait une valeur médico-légale incontestable.

La présomption d'une relation de cause à effet entre la blessure et l'hémiplégie étant suffisante, il a été proposé pour le sujet la réforme avec gratification.

Les trois observations suivantes, encore que susceptibles d'une interprétation de même ordre que la

précédente, tirent leur intérêt et aussi leur difficulté de ce que la lésion artérielle initiale n'a pu être présumée qu'*a posteriori* par des considérations anatomiques. — Obs. II Plaie par balle de la région carotidienne droite (7 Septembre 1914). Quinze jours plus tard, hémiplégie organique gauche définitive. — Obs. III. Blessure du 31 Août 1914 : plaie par balle de la région cervicale droite. Le 27 Décembre 1914 : hémiplégie organique gauche, conséquence probable de la lésion traumatique de la carotide (repérage anatomique). — Obs. IV. Plaie par balle de la région cervico-faciale droite; offense de la carotide interne anatomiquement établie. Blessure du 19 Février 1916. Deux jours plus tard, hémiplégie organique gauche.

La lecture des trois observations montre entre elles des analogies frappantes au triple point de vue du siège des blessures, du côté hémiplégié, et de l'époque d'apparition de l'hémiplégie.

La première analogie consiste essentiellement dans le passage du projectile à proximité immédiate soit de la carotide primitive, soit de la carotide interne. Et il est remarquable que les trois blessures ont paru bénignes et sans conséquences prochaines, en dehors de l'observation IV où il y eut une lésion du nerf facial. Les gros vaisseaux ne furent sérieusement lésés dans aucun des cas. En sorte que, sans le repérage anatomique précis que permettait l'existence d'un séton avec orifice d'entrée et de sortie faciles à localiser, la particularité qui fait tout l'intérêt de ces cas aurait pu parfaitement passer inaperçue. Il reste donc la présomption et même la quasi-certitude du frôlement du vaisseau considéré, suivant l'expression prudente du médecin principal Testut. On ne saurait évidemment aller plus loin et affirmer absolument l'existence d'une blessure tangentielle portant sur la tunique externe; cependant tout permet de considérer cette éventualité comme très probable, et, d'autre part, l'absence de tout symptôme immédiat ou tardif d'une blessure vasculaire profonde n'infirme point cette hypothèse pour la vraisemblance de laquelle il suffit d'admettre que la paroi n'a pas été assez entamée pour permettre l'apparition d'un anévrisme tardif.

La seconde analogie se tire du fait que, chez les trois blessés l'hémiplégie est apparue du côté opposé à la blessure et que, chez tous les trois, il s'agissait, sans doute possible, d'une hémiplégie organique, ce qui implique l'existence d'une lésion cérébrale homolatérale par rapport à la carotide frôlée.

Les conditions de temps ont varié davantage. L'hémiplégie est apparue du 2e au 15e et au 118e jour après la blessure, s'installant toujours de façon subite. Il faut se demander, en utilisant la notion médico-légale de « l'intervalle libre », si dans ces limites une relation est présumable entre les deux phénomènes. Ici la probabilité de relation de cause à effet varie en raison inverse de la longueur de l'intervalle libre. Dans le cas IV (2 jours), comme dans ceux de Colledge et Shaw Dunn, c'est la certitude; la probabilité reste très grande dans le cas II; mais dans le cas III (118 jours) la probabilité s'amoindrit. Elle ne saurait cependant être rejetée sans examen, puisqu'on connaît des hémiplégies tardives survenues dix mois, un an, après le traumatisme du crâne. Mais il est nécessaire, dans ce cas, de produire des présomptions plus explicites tirées de l'intervention d'un processus pathologique admissible.

Or, si la présomption de fait est pleinement valable pour deux cas au moins, la présomption scientifique s'applique à tous les trois d'une façon égale, vu leurs analogies. Dans les trois cas, en effet, la relation est vraisemblable par le mécanisme de l'embolie partie du vaisseau lésé, carotide interne ou carotide primitive. A la vérité, il n'y a pas eu d'ouverture du vaisseau à proprement parler, du moins la chose est probable en l'absence d'hémorragie ou d'accidents immédiats d'hémiplégie et d'anévrisme consécutif. Il ne faut pas oublier que dans deux des cas rapportés par Colledge et Shaw Dunn l'hémorragie était peu abondante, ce qui modifie quelque peu les idées au sujet de la gravité immédiate des plaies de la carotide par projectile de guerre.

Le repérage anatomique, en montrant la probabilité d'un frôlement du vaisseau, autorise à penser à la possibilité d'une sorte de plaie tangentielle avec formation d'un caillot pariétal qui aurait subi ensuite les transformations bien connues en pathologie artérielle. Que ce caillot initial ait été le point de départ de l'embolus dans les observations II et IV, c'est ce qui est des plus vraisemblables vu le peu de longueur de l'intervalle libre.

Que dans l'observation III (seul cas où le Wassermann fut positif), la syphilis ait pu créer une cause prédisposante à la formation d'une artérite localisée au point touché par le projectile, la chose est possible.

Tout bien pesé en ces trois cas, la relation de cause à effet entre la blessure et l'hémiplégie subséquente atteint un degré de vraisemblance suffisant pour légitimer une présomption médico-légale très forte. Les auteurs ont pensé pouvoir proposer ces trois cas pour la réforme n° 1.

Conclusions. — 1° L'existence de cas dans lesquels le passage d'un projectile à proximité immédiate d'une des carotides a été suivi, dans un laps de temps variable de quelques jours à quatre mois, d'une hémiplégie organique attribuable à une lésion cérébrale embolique siégeant du côté du vaisseau lésé, constitue une base médico-légale pouvant ultérieurement servir à l'interprétation de faits semblables;

2° La présomption médico-légale de cause à effet ne saurait être détruite avec certitude que par l'existence indéniable d'une autre cause d'hémiplégie indépendante de la blessure;

3° L'existence d'une syphilis simplement démontrée par le caractère positif de la réaction de Wassermann ne fait naître qu'un doute qui en tout état de cause ne suffit pas à détruire la présomption médico-légale. Feindel.

Théodore Thompson et Albert J. Walton ***Epilepsie guérie par l'ablation de tumeurs calcaires intracraniennes*** (*Lancet*, vol. CXCIII, n° 18, 1917, 3 Novembre, p. 679). — Il s'agit d'un homme de 23 ans qui présente, depuis l'âge de 4 ans, des crises convulsives et des accès de petit mal. Les premières s'annoncent par une aura; le malade perd connaissance, tombe et se mord la langue; on ne saurait différencier ces crises de l'épilepsie essentielle, ni penser à une localisation causale. Les accès de petit mal se marquent par une sensation vertigineuse et par un cri involontaire. Or cet homme, épileptique depuis son enfance, n'a rien du caractère épileptique; sa mémoire est excellente et son intelligence est supérieure à la moyenne; seulement, depuis quelque temps, les crises étant devenues plus fréquentes, son aptitude au travail est diminuée. Le médecin consulté se refuse à admettre, sans plus d'information, l'épilepsie essentielle; il demande la radiographie du crâne. La radiographie montre deux masses d'ombre attachées au rocher droit. Une opération est décidée.

Après craniectomie, ouverture de la dure-mère, soulèvement du lobe temporal droit, on reconnut en effet deux tumeurs dures, recouvertes des méninges, s'enfonçant dans le cerveau. Avec assez de peine elles purent être extraites, après avoir eu leur insertion détachée de l'os. L'une avait 4 cm. de diamètre, l'autre 2. C'étaient deux psammomes, imprégnés de calcaire et recouverts d'une lamelle osseuse.

L'opéré a guéri et il reste guéri On sait que toute intervention sur le crâne est susceptible de suspendre, ou d'inhiber, pour un temps, les accès d'un épileptique. Ce n'est pas le cas ici. Depuis deux ans et demi il n'y a eu ni grand mal ni petit mal; l'ancien opéré est capable de s'adonner à des travaux qui exigent beaucoup d'attention (mathématiques): la guérison paraît définitive. Feindel.

F. W. Mott. ***Examen microscopique du cerveau dans deux cas de commotion cérébrale par shock d'obus, sans blessure extérieure*** (*British Medical Journal*, n° 2967, 1917, 10 Novembre, p. 612). — C'est la première description anatomique susceptible d'expliquer, d'une part la mort subite causée par les explosions à proximité, sans blessure extérieure, d'autre part la persistance plus ou moins longue de certains symptômes dans les cas non mortels. Un des commotionnés est mort le lendemain de l'accident, alors que les médicaments avaient assoupi son excitation maniaque antérieure; l'autre est mort, au bout de quelques heures, sans avoir repris connaissance.

Les faits importants présentés par les cerveaux examinés sont la congestion du système veineux et la chromatolyse des cellules nerveuses. Les veines, gorgées de sang, ont leurs parois rompues par places et sont environnées de petites hémorragies; ceci se voit aussi bien dans l'épaisseur du tissu cérébral que dans la pie-mère. Hémorragies dans les espaces vasculaires dilatés, ce qui fait contraste avec la vacuité et le collapsus des artérioles et des capillaires. Hémorragies assez étendues sur la surface du cerveau et du cervelet, ainsi que dans la protubérance, dans le cas du blessé mort sans avoir repris connaissance. La chromatolyse des cellules nerveuses est généralisée, bien marquée pour les grands éléments, complète pour les petits; elle est l'indice de l'épuisement aigu du système nerveux.

L'auteur insiste sur l'absence, dans ses deux cas, des hémorragies punctiformes de la substance blanche (par thrombose hyaline des artérioles terminales) qui ont été notées dans l'empoisonnement par les gaz. Il compare les aspects histologiques constatés par lui dans ses deux cas avec ce qu'on voit quand on étudie les cerveaux des animaux ayant subi la ligature simultanée des carotides et des vertébrales. L'anémie des capillaires, la congestion veineuse, les altérations chromatolytiques peuvent rendre compte, sans doute, des symptômes consécutifs, chez l'homme, au shock d'obus : céphalées, vertiges, amnésie, agitation, confusion, stupeur, asthénie, etc. Feindel.

G. Maranon et G. Pintos (de Madrid). ***Lésion traumatique pure de l'hypophyse. Syndrome adiposo-génital et diabète insipide*** (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, An. XXVIII, n° 4, 1917, p. 185-195). — Par accident, un garçon de 13 ans, assis sur un tabouret, reçut une balle de pistolet dans la région frontale supérieure. La balle pénétra sur la ligne médiane, en direction sagittale, et suivant une certaine obliquité de haut en bas. Le jeune garçon ne perdit pas connaissance, ne ressentit aucune douleur, saigna à peine et continua de jouer.

Un mois environ après le traumatisme les parents commencèrent à remarquer que leur fils urinait beaucoup et avait toujours soif; quelques mois plus tard ils le voyaient prendre du ventre.

Actuellement, dix-sept mois après l'accident, ce garçon n'est pas obèse à proprement parler; mais l'infiltration graisseuse de sa paroi abdominale lui donne un aspect particulier. L'appareil sexuel montre plus qu'un arrêt de développement; il y a atrophie et régression : absence des caractères sexuels secondaires. Polyurie insipide, 6-7 litres par jour. Psychisme à peu près normal (très légère arriération) pas de troubles nerveux; réflexes normaux; pupilles égales, réagissant bien; fond de l'œil normal, pas d'hémianopsie bitemporale On ne trouve à signaler qu'un peu de frilosité, quelque mélanodermie en taches diffuses de la face et du cou; un peu de tachycardie (90).

La radiographie du crâne montre le projectile fiché par sa pointe sur l'ouverture de la selle turcique; il ne pénètre point dans la cavité.

L'injection d'extrait pituitaire réduit la quantité d'urine émise à un litre par jour; le lendemain de l'injection, la polyurie est reparue.

On tente une opération; mort dans les vingt-quatre heures.

Le point d'entrée du projectile est sis entre les deux hémisphères. On ne découvre aucune trace de son passage à travers les centres nerveux, qui sont intacts, jusqu'à ce qu'on arrive au fond du ventricule moyen. Là se trouve le projectile, enfoncé dans le sens de la tige hypophysaire, comme s'il avait tenté de pénétrer dans son intérieur. Une forte capsule fibreuse entourait le corps étranger, englobant le tissu de la tige jusqu'au lobe postérieur de l'hypophyse; la tige hypophysaire sortit adhérente au projectile quand on en fit l'extraction. L'hypophyse n'était ni lésée ni comprimée, mais sa communication avec le ventricule moyen était interrompue.

Voici le cas. Il s'agit d'une dystrophie adiposo-génitale, avec polyurie. Le syndrome adiposo-génital s'est produit avec une rigueur expérimentale. L'engraissement semble être apparu après l'arrêt du développement génital. L'obésité hypophysaire, identique à l'obésité hypogénitale, ne serait la conséquence de la lésion de l'hypophyse que par l'intermédiaire de l'insuffisance glandulaire provoquée du testicule.

L'interprétation de la polyurie est plus intéressante. La polyurie est fréquente dans l'acromégalie (hyperpituitarisme), dans le syndrome adiposo-génital (hypopituitarisme) et nombre de maladies hypophysaires; hyperpituitarisme et hypopituitarisme, expérimentalement, ont tous deux provoqué la polyurie.

La relation du diabète insipide avec la fonction hypophysaire est certaine. Mais il paraît y avoir contradiction quant à la forme d'altération de la sécrétion glandulaire conditionnant le diabète insi-

pide. La discussion des faits montre que c'est en réalité l'hypopituitarisme, l'hypopituitarisme postérieur, qui fait la polyurie. La polyurie de l'acromégalie s'explique; la tumeur du lobe antérieur comprime les lobes moyen et postérieur, et détermine leur hypofonction. L'obésité, symptôme d'hypopituitarisme postérieur, est fréquente aussi dans l'acromégalie.

La preuve décisive que l'hypopituitarisme est la cause du diabète insipide est fournie par cette constatation que la polyurie disparaît d'une manière constante par effet de l'injection d'extrait hypophysaire (Lereboullet.)

Cette théorie hypopituitaire du diabète insipide étant admise, le cas de G Maranon et G. Pintos prend un grand intérêt en ce qu'il démontre que la section de la tige pituitaire est suivie des mêmes conséquences que la lésion de la glande. C'est que la sécrétion interne de l'hypophyse passe, au moins en grande partie, dans la tige pituitaire, pour aller se déverser dans le liquide céphalo-rachidien du ventricule moyen (Cushing). Dans le cas actuel, la production fibreuse, constituée à l'entour du projectile, avait interrompu la structure de la tige. Beaucoup de fibres détruites dans le lobe nerveux; zone de ramollissement avec surcharge de pigment; en somme, altérations indiquant un état anormal de la glande bloquée par le projectile.

A première vue, l'autopsie de ce cas, montrant une lésion de la région infundibulaire, sans véritable atteinte de l'hypophyse, pouvait paraître appuyer l'hypothèse de certains observateurs. On sait que pour Camus et Roussy, notamment, la lésion responsable de la polyurie ne réside pas dans l'hypophyse, mais dans un centre nerveux situé à la base de l'encéphale (région opto-pédonculaire).

Il est évident qu'on ne saurait nier l'existence de centres nerveux chargés de régir la diurèse, tant sur le plancher du quatrième ventricule qu'à la base de l'encéphale. Mais ils ne sont, en aucune façon, incompatibles avec l'existence de régulateurs endocrines de la diurèse On peut facilement admettre leur collaboration. On peut admettre que tel trouble de la diurèse est effet d'une altération, tantôt d'une sorte de régulateurs, tantôt d'une lésion de l'autre sorte. L'existence de sécrétions internes capables de provoquer la glycosurie (adrénaline) n'exclut pas l'existence de centres nerveux (IV[e] ventricule) dont la piqûre détermine la glycosurie. On conçoit deux facteurs, nerveux et endocrine, agissant de concert aussi bien pour la polyurie que pour la glycosurie.

FEINDEL.

L. G. Lowrey. ***Les réactions du liquide céphalo-rachidien, particulièrement la réaction de l'or, dans le diagnostic psychiatrique*** (*The Journal of Nervous and Mental Disease*, n° 3, 1917, Septembre, p. 126). — Étude portant sur 240 cas d'affections mentales, dont 120 de nature syphilitique.

Sur 130 réactions de Wassermann positives avec le sang, 96 concernaient des cas de syphilis nerveuse: cette épreuve s'est montrée négative dans 7 observations sur 120 cas de ce groupe d'affections.

Sur 110 réactions de Wassermann positives avec le liquide céphalo-rachidien, 108 concernaient des cas de syphilis nerveuse. Cinq réactions négatives dans des cas de syphilis nerveuse.

Soixante-quinze pour cent de syphilis nerveuses donnent une réaction positive à la fois dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Dans 127 numérations de globules blancs portant sur le liquide cérébro-spinal de syphilitiques (cellule de Fuchs-Rosenthal), l'auteur a trouvé 13 fois moins de 10 éléments; 6 fois, de 11 à 50; 38 fois, de 51 à 100; 30 fois, plus de 100. Il existait plus de 5 leucocytes par millimètre cube dans trois cas d'artériosclérose, un cas d'alcoolisme, un cas de psychose maniaque dépressive, trois affections organiques non classées et une lésion traumatique.

Abstraction faite des liquides céphalo-rachidiens contenant du sang ou en ayant contenu (anciennes hémorragies), la réaction des globulines (Noguchi et Ross-Jones) est toujours positive dans la syphilis nerveuse, toujours négative dans les affections non syphilitiques. Cependant, on peut constater un léger excès d'albumine dans les lésions organiques non syphilitiques.

La réaction de l'or, décrite par Lange en 1912, consiste dans une précipitation et dans les colorations variables que présentent les solutions albumineuses suffisamment concentrées, lorsqu'elles sont mises en présence de l'or colloïdal. L'auteur, après en avoir décrit la technique et précisé les difficultés, rappelle que les modifications de couleur sont désignées par des chiffres, ainsi qu'il suit : 1 = rouge-bleu et bleu-rouge; 2 = pourpre; 3 = bleu et violet; 4 = gris acier ou bleu-gris; 5 = clair, avec un sédiment bleuâtre dans le fond du tube. On note les couleurs qui apparaissent dans dix tubes où le liquide céphalo-rachidien étudié a subi des dilutions successives. La formule typique de la syphilis nerveuse est habituellement la suivante :

55555 43100.

Les cinq premiers tubes constituent la « zone syphilitique » La réaction peut cependant être considérée encore comme positive si, dans un minimum de trois parmi ces cinq tubes, la coloration 3 au moins est obtenue (réaction atypique). Si aucun tube ne présente une teinte supérieure à 3, la réaction est négative. Si seulement un ou deux tubes offrent cette teinte, il faut répéter l'épreuve, il peut s'agir d'une erreur de technique (qui tient souvent à un réactif mal préparé).

La réaction de l'or, tout à fait typique, existait dans 80 pour 100 des cas de paralysie générale, seule ou associée à du tabes. Dans 10 pour 100 des cas, la réaction était atypique; enfin, dans les 10 pour 100 des cas restants, elle était négative. Le fait intéressant à retenir, c'est qu'il n'a pas été observé de réaction de l'or positive sans qu'il y eût de syphilis nerveuse (exception faite pour les anciennes hémorragies). Donc, faite correctement et bien interprétée, cette épreuve aurait une grande valeur.

L'auteur conclut cependant que c'est la confrontation des résultats de toutes les réactions, et non pas le résultat d'une seule d'entre elles, qui importe pour le diagnostic. A. S.

E R. Smith. ***La « mastic reaction » du liquide céphalo-rachidien*** (*Medical Record*, vol. 92, 1917, 20 Octobre, p. 675) — Les recherches de Lange ont montré qu'une solution d'or colloïdal constituait un réactif précieux pour l'étude du liquide céphalo-rachidien, indiquant la nature syphilitique des affections du système nerveux central, pouvant même préciser certaines modalités cliniques. Mais la préparation de ce réactif est particulièrement délicate au point de constituer un obstacle à son emploi courant : c'est pourquoi Emmanuel a proposé, en 1915, de lui substituer une émulsion résineuse (gomme mastic).

La technique d'Emmanuel est la suivante. On fait une solution mère contenant 10 grammes de résine dans 100 cm³ d'alcool absolu. 1 cm³ de cette solution est additionné de 9 cm³ d'alcool absolu; on complète avec 40 cm³ d'eau distillée. On obtient un liquide opalescent. On prépare aussi une solution de chlorure de sodium à 1 gr. 25 pour 100, dont on distribue 1 cm³ 5 dans un premier tube et 1 cm³ dans chacun des quatre autres tubes. On ajoute au premier tube 1/2 cm³ de liquide céphalo-rachidien. On agite soigneusement et on transvase 1 cm³ du mélange dans le deuxième tube. On procède de même pour les tubes 3 et 4, dont chacun reçoit 1 cm³ du liquide du tube qui le précède immédiatement. Le cinquième ne reçoit rien; il sert de témoin (le centimètre cube retiré du tube 4 est jeté). A chacun des cinq tubes, on ajoute alors 1 cm³ de l'émulsion de résine; on agite. On examine de 12 à 24 heures après. Dans le tube témoin, on note toujours un précipité blanc. Lorsque la réaction est négative, l'aspect des quatre premiers tubes n'est pas modifié, la substance colloïdale reste en suspension. Dans les cas positifs, quelques-uns ou la totalité de ces tubes présentent une précipitation.

L'auteur a suivi la technique de Cutting qui diffère de la précédente par l'addition à chaque 99 cm³ de la solution de chlorure de sodium, de 1 cm³ d'une solution de 0,5 pour 100 de carbonate de potassium. Dans ces conditions, le tube témoin ne présente aucun précipité. On distingue quatre degrés de réaction positive : 1° liquide laiteux, ayant perdu de son opalescence, avec un très léger précipité; 2° précipité plus abondant, liquide encore laiteux; 3° précipité abondant, liquide légèrement trouble; 4° précipitation totale, liquide clair. L'émulsion résineuse doit être préparée depuis peu; le liquide céphalo-rachidien examiné dans les 24 à 36 heures qui suivent la ponction; la présence d'une petite quantité de sang modifie complètement les résultats. Des recherches poursuivies par l'auteur, il résulte que la « réaction de la résine » donne les mêmes indications que la « réaction de l'or » : elle aurait donc quelque valeur pour dépister la nature syphilitique des affections nerveuses centrales. A. S.

Lesieur et Peuret. ***L'insomnie nerveuse dite essentielle et son traitement médicamenteux. le dial*** (*Bulletin médical*, 1917, 13 Janvier). — Les auteurs ont recherché un produit provoquant le sommeil sans présenter les mêmes inconvénients que le chloral par exemple, c'est-à-dire agissant peu sur le cœur et la pression sanguine et étant bien toléré par le tube digestif.

La malonylurée ou acide barbiturique possède des propriétés somnifères qui ont été employées dans la plupart des produits utilisés couramment. Cependant l'action de l'acide barbiturique est plus intense lorsque cet acide est uni à un radical alcoolique.

Le corps étudié par les auteurs est formé par la combinaison de deux molécules d'acide barbiturique avec le radical allyl C^3H^5 C'est l'acide diallylbarbiturique ou *dial*.

L'élimination du dial paraît se faire par le rein sous forme d'urée, car il n'a pu en être décelé même des traces dans l'urine, et probablement aussi par les organes respiratoires sous forme d'H^2O et de CO^2. Ceci explique que le médicament, une fois sa période d'action écoulée, n'influence en rien les fonctions organiques.

Le dial s'administre à la dose de 0 gr. 10 à 0 gr. 20 dans une tisane au moment du coucher. Il ne faut pas dépasser la dose de 0 gr. 10 chez les malades dont la tension artérielle est faible, car il est légèrement hypotenseur.

Les auteurs citent un certain nombre de cas où il semble avoir agi favorablement.

R. P.

VOIES RESPIRATOIRES

D[r] Martin Gonzalez Alvarez. ***Diagnostic précoce de la coqueluche*** (*Pediatria Española*, 1917). — Le danger de la contagion justifie pleinement la nécessité de pouvoir faire un diagnostic précoce de la coqueluche, et l'auteur indique trois signes qui permettent de l'établir : la toux, le signe du larynx et le pouls.

Pendant la période d'invasion qui dure de sept à quatorze jours, la toux est sèche, plus ou moins rauque et va en augmentant, au point de faire penser à la maladie. Elle prédomine le jour, à l'occasion du moindre effort : en général, les nuits sont tranquilles et le malade ne tousse qu'en se mettant au lit par suite du contact avec les draps froids, ou le matin quand l'air de la chambre est raréfié : à l'auscultation du poumon, on ne trouve aucun signe physique qui justifie cette toux.

Le médecin ne doit pas se fier aux renseignements donnés par la famille et doit observer les caractères de la toux. Pour la provoquer, le signe du larynx est excellent : si on le comprime légèrement, on provoque la toux rauque, sèche et persistante de la première période, ce qu'on ne peut obtenir chez les enfants sains et simplement enrhumés; ce symptôme est dû à l'hypersensibilité de la muqueuse hypérémiée du larynx.

Le pouls présente des caractères importants. Pendant les périodes de calme, le chiffre des pulsations dépasse de 30 ou 40 le nombre normal : pendant la toux, il devient incomptable, et cette tachycardie existe alors même qu'il n'existe aucun mouvement fébrile, et elle s'explique par ce fait, que la coqueluche étant une infection, ce sont les toxines qui excitent le bulbe ou indirectement le cœur.

Au dire de cet auteur, tout enfant qui présente ces trois symptômes doit être considéré comme atteint de coqueluche et, par conséquent, isolé pour éviter la propagation de la maladie. A. F.

OPHTALMOLOGIE

Kousama (de Tokio). ***Anatomie pathologique de l'Arcus corneæ juvenilis*** (Rapports de la Faculté de Médecine de Tokio, vol. VII, 1917, Janvier). — Wilde a décrit, sous le nom d'*Annulus juvenilis*, un arc cornéen semblable au gerontoxon et observé chez les jeunes gens. En 1912, Attias avait déjà noté des caractères différents entre les deux manifestations.

Kousama attire l'attention sur d'autres caractères pathologiques. Le stratum épithélial, la membrane de Bowmann, les lamelles parenchymateuses sont fortement altérées dans l'arc juvénile, à l'encontre de

ce qu'on observe dans le gerontoxon, la vacuolisation et l'adipose des cellules épithéliales, la discontinuité ou l'épaississement de la membrane de Bowmann, la défibrillation des lamelles parenchymateuses sont les caractères propres à l'arc juvénile.

En somme l'arc juvénile peut être considéré comme une dégénérescence adipeuse de la cornée.

R. B.

A. Lawson *Infection de la conjonctive par poils de chat* (*The British Journal of Ophtalmology*, n° 5, 1917, Mars, p. 310). — L'auteur rapporte 3 cas d'infection conjonctivale par poils de chat : l'un fut observé chez une fillette qui, un soir, après avoir joué avec un chat, fit une conjonctivite aiguë à staphylocoques; le poil du chat en contenait aussi.

Un autre cas a trait à un garçon qui jouait beaucoup avec un chat et qui présenta une conjonctivite avec granulations et un gonflement de la région parotidienne gauche : l'examen de la sécrétion et des produits de grattage montra des streptocoques et des staphylocoques que contenait aussi la fourrure du chat, alors que celle d'un chien vivant dans la même famille n'en renfermait pas.

Une autre fillette de cinq ans présenta de la conjonctivite avec granulations en forme de crête de coq de la paupière supérieure ressemblant à de la tuberculose conjonctivale; il existait du gonflement des ganglions sous-maxillaires et sterno-mastoïdiens. Les végétations furent excisées, cautérisées et les ganglions cervicaux diminuèrent. Les tissus enlevés contenaient du bacille tuberculeux du type bovin. L'auteur incrimine un chat favori de l'enfant et qui fréquentait aussi des troupeaux de vaches. R. B.

PARASITOLOGIE

Vaccarezza (de Buenos-Aires). *Trichomonase intestinale* (*Anales del Instituto modelo de Clinica medica*, t. II, n° 1, 1917, Janv.-Juin, p. 1-47, avec 18 figures). — Le rôle de certains flagellés dans l'étiologie de quelques affections du tube digestif (diarrhée, dysenterie) est aujourd'hui nettement démontré.

L'auteur consacre une étude aux troubles intestinaux causés par le *Trichomonas intestinalis*.

Ce protozoaire est un flagellé plus ou moins piriforme, long de 10 à 15 μ, présentant à la partie antérieure du corps trois flagelles dirigés en avant; un quatrième flagelle est dirigé en arrière et accolé au corps, le long duquel il produit une membrane ondulante longue et bien plissée. Le protoplasma montre de nombreuses vacuoles alimentaires contenant des bactéries et souvent des hématies.

Par la coloration à l'hématoxyline ferrique, on met en évidence un gros noyau et entre lui et la partie antérieure un blépharoplaste volumineux sur lequel s'insèrent les trois flagelles et la membrane ondulante.

Le trichomonas peut se cultiver dans des tubes de bouillon de culture laissés à la température ordinaire (Escomel).

Au point de vue de sa résistance et de sa vitalité, le trichomonas résiste facilement aux solutions d'Ipéca, de ratanhia, de tanin, de paulinia, de simarouba. Dans quelques cas rares, ce flagelle présente des signes de souffrance et se transforme lentement en kyste Une goutte d'essence de térébenthine glissée dans la préparation entraîne la mort immédiate des flagelles qui sont à son contact; les parasites plus éloignés s'immobilisent, perdent leurs flagelles et meurent ou s'enkystent rapidement. Une solution d'iode à 1 pour 1.000 avec ou sans addition de 2 pour 1.000 d'iodure de potassium amène la mort instantanée des trichomonas.

Le trichomonas habite ordinairement chez l'homme le gros intestin; on l'a également rencontré dans la bouche, les poumons, l'estomac, l'intestin grêle et les voies biliaires.

Il existe aussi dans l'intestin d'autres espèces animales, le cobaye, le rat, le singe. Brumpt a inoculé le trichomonas du singe au porc, dans l'intestin duquel il se développe abondamment.

Sa diffusion géographique est universelle et on a signalé la présence du trichomonas dans les selles dysentériformes en Europe, pendant cette guerre chez des malades de Gallipoli et de Salonique, en Asie, dans les Indes, en Indochine, aux Philippines, en Afrique, en Océanie, en Amérique, aux Etats-Unis, en Colombie, au Pérou, au Brésil, en Argentine.

La présence de trichomonas dans l'intestin détermine un syndrome de colo rectite muqueuse, dysentériforme ou hémorragique.

Parfois il existe une association amibienne, ce qui explique certains échecs du traitement anti-amibien (chlorhydrate d'émétine, néo-salvarsan, iodure d'émétine et de bismuth).

La contagion peut être directe, mais elle est surtout indirecte, s'effectuant par l'eau contaminée, les légumes et les fruits crus.

Les lésions anatomiques, qui rappellent celles de la dysenterie amibienne, sont surtout localisées au côlon sigmoïde et à la première portion du rectum. Cliniquement il existe des douleurs abdominales avec ou sans ténesme rectal, des selles plus ou moins abondantes (10 à 20 par jour en moyenne), diarrhéiques, rarement muco-sanguinolentes. La fièvre est rare et l'appétit est conservé dans les formes normales.

Comme dans la dysenterie amibienne, la tendance à la chronicité est fréquente et il peut survenir des complications multiples, perforation intestinale et péritonite, hémorragies intestinales, hépatite suppurée.

Le diagnostic se fera surtout par l'examen microscopique des matières fécales qui permettra de reconnaître le trichomonas et de le différencier d'autres flagelles intestinaux, le *Chilomastix Mesnili* et la *Lamblia intestinalis*.

Au point de vue thérapeutique, l'émétine n'a aucune action sur la trichomonase intestinale. Les meilleurs traitements sont les lavements iodés à 1 pour 1.000 et l'essence de térébenthine administrée par la bouche ou en lavements (2 à 4 gr.) R. B.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Douglas. Fleming et Colebrook. *Etudes sur l'infection des plaies; symbiose bactérienne* (*The Lancet*, 1917, 21 Avril). — Les auteurs ont constaté que la prolifération du *B. perfringens* est beaucoup plus rapide quand il se développe en symbiose avec le streptocoque, le staphylocoque, divers bacilles diphtéroïdes, le *B. proteus*, le *B. pyocyanus* et un bacille coliforme.

Le développement de *B. perfringens* est au contraire très lent dans les cultures privées. Quand le perfringens et le streptocoque vivent en symbiose, le développement de ces deux microbes est plus actif. Il en est de même avec le staphylocoque.

Le bacille diphtéroïde et beaucoup d'autres bacilles, pendant leur prolifération, absorbent l'oxygène, favorisant le développement des anaérobies.

Wright a comparé l'action du perfringens dans la genèse de la gangrène gazeuse à celle d'un violent explosif qui reste relativement inoffensif jusqu'à ce que son explosion soit déclenchée par l'action du détonateur. Le rôle du détonateur serait joué, d'après Wright, par les conditions pathologiques qui provoquent la neutralisation de l'alcalinité du sang et de son pouvoir antitryptique.

Les auteurs y ajoutent l'action de la symbiose bactérienne. Cette symbiose influence considérablement *in vitro* le développement du perfringens et cela même quand l'ensemencement a été des plus légers.

Elle expliquerait l'apparition de la gangrène gazeuse dans les blessures nettoyées et débridées, mais fermées ensuite par une suture ou un pansement défectueux : enfin elle ferait comprendre les explosions soudaines de gangrène gazeuse dans les plaies très souillées.

La fréquence des inflammations réactionnelles qui surviennent après les interventions opératoires au cours des derniers stades de l'évolution d'une blessure trouverait également son explication dans la symbiose bactérienne. R. B.

UROLOGIE

Dr Fernando Asena. *Une nouvelle méthode simple pour l'identification de l'acide picrique dans l'urine* (*Il Policlinico*, fasc. 17, 1917, 22 Avril, p. 557). — Dans la séance du 15 Mars 1917 de l'Académie médico-chirurgicale de Naples, l'auteur, après avoir rappelé tout ce qui a été dit sur cette forme de pseudo-ictère et indiqué les différentes méthodes assez compliquées qui ont été proposées pour la recherche de l'acide picrique dans l'urine, expose son procédé.

L'urine soupçonnée est acidifiée avec quelques gouttes d'acide sulfurique concentré; on y plonge un peu de laine dégraissée qu'on y laisse quelques heures de façon à ce que l'acide picrique, s'il existe puisse être absorbé par la laine. On traite ensuite la laine avec quelques centimètres cubes d'ammoniaque concentré à chaud, puis on ajoute 1 ou 2 cm³ d'une solution à 2 pour 100 de citrate de fer ammoniacal, rouge ou vert, de façon à ce que les deux liquides ne se mélangent pas, et on voit, au niveau du contact des deux liquides, se former immédiatement un magnifique anneau rose caractéristique, dû à la formation d'acide picraminique.

La méthode est simple, rapide et donne des renseignements certains; car cette réaction n'est donnée par aucun autre chromogène des substances médicamenteuses qui auraient pu être éventuellements ingérées, et elle n'est pas modifiée par la présence d'autres pigments pathologiques (pigments biliaires etc.). A. F.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Tomosaburo Ogata et Akira Ogata. *Henle's reaction of the chromaffin cells in the adrenals and the microscopic test for adrenalin (La réaction de Henle sur les cellules chromaffines de la glande surrénale et le test microscopique de l'adrénaline)* (*The Journ. of Experimental Medicine*, XXV, n° 6, 1917, Juin, pp. 807-817). — Henle, en 1865, a montré que les cellules de la zone médullaire de la glande surrénale, traitées par une solution de bichromate de potassium, présentent une coloration brune caractéristique. Ce test a été étudié et discuté par de nombreux auteurs. Peut-on le considérer comme caractéristique de la présence de l'adrénaline dans un tissu? La plupart des histologistes sont de cet avis, en particulier Borberg et Mulon. La réaction de Henle serait un processus purement chimique qui se produit entre les chromates et l'adrénaline et ses dérivés.

Tomosaburo Ogata et Akira Ogata reprennent l'étude de cette intéressante question. Ils pensent que la réaction de Henle, aussi bien d'ailleurs que la réaction au nitrate d'argent ou à l'acide osmique, sont uniquement produites par l'adrénaline.

Le nom donné aux cellules de cellules chromaffines ne doit pas être basé sur la réaction, mais sur la présence de l'adrénaline. Aussi les auteurs proposent-ils de substituer aux diverses appellations de Biedl : cellules surrénales, organes surrénaux, corps surrénaux, le nom de cellules adrénaliniques, tissu adrénalinique, système adrénalinique, ces divers noms ayant l'avantage de spécifier la production d'adrénaline. E. Schulmann.

H. Schein. *Étude sur la peste bovine* (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXXI, n° 11, 1917, Décembre, pp 571-592). — D'une étude expérimentale très minutieuse sur la peste bovine, l'auteur tire les conclusions que voici :

1° La chèvre est un bon sujet d'expérience, sa sensibilité à la peste bovine est égale en Indochine à celle du buffle;

2° 1/1.000 de centimètre cube de sang virulent constitue une dose sûrement mortelle;

3° 1/25.000 de centimètre cube de ce sang est à la limite des doses infectantes;

4° Il en est de même de 1/10 de centimètre cube de plasma citraté centrifugé;

5° Le virus siège principalement dans les leucocytes et il n'y a dans le plasma que quelques formes libres;

6° Il y a environ 25.000 microbes ou groupes de microbes par centimètre cube de sang virulent complet;

7° Il y a environ 10 microbes, probablement isolés, par centimètre cube de plasma citraté centrifugé;

8° Le virus pestique paraît capable de tuer, à l'unité, les animaux de sensibilité ordinaire;

9° Les expériences de sensibilisation de virus n'ont pas donné de résultats;

10° Il paraît que le sérum antipestique agit sur l'organisme de l'animal infecté et non sur le microbe lui-même;

11° La séro-infection semble susceptible de donner de bons résultats chez le buffle, à condition d'injecter une quantité de sérum suffisante (environ 50 cm³ par 100 kilogr. chez l'adulte, davantage chez les jeunes) et en injectant avec le moins de virus possible pour retarder la pullulation du parasite. E. S.

CONSIDÉRATIONS SUR

LES ÉLIMINATIONS RÉNALES A L'ÉTAT NORMAL ET PATHOLOGIQUE

Par L. AMBARD

On peut aujourd'hui diviser les éliminations rénales en trois catégories :

1° Les éliminations par effraction; 2° les éliminations par diffusion; 3° les éliminations par sécrétion.

a) *Elimination par effraction.* — Des capillaires rénaux se rompent dans l'intimité du parenchyme rénal et laissent passer du sang en nature dans les conduits urinifères : c'est une élimination par effraction. Elle ressortit à un traumatisme, elle n'a rien de physiologique ni de régulier. Nous ne nous y arrêterons pas. Signalons seulement un problème délicat qu'elle soulève. L'hématurie coïncide souvent avec l'albuminurie proprement dite. Lorsque dans une urine on trouve du sang et que l'albumine totale n'atteint qu'une faible quantité, 0 gr. 50 à 1 gr. 50 pour 1.000 par exemple, il est souvent impossible de dire s'il y a hématurie seule ou hématurie avec albuminurie. Dans le même ordre d'idées, de grandes variations de l'albumine trouvées dans les urines d'un sujet présentant une néphrite à type hématurique et albuminurique paraissent surtout liées aux variations de l'hématurie.

b) *Elimination par diffusion.* — La diffusion, telle que l'entendent les physiciens, est le passage à travers une membrane inerte d'éléments dissous ou en suspension dans un liquide. Qu'on plonge dans de l'eau distillée un sac de collodion contenant de l'eau salée, on constate que le sel passe dans l'eau extérieure au sac jusqu'à égalisation des concentrations du sel dans les deux milieux et que cette égalisation étant réalisée le passage du sel s'arrête.

Le rein se comporte vis-à-vis de certaines substances comme une membrane inerte. Le rein les élimine par diffusion. Ce phénomène avait été entrevu par M. Nicloux, mais il n'a été identifié qu'il y a seulement quatre ans par M. Chabanier.

Cet auteur a montré qu'il y avait diffusion pour les alcools éthylique, méthylique, propylique, l'acétate d'éthyle et le chloroforme. Il a constaté en effet que ces substances, dosées simultanément dans le sang et les urines, s'y retrouvaient à peu de chose près aux mêmes concentrations et que dans aucun cas les urines n'en renfermaient plus que le sang.

Ultérieurement, M. Chabanier a fait remarquer que la glycérine, qui est un trialcool, n'est pas diffusée contrairement à ce qui a lieu pour les autres alcools étudiés, et il pense que ce qui caractérise les substances qui sont diffusées est leur propriété d'être des solvants des graisses.

c) *Elimination par sécrétion.* — C'est de beaucoup le type d'élimination le plus important, puisqu'il concerne le sucre, l'urée, l'ammoniaque, les chlorures, les sulfates, et la plupart des drogues telles que les iodures, l'acide salicylique, le bleu de méthylène, etc.

La seule définition correcte qu'on puisse donner de la sécrétion rénale est de dire que c'est un processus régi par les lois des constantes sécrétoires. Bien que le lecteur connaisse la constante uréo-sécrétoire, il se rendrait difficilement compte de la signification de cette définition sans de longues explications. Aussi préférons-nous ici caractériser, et non pas définir, la sécrétion par un de ses processus les plus apparents qui est l'acte de concentrer.

Par acte de concentrer, on entend que le rein, qui puise dans le sang une substance à un certain taux, rejette cette substance dans l'urine à un taux plus élevé.

Pour identifier un acte de concentration, il faut donc comparer simultanément les concentrations urinaire et sanguine.

Dans bien des cas cette recherche est immédiatement démonstrative; c'est ainsi qu'on constate toujours aisément la concentration de l'urée, de l'ammoniaque, des iodures, etc.

Dans d'autres cas, cette recherche paraît donner des résultats contradictoires, c'est ce qu'on observe notamment pour NaCl et le glucose. Pour ces substances on peut tout observer : leur taux urinaire est tantôt égal, tantôt supérieur, tantôt inférieur à leur taux sanguin. Il suffit de rappeler en effet que le taux de NaCl dans le sang oscille très peu autour de 6 pour 1.000, alors que le taux de NaCl dans l'urine varie, selon les régimes, de 1 à 20 pour 1.000. Pareilles constatations ont toujours beaucoup troublé les physiologistes pour qui l'acte de concentrer était la caractéristique essentielle de la sécrétion rénale.

Pareilles constatations n'ont plus rien de troublant aujourd'hui ni rien de mystérieux, mais à la condition de savoir ce qu'est un seuil et d'en connaître le rôle.

En observant que le glucose du sang ne franchit le rein qu'à partir du moment où la glycémie excédait 3 pour 1.000, Cl. Bernard a découvert le seuil de la sécrétion du glucose. Ce seuil, c'est une glycémie de 3 pour 100. Ultérieurement, Magnus a identifié également le seuil du chlore qui, chez l'homme, oscille selon les circonstances entre 5,20 et 5,80 (exprimé en NaCl).

Mais jusqu'à ces derniers temps, si l'on connaissait l'existence des seuils, l'on en ignorait le rôle. Nous avons montré, nos collaborateurs et nous, que dans la sécrétion d'une substance à seuil l'élément agissant sur le rein est non pas la totalité de la substance contenue dans le sang, comme on l'admettait implicitement, mais l'excès sur le seuil. Chez un sujet dont la chlorurémie est de 6 pour 1.000 et le seuil 5,80 pour 1.000, ce ne sont pas les 6 pour 1.000 de NaCl qui agissent sur le rein, mais les 6 — 5,80 = 0,20 pour 1.000 qui sont le facteur sécrétoire.

Pour identifier une concentration, il ne suffit donc pas de comparer le taux urinaire d'une substance avec son taux sanguin, mais il faut le comparer avec son excès sur le seuil. Dans ces conditions correctes de recherche l'anomalie du chlore et du glucose disparaît, car leur taux urinaire est toujours plus élevé que leur excès sur le seuil; ces substances sont donc toujours concentrées, conformément à ce qui a lieu dans une sécrétion rénale[1].

Puisque, pour identifier une sécrétion, il faut que nous établissions l'excès sur le seuil, cette étude ne va-t-elle pas se compliquer beaucoup ?

Le plus souvent elle va rester très simple par la raison que beaucoup de substances n'ont pas de seuil et que leur excès sur le seuil se confond de ce fait avec la totalité de la substance contenue dans le sang.

C'est ainsi que l'urée n'a pas de seuil. Si nous trouvons 0,35 pour 1.000 d'urée dans le sang, nous savons de suite que son excès sur le seuil est 0,35, puisque cet excès est 0,35 — 0 = 0,35.

Il en est de même pour l'ammoniaque, l'iode, le bleu de méthylène, l'acide salicylique et, d'une manière générale, pour toutes les substances qui paraissent inutiles à la vie cellulaire, ainsi que nous l'avons suggéré avec M. André Weil.

Par contre, pour les substances qui ont un seuil comme le glucose et NaCl, les choses sont moins simples, car le repérage du seuil exige des recherches auxiliaires et quelques calculs, ainsi que nous l'avons déjà exposé par ailleurs.

Cette classification générale des éliminations rénales est, on le voit, une classification naturelle et qui s'impose en quelque sorte. Il est certain en effet qu'un exode de sang par rupture vasculaire n'a rien de commun avec la diffusion régulière de l'alcool à travers le rein et qu'il y a lieu de séparer l'effraction de la diffusion. Il est non moins certain qu'il faut distinguer la diffusion d'avec la sécrétion proprement dite qui met en jeu des lois toutes particulières.

L'avantage pratique de cette classification nous paraît être d'orienter sans ambiguïté le chercheur dans les nouvelles études qu'il voudrait entreprendre sur la sécrétion rénale. Le fait, par exemple, que dans l'hémoglobinurie le taux de l'hémoglobine est souvent beaucoup plus fort dans les urines que dans le plasma suffit à affirmer que l'hémoglobine passe le rein par sécrétion et impose d'étudier l'hémoglobinurie comme une sécrétion.



La sécrétion, par les quelques exemples que nous venons de donner, est, on l'a vu, de beaucoup le plus important des modes d'élimination du rein. Aussi, après en avoir esquissé rapidement les caractères, voudrions-nous maintenant en préciser un peu plus le mécanisme. Par là même nous serons d'ailleurs conduit à considérer ce qu'on appelle « les procédés d'exploration fonctionnels du rein », question essentiellement pratique.

De plus en plus il nous paraît que si l'on veut clairement se représenter la sécrétion rénale, il faut se représenter qu'il y a deux éléments essentiels qui président aux sécrétions : les constantes sécrétoires et les seuils. Lorsque la substance n'a pas de seuil, la sécrétion n'est commandée que par la constante, c'est le cas le plus simple et aussi le plus fréquent. Lorsque la substance a un seuil, la sécrétion est régie par la constante et par le seuil tout à la fois.

La sécrétion des substances sans seuil étant la plus simple doit être abordée en premier.

Nous venons de dire que cette sécrétion est régie par la seule constante sécrétoire. Il nous paraît inutile de revenir ici sur cette notion que la plupart des lecteurs connaissent déjà. Nous voudrions insister seulement sur un caractère de très grande généralité que présentent les constantes. D'après de multiples recherches exécutées surtout par M. Chabanier, nous savons aujourd'hui que l'urée, l'ammoniaque, l'iode, la glycérine ont des constantes sécrétoires de même forme et de même valeur absolue. Nous dirons, pour préciser, que si chez un sujet on trouve une constante de 0,09 pour l'urée, on retrouve également une constante de 0,09 pour l'iode et les autres substances précitées.

Lorsque l'on compare, comme l'ont fait MM. Castaigne, Widal et André Weill, les constantes uréo-sécrétoires et les modes d'élimination du bleu de méthylène, on trouve encore là une telle harmonie qu'on ne peut s'empêcher de penser que l'élimination du bleu et de l'urée obéissent aux mêmes lois.

Toutes les substances énumérées ici étant des substances sans seuil, il paraît donc légitime de généraliser ces constatations en disant que les substances sans seuil ont même constante sécrétoire.

On comprend dès lors ce fait, maintes fois observé, que lorsqu'on explore les fonctions du rein par des substances sans seuil, la réponse sera toujours identique, pour si variées que soient ces substances. En pratique donc, tous ces moyens d'exploration fonctionnelle se valent au sens absolu du mot et il n'y a lieu de donner sa préférence à l'un deux que pour des raisons de commodité.

On voit encore pourquoi il est un peu illusoire d'espérer trouver du nouveau en matière d'exploration rénale en s'adressant à une substance sans seuil non encore utilisée.

1. En fait cette règle pratique paraît pouvoir être en défaut dans un cas particulier. C'est lorsque la concentration sanguine est extrêmement faible, inférieure à un cent millième de gramme de substance par litre de sang. Nous reviendrons ultérieurement sur ce cas particulier. Mais comme dans la pratique courante il n'offre pas d'intérêt, nous le négligerons présentement.

Qu'au lieu du bleu, on utilise la phtaléine du phénol, qu'au lieu de l'urée on utilise l'iode, les réponses rénales seront toujours les mêmes, bien entendu à la condition de pouvoir lire exactement ces réponses, chose qui n'est pas toujours aisée.

L'étude des substances avec seuil est plus compliquée, puisqu'elle comporte l'étude des constantes et l'étude des seuils.

Une grande simplification dans cette question a été apportée néanmoins aujourd'hui depuis que nous savons que les constantes des substances avec seuil sont identiques à celles des substances sans seuil.

Cette identité prévue par M. André Weill et nous par nos recherches sur la diurèse chlorurée a été nettement établie par MM. Chabanier et Sa dans leurs études sur la diurèse du glucose.

Grâce à cette notion d'identité des seuils on peut aisément repérer la position des seuils et en apprécier le rôle. Ce rôle, qui est considérable, paraît surtout lié à la mobilité du seuil comme nous le fera comprendre l'exemple suivant. Soit un sujet dont la chlorurémie est de 6 pour 1.000 et le seuil des chlorures successivement de 5,90 et 5,60. Quelle que soit sa constante, et par le fait que les débits sont proportionnels aux carrés des excès sur le seuil (loi générale des débits), les quantités de chlore sécrété seront respectivement de 1 lorsque le seuil est de 5,90 et de 16 lorsque le seuil est de 5,60. En effet les excès sur le seuil sont respectivement de $6 - 5{,}90 = 0{,}10$ et $6 - 5{,}60 = 0{,}40$ et les carrés de ces excès sont $0{,}10 = 0{,}01$ et $0{,}4 = 0{,}16$.

Lorsque l'on étudie la sécrétion d'une substance avec seuil, la notion de position du seuil est donc capitale; mais étant donné, comme nous venons de le dire, que le seuil est mobile, il est également intéressant d'étudier cette mobilité. Il existe deux substances de choix pour faire cette étude : ce sont la phloridzine qui abaisse le seuil du glucose en faisant ainsi apparaître la glycosurie, et la théobromine qui abaisse le seuil des chlorures en augmentant la diurèse chlorurée comme on l'observe si aisément dans le traitement des rétentions chlorurées par la théobromine.

Position et plasticité des seuils paraissent donc les seules questions à étudier dans la sécrétion des substances avec seuil.

Ces remarques nous font maintenant comprendre que dans l'exploration fonctionnelle des reins, on aura, si l'on s'en tient seulement à la constatation du passage d'une substance dans les urines, des résultats très différents et souvent tout à fait discordants si l'on envisage simultanément l'excrétion d'une substance sans seuil comme l'iode et l'excrétion d'une substance avec seuil comme le chlore. Un sujet peut avoir de bonnes constantes, mais si son seuil du chlore est élevé il excrétera peu de chlore alors qu'il excrétera parfaitement son iode. C'est d'ailleurs cette discordance entre l'excrétion des substances sans seuil et l'excrétion des substances avec seuil qui est la base physiologique de la différenciation des néphrites découverte par M. Widal et ses collaborateurs.



Avec l'étude un peu plus détaillée de la constante uréo-sécrétoire nous voudrions aborder maintenant quelques points de détail présentant une utilité d'ordre purement pratique.

Nous nous arrêterons surtout au dosage de l'urée dans le sang, à la question du recueil des urines pour établir la constante et aux déductions cliniques à tirer de la constante.

Il faut faire correctement un dosage de l'urée dans le sang, quelques déductions qu'on se propose d'en tirer.

Pour doser l'urée du plasma ou du sérum il faut d'abord déféquer ce dernier.

La technique de Moog par l'acide trichloracétique, aujourd'hui la plus répandue, est simple, facile et exacte.

Le dosage proprement dit peut se faire par deux méthodes : celle au xanthydrol et celle à l'hypobromite de soude.

La méthode au xanthydrol paraît la meilleure, car elle ne dose que l'urée. M. Lasausse la préconise et à juste raison pour des recherches tout à fait précises. Mais dans la pratique courante elle offre l'inconvénient d'exiger des pesées à la balance de précision et pour cette raison il est à craindre qu'elle ne puisse se généraliser.

La méthode à l'hypobromite est certainement inexacte : par l'hypobromite on dégage l'azote non seulement de l'urée, mais encore de l'ammoniaque et, sans doute, encore de quelques autres substances azotées d'ailleurs peu abondantes.

Cet inconvénient qui, au premier abord, peut paraître assez important, est très atténué du fait qu'en dosant dans l'urine l'urée de la même manière, les erreurs se balancent sensiblement. La méthode à l'hypobromite nous paraît donc devoir être conservée pour la pratique courante.

Mais pour qu'elle donne de bons résultats, il est indispensable de bien brasser le liquide dans l'uréomètre. Ce brassage, qui exige l'obturation de l'appareil par un doigt, devient souvent pénible. Le liquide caustique contenu dans l'appareil ramollit et fissure souvent la peau des doigts et l'on hésite alors à faire le nombre de brassages nécessaires, qui doit être de 10 à 12, répartis sur un quart d'heure, pour que le dégagement du gaz soit complet. Peut-être certains manipulateurs n'observent-ils pas suffisamment ce principe de technique et ainsi s'expliquent sans doute les si faibles azotémies publiées et dont la petitesse nous a frappé. Rappelons qu'on obvie aisément à l'inconvénient de la manipulation que nous venons de signaler en obturant l'appareil avec un doigtier spécial de caoutchouc, ainsi que nous l'avons conseillé, M. Hallion et nous.

Un bon dosage exige encore d'opérer sur un assez grand volume de plasma ou de sérum, surtout lorsque la teneur du sang en urée est faible.

Pour une teneur en urée de 0,30 pour 1.000 le dégagement d'azote est de 0 cm³ 25 par 2 cm³ de plasma utilisés.

Or, il importe, pour éviter de trop grosses erreurs, que le dégagement soit au moins de 0 cm³ 7. Ceci revient à dire que pour des azotémies voisines de 0,30, il faut introduire au moins 6 cm³ de plasma dans l'uréomètre. On est donc conduit, pour faire un dosage d'urée dans le sang, à faire un prélèvement de 25 à 30 cm³. En effet, par la défécation par l'acide trichloracétique, à parties égales de sérum et de liquide déféquant, on obtient un filtrat qui est environ la moitié du volume total du mélange. Pour retrouver dans un filtrat 6 cm³ de sérum, il faut donc partir de 12 cm³ de sérum. Or, pour obtenir 12 cm³ de sérum, il faut bien 25 à 30 cm³ de sang total.

Il serait donc à souhaiter que les dosages d'urée dans le sang fussent faits avec des quantités de sang un peu moins parcimonieuses qu'on ne le fait parfois. Il est sans inconvénient dans une prise de sang, qui ne se répète que de loin en loin, de prendre au sujet 30 cm³ au lieu de 20, et l'on met ainsi le chimiste beaucoup plus à son aise.

Lorsqu'on veut avec peu de sang obtenir le maximum de rendement comme liquide sanguin utilisable, une bonne technique nous paraît être de rendre le sang incoagulable par 0,20 ou 0,30 centigr. de fluorure de sodium et de centrifuger. En quelques minutes on obtient ainsi un plasma dont le volume dépasse la moitié du sang total. Avec 22 cm³ de sang on a ainsi plus de 12 cm³ de plasma, tandis qu'avec la même quantité de sang on n'obtient en général que 8 à 10 cm³ de sérum. Nous avons maintes fois utilisé cette technique très avantageuse et qui a de plus le mérite d'éviter d'attendre plusieurs heures l'exsudation du sérum.

Le recueil des urines doit être fait avec soin. Cette précaution est-elle toujours observée ? A lire certains résultats nous craignons bien qu'il n'en soit pas ainsi. Il faut absolument expliquer au sujet qu'il doit bien vider sa vessie pour commencer, puis noter l'heure à une ou deux minutes près, ce qui n'est pas difficile; ensuite le laps de temps convenu étant écoulé, prier le sujet de bien vider encore sa vessie et noter encore l'heure de cette miction.

Nous avions indiqué d'abord comme temps du recueil 30 à 40 minutes. Aujourd'hui ce temps nous paraît trop court et par sa brièveté entraîner des erreurs importantes; aussi conseillerions-nous un prélèvement de 1 heure à 1 h. 1/2 si le malade est sondé et de 2 h. à 2 h. 1/2 si le malade n'est pas sondé. Avec des prélèvements de longue durée il convient d'opérer à une période de la journée où la sécrétion est étale. Le moment le plus favorable à cet égard nous paraît être la fin de la matinée, entre 9 heures et midi. Le jour de l'épreuve, il est bon de conseiller au sujet de ne faire à son petit déjeuner qui précède l'épreuve qu'un repas peu substantiel, de ne prendre, par exemple, qu'une petite tasse de café ou de café au lait ou de thé avec une petite tranche de pain.

Les déductions pratiques à tirer de la constante uréo-sécrétoire peuvent être envisagées à plusieurs points de vue.

a) L'identité des constantes sécrétoires est importante à se rappeler à plusieurs égards. Administre-t-on par exemple de l'iode à un sujet, on saura si l'on a trouvé chez lui une constante de 0,21 que le sujet retiendra dans son sang trois fois plus d'iode qu'un sujet normal à constante de 0,07. Peut-être dans l'administration de certains médicaments la constante donnerait-elle des indications non négligeables.

Etudie-t-on la glycosurie des diabétiques, il convient de se rappeler que la constante peut, selon sa valeur, faire varier grandement la quantité de sucre excrétée dans les urines.

b) Il existe une corrélation entre la valeur de la constante et les concentrations maxima. A une bonne constante correspond un bon pouvoir de concentrer, à une mauvaise constante correspond un faible pouvoir de concentrer. Pour M. Legueu, l'intérêt essentiellement pratique de la constante est de nous renseigner indirectement sur la concentration maxima. Il n'est pas douteux que ce point de vue soit très juste. Avec une mauvaise concentration maxima, la moindre oligurie détermine rapidement une rétention azotée considérable, qui peut devenir mortelle en quelques jours.

MM. Merklen, Josué et Parturier ont de leur côté bien montré ce rôle de la concentration maxima dans la genèse des azotémies aiguës dans les affections médicales.

c) La constante renseigne enfin sur l'évolution des néphrites urémigènes.

Il est inutile de revenir ici sur l'importance du seul dosage de l'urée du sérum. C'est, on peut le dire, par ce seul élément que M. Widal et ses collaborateurs ont débrouillé le chaos des néphrites, identifié la néphrite urémigène, et créé de toutes pièces le pronostic de ces redoutables affections.

Cette œuvre étant connue de tous, nous voulons seulement marquer dans quelle mesure la constante uréo-sécrétoire peut, à notre avis, la compléter.

Disons tout d'abord que la constante est superflue dès que l'urée du sérum dépasse 2 gr., et surtout lorsque cette forte azotémie est retrouvée pendant assez longtemps.

Une azotémie prolongée de 2 gr. constitue, comme l'a découvert M. Widal, un arrêt de mort à peu près irrévocable à plus ou moins brève échéance. Une néphrite qui comporte cette azotémie est constituée par des lésions qui ne peuvent plus régresser, qui rarement se stabilisent et qui le plus souvent ne font que progresser.

En pareil cas, on comprend qu'une constante

soit superflue au point de vue du pronostic proprement dit.

Pour des azotémies inférieures à 2 gr. la suite de la néphrite est moins fatale (Widal). Enfin lorsque l'on se rapproche de l'azotémie habituellement observée chez le sujet sain, l'évolution de la néphrite est presque indéterminée, c'est-à-dire que la néphrite peut ou se stabiliser, ou guérir ou s'aggraver.

Dans ces conditions, on conçoit que le seul taux d'urée du sang ne soit plus un élément de pronostic direct, mais uniquement un élément d'appréciation de l'évolution de la maladie, comme le disait M. Widal, et de même que la constante ne puisse que jalonner les étapes de la maladie. L'établissement d'une constante étant plus délicat qu'un seul dosage de l'urée du sang, il y a donc lieu d'examiner quels sont les avantages respectifs de ces deux mesures de la lésion rénale.

Un simple rapprochement des déficits fonctionnels révélés par la constante et les azotémies qui leur sont contemporaines va nous renseigner à cet égard.

Des documents de très nombreux auteurs nous permettent d'établir le tableau suivant constitué par des moyennes.

Azotémies.	*Perte fonctionnelle*
De quelques centigr. à 0,50	De 0 à 80 pour 100.
De 0,50 à 1 gr.	De 40 à 90 —
De 1,00 à 2 p. 100.	De 80 à 98 —

Si nous rappelons que l'extrême limite que l'azotémie atteint chez le sujet sain est de 0,50 et que dans cette limite il n'y a par conséquent aucune indication précise à tirer de l'azotémie seule, on voit que l'usage de la constante s'impose pour des azotémies inférieures à 0,50.

Pour des azotémies comprises entre 0,50 et 1 gr., on voit que le trouble fonctionnel des reins est pratiquement constant et très accusé. Mais on peut néanmoins trouver intéressant de chercher si le capital fonctionnel perdu est limité à 40, ou touche 90 pour 100 et dans ce cas user de la constante.

Pour des azotémies dépassant 1 gr., la perte fonctionnelle dépassant à coup sûr 80 pour 100, la constante ne nous renseigne plus d'une manière utile. Il suffit de se rappeler une fois pour toutes que l'azotémie de 1 gr. signifie perte fonctionnelle de 80 pour 100 au moins.

Pour terminer, remarquons que même si l'on voulait limiter l'usage de la constante à des azotémies inférieures à 0,60 ou 0,70, c'est encore les 80 pour 100 de l'évolution des néphrites qu'on se trouverait réserver à ses investigations.

Cette portion est, on le voit, très vaste. Elle est aussi très intéressante : elle est celle du début des néphrites; elle est la phase où, les néphrites étant encore plus ou moins curables, on peut étudier leur traitement.

C'est d'ailleurs tout à fait ainsi que les auteurs actuels comprennent la question, ainsi qu'en font foi leurs récentes publications.

L'OBTENTION D'AUTO-VACCINS SENSIBILISÉS MONO OU POLYVALENTS

AU MOYEN DU SÉRUM DE LECLAINCHE ET VALLÉE

Par **Louis BAZY** et **L. CUVILLIER**

Il n'est pas contestable que la question de la vaccinothérapie ne suscite un vif intérêt. Il suffit pour s'en rendre compte de parcourir les comptes rendus récemment parus de la Conférence chirurgicale Interalliée. Tout dernièrement encore M. Pochon[1] a fait paraître un article sur « l'emploi d'un vaccin polyvalent dans les infections et principalement dans les plaies de guerre ». Voici longtemps, et bien avant la guerre, que nous-mêmes utilisons les merveilleuses ressources de la vaccinothérapie. En particulier, à l'exemple de Wright, nous traitions les furonculoses rebelles par des auto-vaccins. Depuis la guerre nous avons modifié nos techniques et c'est pour les exposer que nous avions rédigé ces quelques notes, écrites déjà depuis plusieurs mois, et que nous avions l'intention de communiquer à la Société de Chirurgie. Leur publication en fut différée, pour diverses raisons. L'article de M. Pochon leur donne un nouvel intérêt. Aussi bien n'est-il pas sans profit de poser, d'une façon succincte, la question si féconde de la vaccinothérapie, de préciser tout au moins une toute petite partie des services que son usage raisonné permet de rendre à la chirurgie.

Nous voulons, dès l'abord, insister sur ce point que, d'une manière générale, nous n'avons recours à la vaccinothérapie que dans les cas où nous désirons obtenir une immunité durable et où il nous est possible de ne l'obtenir que lentement. On sait, en effet, qu'en matière d'immunité acquise, la durée est en raison inverse de la précocité d'apparition. C'est pourquoi, dans les cas d'urgence, lorsque les événements pressent, l'emploi des vaccins est formellement contre-indiqué. Il faut alors avoir recours à des sérums qui apportent à l'organisme des anticorps tout faits, immédiatement utilisables, mais dont l'action, malheureusement, ne se prolonge pas au delà d'une assez courte période. Nous avons continué de nous servir du sérum de Leclainche et Vallée qui, par sa très riche polyvalence, nous offre des armes contre toutes les complications septiques ou gangreneuses des plaies. Les très beaux résultats que nous en avons obtenus ont fait déjà l'objet de maintes communications. Il n'est pas dans notre pensée d'y revenir aujourd'hui. Nous voudrions seulement indiquer, qu'à notre sens, en chirurgie de guerre, la vaccinothérapie, telle que la comprennent MM. Pochon et Marbais, nous paraît impuissante à répondre à toutes les indications, et qu'elle doit avoir comme adjuvant nécessaire la sérothérapie. En particulier l'obtention de vaccins tout à la fois inoffensifs et efficaces, contre les sporogènes (perfringens, vibrion septique, etc.) est hérissée de difficultés, non certes insolubles, puisqu'elles l'ont été en médecine vétérinaire, mais tout au moins de nature à empêcher que l'emploi de semblables vaccins se généralise en médecine humaine.

On peut se servir de deux sortes de vaccins : les *auto-vaccins*, qui sont préparés avec les microbes prélevés sur le sujet même que l'on désire traiter; les *stock-vaccins* que l'on obtient avec des microbes d'espèces connues mais de sources variées, étrangers en tous cas à l'organisme à vacciner. Il n'est pas contestable que, lorsqu'on le peut, il vaille mieux recourir à un auto-vaccin qu'à un stock-vaccin. Cependant ce dernier présente à notre avis un certain nombre d'avantages. Tout d'abord il permet l'usage de la vaccinothérapie à tous ceux qui n'ont point de laboratoire à leur disposition. Grâce à lui on gagne du temps, puisque, comme son nom l'indique, le stock-vaccin est préparé d'avance et gardé en réserve. On peut l'utiliser toutes les fois qu'on ignore la nature des infections causales comme dans les lésions inflammatoires fermées, telles par exemple que les infections péritonéales dont on hâte, par la vaccination, le refroidissement, ou dans les lésions non fermées, mais dont cependant tous les germes ne sont pas extériorisés. Il y a là toute une série d'applications de la vaccinothérapie qui mériterait de plus amples développements. Nous aurons certes l'occasion d'y revenir et d'apporter des documents.

Quelle que soit la nature du vaccin employé, qu'il s'agisse d'un stock-vaccin ou d'un auto-vaccin, il existe un certain nombre d'inconvénients qui ont peut-être empêché la vaccinothérapie, telle que la pratiquait Wright, d'avoir toute la diffusion désirable. Il n'est pas toujours indifférent, en effet, d'introduire dans un organisme déjà infecté, des cultures microbiennes même atténuées par la chaleur ou par tout autre procédé, et l'on n'ignore pas non plus que toute vaccination, avant de produire l'immunité complète, provoque d'abord une phase négative, dont la durée varie de 8 à 12 jours, pendant laquelle l'organisme se trouve momentanément sensibilisé à l'égard d'une infection même très légère. En médecine vétérinaire, où les statistiques de vaccination se chiffrent par millions, ces phénomènes de réveil de l'infection ou de mise en évidence d'une infection latente à l'occasion de l'injection vaccinale sont bien connus. Chez l'homme ils ne sont point rares non plus. Ils sont même très intéressants à connaître en pratique, car on peut les utiliser pour tâter la susceptibilité d'un malade sur lequel on projette de faire une opération secondaire. S'il réagit à la vaccination, c'est que l'infection qu'il a antérieurement présentée n'est pas éteinte. Il est nécessaire, avant d'intervenir, de lui conférer une immunité solide par des doses répétées de vaccin. Si, au contraire, la vaccination est supportée sans trouble, l'opération est immédiatement légitime. On a peu de chances de voir se déclencher ces accidents brutaux d'anaphylaxie microbienne qui seuls, à notre sens, peuvent expliquer les morts rapides ou les phénomènes de choc que l'on observe parfois à la suite d'opérations pourtant simples, pour des lésions infectieuses des organes abdominaux qui semblent refroidies cliniquement et ne le sont point bactériologiquement.

Pour se mettre à l'abri des complications qui accompagnent parfois la vaccination, Leclainche, le premier, chez les animaux pour le rouget du porc, puis Calmette et Salimbeni, chez l'homme pour la peste, ont eu l'idée d'employer un mélange de sérum et de vaccin. Mais cette méthode mixte de séro-vaccination, qui a donné à Leclainche et à Vallée de si merveilleux résultats en médecine vétérinaire, contre certains germes bien choisis, n'est malheureusement pas applicable à tous les cas. Trop souvent, le sérum en excès exerce une telle action empêchante sur le vaccin, que celui-ci perd ses propriétés et que l'immunité conférée par le mélange sérum-vaccin n'est pas plus longue que celle que fournit la seule sérothérapie. Cependant Besredka[2] a montré qu'il était possible de préparer avec des cultures de microbes et le sérum correspondant certains vaccins d'une efficacité incontestable, rapide et durable, qu'il a dénommés « *vaccins sensibilisés* ». Voici, d'après Besredka[3], les principes sur lesquels repose la préparation de ces vaccins :

« L'addition de sérums spécifiques à des corps de microbes ayant été prouvée comme préjudiciable quant à la durée de l'immunité, nous nous proposâmes de n'emprunter aux sérums que les substances spécifiques, tout en éliminant les matières albuminoïdes et autres qui se trouvent en abondance dans les sérums. Pour réaliser cette sélection, nous ne pûmes évidemment faire mieux que de nous adresser aux microbes mêmes contre lesquels sont dirigés les sérums. Nous savons depuis l'expérience d'Ehrlich et Morgenroth, que toute cellule, et en particulier tout microbe, mis en contact avec l'anticorps correspondant, fixe ce dernier, et cela à l'exclusion de toute autre

1. POCHON. — *La Presse Médicale*, 22 Novembre 1917, n° 65, p. 668.

2. BESREDKA. — *C. R. Acad. des Sciences*, 1903, p. 1330; *Annales de l'Institut Pasteur*, 1902, p. 918; *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 1910, p. 241; *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 1912, p. 529.

3. BESREDKA. — *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 1910, p. 242.

substance contenue dans le sérum. Les microbes qui happent ainsi l'anticorps ne le lâchent plus; on a beau les retirer du sérum où ils baignent, les laver à l'eau physiologique, ils n'en demeurent pas moins imprégnés d'anticorps. Ce sont ces microbes qui ont attiré vers eux l'anticorps du sérum, qui se sont, pour ainsi dire, teints de ce que l'on appelle fixateur ou sensibilisatrice spécifique, qui constituent les « vaccins sensibilisés ».

L'obtention des virus ou vaccins sensibilisés par la méthode de Besredka exige que l'on possède, pour chaque microbe, avec lequel on veut constituer un vaccin, le sérum correspondant. C'est ce qui explique qu'on n'ait guère utilisé jusqu'à présent que des vaccins monovalents. C'est ainsi qu'on a préparé des vaccins sensibilisés contre la peste, le choléra et la fièvre typhoïde (Besredka), contre la rage (Marie), contre la dysenterie (Dopter), contre la diphtérie (Théobald Smith), contre la tuberculose (Calmette et Guérin, Meyer, Vallée et Guinard), contre le pneumocoque (Lévy et Aoki), le streptocoque (Marxer, Lévy et Hanim), contre le virus de la clavelée (Bridré et Boquet), contre le staphylocoque (Cohendy et Bertrand, Deville). Le sérum de Leclainche et Vallée permet la préparation de vaccins sensibilisés polyvalents aussi bien que de vaccins monovalents. Il s'adresse à toutes les variétés de pyogènes, staphylocoques, streptocoques, colibacille, etc. Il serait même permis d'entrevoir, comme nous le démontreront sans doute des expériences en cours, la sensibilisation des sporogènes.

Voici comment, en nous servant du sérum polyvalent de Leclainche et Vallée, nous avons procédé pour préparer nos vaccins sensibilisés.

Les corps microbiens sont fournis par des cultures de quarante-huit heures sur gélose, que l'on racle et que l'on émulsionne dans un peu d'eau physiologique. L'émulsion ainsi obtenue est versée dans un tube à essai qui contient déjà une certaine quantité de sérum de Leclainche et Vallée.

Le sérum et l'émulsion microbienne étant de densité différente, se superposent en deux couches sans se mélanger, sérum en bas, microbes en haut. On porte le tout à l'étuve à 37°; au bout de quelque temps, les microbes s'agglutinent en amas de plus en plus gros, puis se précipitent au fond du tube, traversant ainsi toute la couche de sérum, pour finalement venir s'agglomérer en une masse compacte à la partie inférieure du tube à essai. L'eau physiologique qui leur avait servi de véhicule est à ce moment redevenue entièrement limpide.

On décante alors le liquide de manière à recueillir le culot microbien que l'on lave soigneusement plusieurs fois au centrifugeur dans l'eau physiologique, dans le but de faire disparaître tout le sérum qui pourrait se trouver en excès. On obtient en définitive une petite masse visqueuse constituée par les microbes sensibilisés et que l'on émulsionne dans une petite quantité d'eau physiologique, suffisante pour que l'ensemble prenne la teinte opalescente d'une culture en bouillon de vingt-quatre heures de bacilles typhiques. Nous nous contentons en général de cet aspect colorimétrique que nous savons devoir correspondre à la numération à environ 60 à 80 millions de microbes par centimètre cube.

Nous ne nous contentons pas de sensibiliser les microbes par le passage à travers le sérum. Nous les traitons également par la chaleur à 56°. Certes nous n'ignorons point qu'un virus vivant présente des qualités vaccinales infiniment supérieures à celles d'un virus mort. Mais ces avantages ne vont pas parfois sans de sérieux inconvénients et nous estimons que pour que la vaccinothérapie ne soulève pas d'oppositions, il est essentiel qu'elle puisse être acceptée sans répugnance par les malades. Au début de nos essais de vaccination par virus sensibilisés, nous préparions toujours 3 vaccins; un chauffé trois fois pendant une heure à 56° qui constituait le vaccin n° 1; un chauffé deux fois qui formait le vaccin n° 2; un enfin qui n'était chauffé qu'une fois et que nous appelions vaccin n° 3. Les deux premières injections se trouvaient toujours faites avec le vaccin n° 1. Ayant ainsi éprouvé la sensibilité du sujet, nous pratiquions une troisième injection avec le vaccin n° 2. Or, dans ces conditions, il nous est arrivé d'avoir des réactions plus ou moins violentes quoique sans aucune gravité d'ailleurs, si bien que maintenant nous nous en tenons, sauf exception, à des vaccins du type 1, c'est-à-dire chauffé 3 fois pendant une heure à 56°.

Malgré l'extrême variété des germes avec lesquels nous avons préparé des vaccins, il ne nous est jamais arrivé de trouver le sérum de Leclainche et Vallée en défaut, c'est-à-dire incapable d'agglutiner, de précipiter et en définitive de sensibiliser les corps microbiens. Cela, à vrai dire, n'a rien de surprenant si l'on songe au soin avec lequel sont choisis les microbes d'espèces et de sources si diverses contre lesquels sont immunisés les chevaux qui fournissent le sérum, lequel se trouve être ainsi très richement polyvalent. Du reste lorsque nous cherchons à obtenir un vaccin plurimicrobien, nous ne nous préoccupons nullement de savoir si le sérum polyvalent agglutine ou non chacune des espèces microbiennes considérées. Nous mettons en présence l'émulsion microbienne et le sérum et s'il arrivait qu'un des germes ne trouvât pas dans le sérum les anticorps correspondants, il resterait en suspension dans l'eau physiologique alors que tous les autres se précipiteraient en amas au fond du tube. C'est donc le sérum qui se chargerait lui-même d'établir la démarcation entre les germes qu'il est capable et ceux qu'il est incapable de sensibiliser.

Nous injectons les vaccins ainsi préparés dans le tissu cellulaire sous-cutané de la cuisse ou du flanc en commençant par une dose de 1 cm³. Nous renouvelons cette injection cinq jours après, en portant la dose à 2 cm³, et nous faisons ainsi, suivant les cas, 3, 4 ou même 5 inoculations. En procédant de la sorte, en employant de préférence des vaccins chauffés 3 fois, on n'observe aucun incident sauf parfois une légère douleur avec œdème fugace au point d'insertion du vaccin. Mais, d'une manière générale, on peut dire que la caractéristique des vaccins sensibilisés est d'être dans tous les cas admirablement supportés. Pour nous qui avons l'expérience des différents modes de vaccination, nous devons de constater que la méthode de Besredka présente au point de vue de la tolérance une réelle supériorité.

Dans ses diverses publications, Besredka s'est préoccupé de préciser le mécanisme et la durée de l'immunité conférée par les virus sensibilisés. Il conclut : « que les microbes soient tués ou vivants, la sensibilisation leur confère des propriétés nouvelles qui en font des vaccins de premier ordre et qui se résument en une action sûre, rapide, inoffensive et durable ». Notre expérience personnelle nous permet de nous associer sans réserves à ces appréciations.



Nous avons déjà indiqué que les vaccins polyvalents sensibilisés, auto-vaccins ou stock-vaccins préparés avec le sérum de Leclainche et Vallée, pouvaient s'adresser à tous les germes pyogènes sans exception. Ils servent aussi bien à la prévention des complications septiques si fréquentes à la suite des opérations secondaires en terrain infecté, qu'au traitement des érysipèles récidivants et à celui des infections des voies urinaires, où les vaccins sensibilisés contre le colibacille présentent un intérêt de tous les jours. On peut encore les employer pour faciliter le refroidissement de toutes les infections abdominales et préparer ainsi l'intervention qu'elles indiquent. Nous ne pouvons donner ici la liste de toutes les applications que l'on peut entrevoir à cette méthode si féconde. Chacun pourra l'établir de lui-même. La pratique permet d'ailleurs, le principe étant posé, de l'étendre tous les jours. D'une manière générale on peut dire qu'ils conviennent à tous les cas où les défenses naturelles de l'organisme ont besoin d'être soutenues, réveillées ou exaltées. De toutes ces nombreuses applications sur lesquelles nous nous réservons d'insister plus tard, nous voudrions aujourd'hui en extraire une seule, qui concerne le traitement de certaines furonculoses rebelles qui nous paraissent particulièrement fréquentes pendant cette guerre, surtout dans le milieu hospitalier. Constamment nous voyons des médecins ou des infirmières qui, à la suite d'une piqûre ou d'une infection légère se greffant sur lésion superficielle, présentent des poussées ininterrompues de furoncles qui durent des mois, et contre lesquelles toutes les thérapeutiques, y compris le traitement par l'étain, pourtant si intéressant, restent impuissantes. Il semble que dans ces cas le staphylocoque — qui d'ailleurs n'est pas nécessairement le staphylocoque doré comme on le pense classiquement, mais n'importe quelle autre variété (staphylocoque blanc ou citrin) — acquière une virulence particulière par passage sur l'organisme humain. A ces staphylococcémies généralisées conviennent merveilleusement les vaccins sensibilisés préparés avec les germes prélevés sur le patient, et que l'on sensibilise par le sérum de Leclainche et Vallée. Des nombreuses observations que nous avons recueillies nous en voulons choisir deux particulièrement typiques et que nous ne rapportons que parce que ce sont des auto-observations que nous transcrivons textuellement.

Voici en premier lieu celle qu'a bien voulu nous remettre un interne des hôpitaux de Paris, aide-major aux armées :

« Piqûre anatomique de l'index gauche au cours d'un curettage d'une fracture infectée du fémur, à la suite de laquelle éclatent un panaris de ce doigt et une furonculose généralisée (15 Mai 1917). Traitement à la levure de bière, puis hospitalisation dans une ambulance du 13 Juin au 7 Août. Pendant ce laps de temps, les accidents furonculeux se succèdent sans arrêt. Les cuisses, les fesses, les lombes et les aisselles sont le siège de nombreux furoncles. Pendant trois semaines on note une albuminurie assez abondante (0 gr.15 par litre) et un état général mauvais (fièvre, inappétence, insomnie et surtout faiblesse avec tendance aux étourdissements). Tous les furoncles et anthrax sont ouverts précocement au thermo et pansés soigneusement.

« Sortie de l'ambulance le 7 Août. Pendant la convalescence ingestion de deux flacons et demi de stannoxyl sans résultat. De retour aux armées le 1er Septembre, la furonculose, bien qu'étant moins sévère, continue à évoluer. Même état jusqu'au 7 Novembre, date à laquelle les injections d'auto-vaccin sensibilisé sont commencées; à partir de ce moment, les accidents disparaissent. Deux furoncles qui étaient en pleine évolution se flétrissent rapidement. Depuis il n'en est plus réapparu et l'état général est très amélioré. Il faut noter qu'aucune injection n'a amené le plus petit ennui; c'est à peine si les deux premières sont restées douloureuses dans les deux ou trois heures qui les suivaient. »

Nous donnons maintenant l'auto-observation d'une infirmière, Mlle A..., 40 ans, qui, pendant son séjour dans une ambulance, s'était infectée au niveau d'une lésion de grattage.

« Du 1er Décembre 1916 au 3 Avril 1917 83 furoncles siégeant dans les aines, les cuisses et les fesses. De ces 83 furoncles, 27 furent extrêmement volumineux. Quelques-uns même atteignirent les dimensions d'un œuf de poule. J'ai essayé tous les traitements. Aucun pansement local, aucune médication interne, levure de bière, staphylase, mycolisine, acide phosphorique, n'a donné de résultat. J'éprouvai parfois un peu de soulagement, les poussées diminuaient quand

j'abandonnais mon service d'hôpital... Mais il en poussait toujours d'autres et, vers le 20 Janvier, j'en ai compté jusqu'à 11 à la fois. Mon état général était très mauvais. Je me sentais d'une grande faiblesse, déprimée et triste. Mes souffrances étaient très vives et je passais mes nuits sans dormir, sans avoir une minute de repos. Le 4 Avril on commence les injections de vaccin. A ce moment je me trouvais en pleine poussée aiguë. Trois énormes furoncles étaient en pleine évolution. Ils se flétrirent quarante-huit heures après cette première injection. Deux autres furoncles qui paraissaient devoir se produire, tournent courts et avortent. Dès le 6 Avril il me semble que je ressens un mieux physique très manifeste. 13 Avril, injection d'un vaccin n° 2. Cette piqûre produit une assez vive réaction. Le flanc, le pubis et la grande lèvre droite sont œdématiés et légèrement douloureux pendant quarante-huit heures. Puis tout revient en place. On reprend un vaccin n° 1 dont on fait 2 cm³. Aucune réaction, mais un mieux tellement surprenant que je me sens comme avant cette maladie. Le 26 Avril on fait une sixième et dernière injection. Avant cette injection il semble que je doive avoir encore deux furoncles. Mais contrairement à ce que j'avais vu jusqu'alors ils apparaissent et s'éteignent le même jour. Depuis ce moment je n'ai plus souffert d'aucun furoncle. Les cicatrices de ceux qui m'avaient si longtemps tenue se sont complètement effacées. »

Pour compléter cette observation nous dirons que l'infection en cause, et par conséquent le vaccin que nous avons préparé pour lutter contre elle, était à deux microbes, un staphylocoque et un bacille pseudo-diphtérique, que M. Vallée avec Cuvillier a découvert depuis longtemps dans les plaies de guerre et qui est peut-être identique à celui que Legroux désigne sous le nom de *bacillus cuti-communis*. Ce bacille, en tous cas, se rencontre avec une telle fréquence dans les plaies infectées que M. Vallée a jugé utile d'immuniser contre lui les chevaux qui produisent le sérum polyvalent. C'est peut-être à son association avec le staphylocoque qu'il faut attribuer la particulière intensité des accidents pour lesquels nous avons eu à intervenir. Quoi qu'il en soit, le sérum polyvalent nous a rendu le service que nous attendions de lui et nous a servi à sensibiliser l'un et l'autre microbe. A la fin du traitement le sérum de notre malade agglutinait les microbes en cause à 1 pour 800.

Cette deuxième observation présente en outre un autre intérêt. Elle nous permet de fixer quelle est, dans un cas d'infection sévère, la durée de l'immunité conférée par un auto-vaccin sensibilisé. En effet, trois mois presque jour pour jour après la dernière injection de vaccin, notre patiente vit apparaître sur la face interne de la jambe droite, contre la face cutanée du tibia, deux furoncles presque juxtaposés. Elle vint immédiatement nous retrouver, et comme nous avions conservé de son vaccin, nous fîmes immédiatement une nouvelle série de 4 piqûres qui amenèrent une guérison rapide des deux furoncles qui restèrent isolés et ne se généralisèrent point. Ce traitement satisfit à tel point Mlle A... que trois autres mois après et, bien que dans l'intervalle, elle n'eût présenté d'accident d'aucune sorte, elle vint spontanément nous demander de bien vouloir lui refaire une série d'injections vaccinales afin de consolider la guérison qu'elle se trouvait si heureuse d'avoir obtenue.



Nous pourrions joindre bien d'autres observations à celles que nous venons de rapporter. Elles n'ajouteraient rien à la démonstration que nous avons tentée. Nous nous réservons d'ailleurs d'en faire état dans une étude d'ensemble que nous projetons de consacrer aux vaccins sensibilisés dont le champ d'action, déjà très vaste, se trouve encore étendu du fait de l'existence du sérum polyvalent de Leclainche et Vallée qui permet de sensibiliser tous les microbes avec lesquels le chirurgien se trouve constamment aux prises. Contre ceux-ci nous disposons : soit de la sérothérapie, dans les cas où une action rapide, urgente, mais ne se prolongeant pas, se trouve indiquée; soit de la vaccinothérapie toutes les fois qu'il y a intérêt à fournir une immunité plus durable. La vaccination par virus sensibilisés participe à vrai dire des deux méthodes. C'est à proprement parler une séro-vaccination. L'immunité qu'elle confère apparait vite comme celle des sérums, et dure longtemps comme celle des vaccins. Elle est toutefois un peu moins rapide que celle du sérum, un peu moins durable que celle d'un vaccin ordinaire. On pourrait presque dire que les vaccins sensibilisés constituent la méthode idéale. En les utilisant nous n'apportons à l'organisme que les principes utiles du sérum — les anticorps — sans y introduire les principes inutiles que sont les albumines hétérogènes. Dans ces conditions ne peut-on se demander si, dans tous les cas où cela est possible, nous ne devrions pas substituer à l'usage des sérums celui de la séro-vaccination par virus sensibilisés. Ne serait-il pas plus logique — puisque la chose est réalisable — d'utiliser comme vecteur des anticorps les corps microbiens eux-mêmes plutôt que les albumines hétérogènes de cheval, que l'organisme de l'homme s'empresse d'éliminer d'autant plus rapidement que les injections en sont plus répétées. N'est-ce pas à la présence de ces albumines — éléments inutiles du sérum au moins en injections — que sont dus et la fragilité de l'immunité et la plupart des accidents anaphylactiques. Ce sont là des questions importantes que nous nous contentons de poser et que l'expérience nous permettra de résoudre. Pour aujourd'hui nous avons voulu démontrer qu'en dehors de tous les services que l'on peut attendre de lui, le sérum de Leclainche et Vallée, polyvalent, permettait de préparer des vaccins sensibilisés polyvalents, nous autorisant ainsi à concevoir les plus larges applications de la si intéressante méthode de Besredka.

CARNET DU PRATICIEN

TRAITEMENT DES CICATRICES FACIALES

Par A. POULARD

Ophtalmologiste de l'hôpital Necker
et des Enfants-Malades.

Le traitement chirurgical des cicatrices défigurantes du visage, qui semble facile et à la portée de tous les chirurgiens, présente, dans son application, des difficultés qu'il ne faut pas ignorer.

A l'encontre de l'opinion générale, j'estime qu'il ne faut pas « enlever » les cicatrices, mais seulement les « cacher ».

L'ablation totale ne convient qu'aux cicatrices superficielles et saillantes, les plus rares d'ailleurs et les moins défigurantes ; elle constitue une mauvaise méthode pour les cicatrices profondes, déprimées, adhérentes à l'os.

L'enlèvement total d'une cicatrice adhérente expose à de sérieuses complications.

En effet, pour enlever une cicatrice adhérente, il faut aller jusqu'à l'os, racler avec le couteau une région osseuse qui fut longtemps le siège de suppurations et de fistules. Cela suffit souvent pour réveiller, avec une acuité nouvelle, des infections endormies.

Très souvent, d'autre part, la cicatrice ferme une brèche osseuse qui établissait une communication avec les cavités faciales ou la cavité cranienne ; il est inutile et dangereux de rétablir une communication avec ces cavités.

Après un long travail de réparation cicatricielle, les orifices de communication avec le cerveau ou les sinus se sont fermés et solidement oblitérés. Pourquoi les déboucher inutilement ?

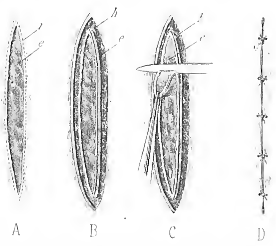
Il faut avoir plus de respect pour les cicatrices adhérentes qui sont un mode de guérison naturelle. Nous sommes en droit de les masquer lorsqu'elles produisent une défiguration, mais c'est toujours une faute dangereuse de les enlever en totalité.

Si encore l'ablation totale de ces cicatrices présentait un avantage esthétique, on pourrait, peut-être, courir le risque d'une infection nouvelle ou d'une communication dangereuse. Mais c'est le contraire qui est la vérité ; même au point de vue esthétique (le but qu'on se propose) il y a inconvénient à pratiquer l'ablation totale et avantage à conserver le plus possible de tissu cicatriciel.

Il sera facile de le comprendre par la simple description du procédé que j'emploie pour le traitement des cicatrices déformantes profondes et adhérentes aux os.

a) Tout autour de la zone cicatricielle, au delà de ses limites, en plein tissu sain on fait une incision profonde (fig. A).

b) Ensuite, on enlève la couche superficielle épidermisée qui recouvre la surface de l'îlot cicatriciel limité par l'incision. Mais on a soin de n'enlever que la couche épidermique toute superficielle en laissant en place la masse cicatricielle sous-jacente (fig. B).



A. Incision autour de la cicatrice déprimée et adhérente (*c*); les flèches indiquent l'emplacement de l'incision, *a*, couche épidermique ; *b*, derme ; *c*, graisse ; *d*, os.
B. L'îlot cicatriciel (*c*) est isolé par une incision profonde (*h*). Les flèchent indiquent la direction des incisions.
C. Enlèvement de la couche épidermique à la surface de l'îlot cicatriciel et mobilisation des lèvres de la plaie.
D. Recouvrement de l'îlot cicatriciel par les téguments voisins mobilisés et suturés.

c) Enfin, on mobilise largement les lèvres saines de la brèche (fig. C) et on les ramène pourvues d'une épaisse couche adipeuse, en avant de la masse cicatricielle où elles sont suturées (fig. D).

Cette méthode a pour avantage esthétique d'éviter la dépression disgracieuse qui occupe, dans l'ablation totale, l'emplacement du tissu cicatriciel. La masse cicatricielle laissée en place comble le fond de cette dépression ; les lèvres cutanées, épaisses et saines, qui viennent recouvrir la cicatrice, achèvent le nivellement de la région. Il est inutile, en procédant ainsi, de recourir plus tard à des matelassages secondaires.

La technique que je préconise a donc un triple avantage : *a*) elle comble les dépressions cicatricielles ; *b*) elle évite le réveil d'infections anciennes ; *c*) elle maintient fermées les ouvertures, craniennes et sinusiennes.

En la suivant bien, et (ce qui est fort important) en plaçant les fils avec soin et d'une certaine manière, on obtient de beaux résultats esthétiques.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

1er Mars 1918.

Insuffisance tricuspidienne primitive d'origine indéterminée. — *M. Ch. Laubry* présente un sujet qui, malgré des apparences de robustesse, est atteint d'insuffisance tricuspidienne. Le cœur est gros et sa ligne de matité droite déborde franchement le sternum. A l'auscultation, on perçoit un souffle holosystolique constant, intense, à timbre grave et à siège xiphoïdien indubitablement organique.

A côté de ces signes fort nets, on ne constate chez le malade aucun signe de congestion viscérale ou de gêne de circulation veineuse, même atténuée, et notamment ni débord ou battemment hépatique, ni souffle veineux crural, ni reflux hépato-jugulaire de Pasteur. Les tracés jugulaires que M. Laubry a pu recueillir sont normaux avec une onde auriculaire bien accusée, mais sans exagération caractéristique. Fait assez remarquable, les graphiques permettent de constater une pulsation hépatique, mais normale et présystolique, qui témoigne de l'impuissance de l'ondée de reflux à franchir l'obstacle que lui offre une oreillette vigoureuse.

M. Laubry n'a trouvé chez son malade aucune infection antérieure susceptible d'expliquer sa lésion qu'il pense être, tout en faisant certaines réserves à cet égard, d'origine congénitale.

15 Mars 1918.

Les lésions de la queue de cheval par projectiles de guerre. — *MM. Georges Guillain et J.-A. Barré.* Sur 225 cas de plaies de la moelle, nous avons observé 22 cas de lésions intéressant uniquement la queue de cheval; 15 de ces blessés ont été évacués et 7 sont morts. Les blessures de la queue de cheval sont incontestablement moins graves que les blessures vraies de la moelle, mais il ne faudrait pas croire à un pronostic du début trop favorable et les observations faites dans les Centres neurologiques de l'intérieur mènent à des conclusions trop optimistes, car l'on fait abstraction des cas morts à l'avant.

Les blessures par éclat d'obus sont plus fréquentes et plus graves que les blessures par balles ou shrapnell. D'après nos cas, les blessures sacrées paraissent plus graves que les blessures lombaires. L'ouverture de la dure-mère est, pour le pronostic du début, un facteur de gravité extrêmement important. Dans la physiologie pathologique des troubles observés, lorsque la dure-mère est intacte, il faut tenir compte des hémorragies intradure-mériennes qui peuvent se résorber au bout d'un temps plus ou moins long et de l'action des poisons hémolytiques qui peuvent se fixer sur les conducteurs nerveux et déterminer ainsi des troubles transitoires.

Au point de vue clinique, il y a lieu de noter les douleurs du début, les phénomènes paralytiques qui régressent souvent rapidement du segment rhizomélique au segment ectromélique du membre, l'hypotonie, les modifications des réflexes tendineux spécialement du réflexe achilléen, médio-plantaire, tibio-fémoral postérieur, et péronéo-fémoral postérieur, les troubles sensitifs objectifs dans le domaine des racines inférieures de la moelle, la douleur provoquée par la manœuvre de Lasègue. Les troubles sensitifs se constatent parfois seulement dans le territoire de quelques racines lombaires ou sacrées et parfois d'un seul côté. La rétention d'urine existe au début; ultérieurement on peut constater, soit de l'incontinence, soit des mictions volontaires normales; la rétention ou l'incontinence des matières s'observent avec une égale fréquence. Les hématuries sont souvent constatées, en dehors de tout cathétérisme. Dans les cas de lésions de la queue de cheval n'existe ordinairement pas d'inversion de la répartition thermique comme dans certaines lésions de la moelle, mais souvent on constate de l'hypothermie des membres. Nous n'avons constaté ni priapisme ni œdèmes accentués des membres.

Les troubles observés se sont fréquemment améliorés dans l'ordre suivant : Récupération motrice, atténuation des douleurs, modifications favorables des troubles sphinctériens. L'amélioration débute souvent très précocement, progresse d'abord rapidement, puis ensuite très lentement.

Le pronostic de la lésion nerveuse de la queue de cheval paraît favorable, mais nous avons eu 7 cas de mort sur 22. Nos 7 blessés ont succombé non par infection vésicale, non par escarres, non par complications pulmonaires; tous sont morts de méningite aiguë. C'est vers le but de prévenir l'infection méningée du début que doit tendre l'action chirurgicale aussi précoce qu'il est possible, l'exploration de la plaie, l'ablation des corps étrangers, des esquilles, l'abrasion de tous les tissus contus, la suture primitive, comme toute la thérapeutique aujourd'hui précisée de toutes les plaies de guerre. La dure-mère intacte ne doit pas être ouverte, même si l'on a la certitude d'un épanchement sanguin intradure-mérien, car ces épanchements se résorbent spontanément et les symptômes cliniques du début, en apparence graves, rétrocèdent souvent rapidement.

Un cas de leucémie aiguë. — *M. L. Giroux et Verdier* rapportent l'observation d'un cas de leucémie aiguë à évolution rapide et mortelle en quinze jours. Dans cette observation se retrouvent les grands symptômes de cette curieuse maladie, d'une part, les caractères cliniques essentiels, tels que l'anémie, la fièvre, les adénopathies cervicales, la haute gravité de l'évolution, et aussi, d'autre part, la formule hématologique caractérisée par l'anémie et surtout par la leucémie avec substitution des formes embryonnaires aux leucocytes granuleux.

Endémo-épidémiologie de la rubéole aux armées. — *MM. P. Nobécourt et Charles Richet fils* ont eu occasion d'observer en vingt-huit mois 70 cas de rubéole. Ceux-ci se répartissent en deux séries : une première série de 29 cas qui apparaissent entre Novembre 1915 et fin Avril 1912 et une seconde série comprenant 41 cas partant de Juillet 1917 pour se clore en Février 1918.

Des remarques faites par les deux auteurs à propos de ces cas, il ressort que la rubéole a été rare dans l'armée où furent relevées leurs observations. Durant vingt-huit mois, en effet, la rubéole fut endémique dans cette armée et c'est seulement par exception qu'elle a réalisé des foyers épidémiques qui, du reste, restèrent limités.

Pour arrêter le développement de l'épidémie, il suffit, au surplus, de la mesure prophylactique la plus simple, à savoir l'isolement des hommes reconnus suspects par des visites biquotidiennes.

Les auteurs de la note, enfin, signalent le caractère de la rubéole d'être surtout une maladie de l'enfance. Et de fait, la seule unité où il y ait eu réellement épidémie fut une compagnie du génie constituée uniquement par des hommes de 18 à 20 ans.

Anévrysme cirsoïde et maladie de Raynaud. — *MM. Félix Ramond et A. François*, à propos de l'observation d'un sujet âgé de 26 ans atteint d'un anévrysme cirsoïde, discutent la pathogénie de cette affection et de celle connue sous le nom de maladie de Raynaud.

Cas de ptose hépato-gastro-splénique par interposition intestinale. — *MM. Félix Ramond, Gernez et P.-A. Carrié* rapportent l'observation d'un sujet présentant des crises d'occlusion intestinale incomplète et une ptose hépato-gastro-splénique. Ce malade fut très amélioré par le port d'une ceinture de Glénard.

Encéphalite léthargique. — *M. A. Chauffard et Mlle M. Bernard* rapportent l'observation d'une malade ayant succombé après vingt-huit jours de maladie et ayant présenté un cas typique d'encéphalite léthargique. D'après les auteurs de la note, il y a lieu de craindre que de tels cas, dont la pathogénie reste à déterminer, soient actuellement fréquents.

Paralysie diphtérique généralisée avec réaction méningée. — *MM. L. Legendre et L. Cornil* ont eu l'occasion récemment d'observer un cas de réaction méningée persistante avec lymphocytose et grosse hyperalbuminurie, au cours d'une paralysie diphtérique généralisée à forme grave, chez un homme ayant présenté une angine diphtérique d'apparence très bénigne.

Dans ce cas, le retour de la motilité s'est fait suivant une marche croisée intéressant simultanément le membre supérieur droit, le membre inférieur gauche et le membre inférieur droit, puis apparaissant au niveau du membre supérieur droit et du membre inférieur gauche; cette récupération ayant suivi aux membres supérieurs l'ordre classique, débutant par l'extrémité pour atteindre progressivement la racine (extenseurs plus pris que fléchisseurs), tandis qu'aux membres inférieurs elle s'est faite dans l'ordre inverse, de la racine vers l'extrémité.

Les doses de sérum injectées au début de l'angine 110 cm³) et au cours de la paralysie (100 cm³), notoirement insuffisantes si on les compare aux doses de MM. Ravaut et Réniac (1.360 cm³), ont permis cependant d'observer un retour rapide de la motilité.

En effet, quatre mois après le début de l'angine, il ne persiste plus que des troubles moteurs insignifiants.

Réactions humorales dans l'épilepsie essentielle. — *MM. L. Babonneix et H. David* estiment que l'épilepsie dite « essentielle » n'est essentielle que de nom et qu'elle relève en réalité de lésions méningo-corticales, souvent fort discrètes et dues elles-mêmes, dans la plupart des cas, à l'hérédo-syphilis.

En vue de vérifier cette théorie, les auteurs de la communication, dans dix cas de crises convulsives qui, par leurs caractères cliniques comme par leur évolution, semblaient bien tous ressortir à l'épilepsie essentielle, ont procédé à diverses constatations intéressantes. Ils ont constaté, en particulier, que chez la plupart de ces sujets, la réaction de fixation, recherchée pour le sang, était faiblement positive et que, chez près de la moitié d'entre eux, il existait une légère lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Ces résultats, d'après les auteurs de la communication, pourraient s'interpréter de la façon suivante :

Il y aurait lieu, dans l'évolution de l'épilepsie, de distinguer deux phases : une *interparoxystique*, où il n'existe aucune modification biologique du sang ni du liquide céphalo-rachidien, où, pour employer le langage cher à nos pères, les humeurs ne sont pas « peccantes »; et une *paroxystique*, où la réaction de fixation devient faiblement positive, et où l'irritation de la séreuse arachnoïdienne se décèle par une lymphocytose légère du liquide céphalo-rachidien. Comme la tuberculose, comme la syphilis nerveuse acquise, la syphilis nerveuse héréditaire procéderait donc, en maintes circonstances, par *poussées évolutives*.

Pouvoir préventif du sérum d'un malade convalescent de rougeole. — *MM. Charles Nicolle et E. Conseil*, en 1916, au cours d'une petite épidémie familiale de rougeole, eurent idée d'injecter sous la peau d'un enfant de deux ans encore indemne, 4 cm³ de sérum d'un autre enfant déjà guéri et de répéter le lendemain cette même inoculation.

Le jeune enfant ainsi traité, bien qu'ayant été maintenu en contact avec ses frères durant tout le temps de leur maladie et de leur convalescence, ne contracta pas la rougeole ni même une fièvre passagère.

Vingt et un cas de pneumonie ou de broncho-pneumonie des nourrissons consécutifs aux descentes dans les caves. — *MM. Nettor et Triboulet* donnent connaissance d'une liste comportant les âges et adresses de 21 nourrissons soignés dans leur crèche de l'hôpital Trousseau pour des pneumonies ou des broncho-pneumonies contractées toutes à la suite de descentes nocturnes dans les caves.

Sur ces 21 enfants, 7 sont morts, 6 ont guéri, 7 sont en voie d'amélioration et 1 demeure dans un état très grave.

Dans ces 21 cas, la maladie a eu pour unique cause le refroidissement.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

17 Avril 1918.

Sur l'anesthésie rachidienne et locale (suite de la discussion). — *M. Pauchet* a pratiqué en vingt-cinq ans tous les procédés possibles de narcose et d'anesthésie rachidienne ou locale. Sur 100 opérations, il a fait en moyenne : 10 rachianesthésies, 20 narcoses, 30 anesthésies locales pures et 40 anesthésies mixtes locale et kélène).

A. Rachianesthésie. — M. Pauchet a fait 2.000 rachianesthésies et il a employé toutes les méthodes (Tuffier, Jonnesco, Le Filliâtre) et tous les produits (cocaïne, stovaïne, novocaïne, néocaïne). Voici les accidents et les avantages qu'il a constatés :

Accidents : a) deux *morts* survenues chez des sujets affaiblis; — b) *apnée* : l'arrêt de la respiration s'est produit au bout de quelques minutes; trois fois il a fallu faire la respiration artificielle; tous les malades ont guéri; — c) *paralysie* : M. Pauchet a vu 2 cas de rétention d'urine qui ont duré trois ou quatre semaines; 1 cas de paralysie du nerf moteur oculaire commun qui a duré trois ou quatre semaines; pas de

paralysie éloignée; — d) *céphalée* : c'est le phénomène le plus fréquent, le plus désagréable; il peut durer huit jours; l'aspirine est insuffisante, il faut faire une ponction lombaire; — e) *vertiges* : on observe parfois, pendant une semaine, des vertiges, de la rachialgie lombaire ou corticale, des nausées; ne pas faire lever le malade tant que ces troubles persistent; ils sont de courte durée.

Avantages. — a) *suppression d'un aide*; — b) *diminution de la morbidité post-anesthésique* : pas d'action toxique sur le foie, les reins, les poumons; pas d'action toxique sur le myocarde, mais action très marquée sur les centres nerveux cardio-vasculaires, action qui empêche d'employer cette méthode pour les sujets shockés; diminution du shock opératoire, celui-ci étant dû à la douleur que le malade endormi éprouve d'une façon inconsciente; la rachi-injection produit la section physiologique des nerfs et évite le shock; — c) *facilité plus grande de l'opération* : la rachianesthésie produit la résolution musculaire, réduit les manœuvres, le traumatisme et la durée et rend l'opération plus facile, donc plus bénigne.

Quel procédé choisir? — a) La *méthode de Tuffier*, c'est-à-dire l'injection lombaire, est suffisante pour le bassin et les membres inférieurs; — b) La *méthode de Jonnesco* n'est intéressante que pour l'abdomen, l'anesthésie locale permettant toutes les opérations sur le thorax, la tête et le cou. La ponction dorso-lombaire avec 3 ou 5 centigr. de stovaïne permet d'enlever un estomac, un calcul du cholédoque ou un rein; — c) La *méthode de Le Filliatre* est très bonne parce que simple et facile. C'est peut-être le procédé le plus séduisant, car l'anesthésie peut aller à volonté de la plante des pieds au cuir chevelu. M. Pauchet préfère employer des doses faibles de cocaïne et ne jamais dépasser l'anesthésie de la base du thorax.

En résumé, l'auteur considère que la rachianesthésie est aussi grave que le chloroforme, mais, étant donnés les services qu'elle rend dans les grandes opérations, il continue à l'employer dans des cas déterminés. Il ne l'emploie pas pour les opérations bénignes (hernie, varicocèle, hémorroïdes, appendicite, hystéropexie, etc...), mais il l'utilise délibérément pour les occlusions intestinales, les cancers du sol utérin, les cancers du rectum, etc...

B. Anesthésie locale. — C'est le procédé qui donne le moins de shock et fait courir le moins de risques; il nécessite une éducation de quelques semaines, présente quelques échecs partiels qu'il faut corriger par une bouffée de kélène. Cette association du kélène n'est pas un inconvénient : ce n'est pas une narcose véritable et, dès que la période douloureuse est passée, l'opération continue sur un sujet éveillé et conscient.

— **M. Delbet**, à propos de l'anesthésie dans les opérations sur la face, s'élève contre la pratique des chirurgiens qui ponctionnent les voies respiratoires pour faciliter la chloroformisation. Il rappelle les appareils qu'il a fait construire il y a déjà une dizaine d'années, qui s'introduisent par la bouche et se placent dans le pharynx, recouvrant l'orifice supérieur du larynx sans y pénétrer. Avec ces appareils on peut faire aseptiquement toute la chirurgie de la face.

Sur le shock traumatique (suite de la discussion). — ***MM. H. Vallée et L. Bazy*** pensent, comme M. Quénu, que le shock est le plus souvent d'essence toxémique; toutefois ils se séparent de lui quant à l'origine des toxines déversées dans le sang au niveau du foyer traumatique. Pour M. Quénu, ces toxines proviennent de la désintégration musculaire : autolyse spontanée ou provoquée par les microbes. Pour MM. Vallée et Bazy, au contraire, ces toxines d'origine musculaire ne seraient pas suffisamment abondantes ni suffisamment actives pour provoquer les phénomènes graves foudroyants du shock et, suivant eux, les toxines vraiment agissantes seraient les toxines microbiennes.

A ceux qui objecteraient que les anaérobies, microbes le plus fréquemment rencontrés dans les plaies de guerre, ne possèdent pas une fonction toxique très accusée, MM. Vallée et Bazy répondent que, précisément dans cette variété de plaies de guerre — plaies à gros dégâts musculaires — qui donnent naissance au shock, les anaérobies trouvent des conditions éminemment favorables à l'exaltation de leur virulence : le muscle, milieu éminemment riche en glycogène, constitue, en effet, ainsi que le prouve l'expérimentation, le milieu de culture le plus propre à exalter la virulence des anaérobies. A cette propriété du muscle s'ajoutent d'ailleurs d'autres conditions : sans parler de l'acidose qui existe chez tous les grands blessés, de la suppression du flux circulatoire et par conséquent de l'action antitryptique du sérum sanguin — deux facteurs qui ont pour Wright une influence capitale —, il faut surtout retenir la présence dans la plaie de corps étrangers (projectiles, débris de terre, de vêtements) et de microbes associés, qui les uns et les autres agissent en paralysant la phagocytose.

En terminant, MM. Vallée et Bazy signalent l'analogie troublante qui existe parfois entre les phénomènes du shock et ceux de l'anaphylaxie, au point qu'il y a lieu de se demander si l'anaphylaxie ne joue pas un rôle dans l'apparition du choc toxémique. Que nos soldats vivent sur des terrains pollués, qu'ils soient porteurs de germes, que ceux-ci deviennent les hôtes habituels de leur intestin, nul n'en saurait douter. Peut-on s'étonner dans ces conditions que les germes anaérobies envahissent des plaies qui leur offrent un milieu si favorable? N'est-on pas autorisé à admettre que, chez l'homme, comme chez les animaux, ils puissent provoquer l'hypersensibilité ou anaphylaxie?

Traitement des résections très étendues de l'épaule par l'immobilisation en abduction horizontale; cure du bras ballant consécutif aux résections; résultats récents et éloignés. — Dans ce travail, rapporté par ***M. Mauclaire, M. Dionis de Séjour*** a en vue les blessés de l'épaule qui, du fait des lésions osseuses, ont dû subir une large résection de l'extrémité supérieure de l'humérus, ce qui aboutit à l'épaule ballante. Par un appareil plâtré spécial, M. Dionis de Séjour maintient l'extrémité supérieure de l'humérus en contact avec la cavité glénoïde préalablement avivée, de manière à obtenir, sinon une ankylose véritable, tout au moins une pseudarthrose fibreuse, étroite et très serrée, obligeant les extrémités osseuses à rester en contact. Grâce à ce procédé, il parvient à remédier aux troubles fonctionnels résultant de pertes de substance étendues de l'humérus, à éviter les bras ballants consécutifs et à rendre un membre utile aux blessés atteints de lésions graves de l'épaule; il leur évite, en outre, l'emploi de toute espèce d'appareils prothétiques de l'épaule. L'état d'aucun des 26 blessés de M. Dionis du Séjour n'a en effet nécessité son envoi sur un centre d'appareillage, et quelques-uns d'entre eux ont été versés dans le service auxiliaire ou réformés temporairement.

Ce travail met en question le traitement des épaules ballantes.

Le *traitement simplement orthopédique* est représenté par divers appareils plus ou moins ingénieux (Pozzi, Robin et Ducroquet, etc.).

Le *traitement opératoire* comporte, lui aussi, divers procédés : suture du trapèze aux faisceaux du deltoïde (Chutro et Stern), suture du deltoïde à l'extrémité du moignon de la clavicule (Walther), suture à l'acromion d'une partie des faisceaux claviculaires du grand pectoral (Sencert), suspension de l'extrémité supérieure de l'humérus par un fil métallique, procédé de Dionis du Séjour, résumé ci-dessus, etc... M. Mauclaire, dans 3 cas, a essayé la *prothèse de la tête humérale avec une pièce d'ivoire* représentant l'extrémité supérieure de l'humérus : dans les 3 cas, il a eu des fistules et il a été obligé ou sera obligé d'enlever la pièce prothétique. Enfin MM. Delbet et Girode ont présenté, il y a quelques mois, à l'Académie de Médecine, un cas de résection pour sarcome dans lequel ils ont remplacé l'extrémité supérieure de l'humérus par une *pièce prothétique en caoutchouc durci*.

— **M. Souligoux** ne croit pas dans l'efficacité de la suspension à l'aide de fils métalliques. Il a revu récemment un opéré qu'il avait traité ainsi et il l'a fait radiographier : le fil de bronze ne tient plus à l'humérus, ce qui n'empêche pas cet opéré de se servir parfaitement de son bras. Il n'y a donc que les tissus fibreux et les muscles qui maintiennent les os en contact. C'est pour cela qu'avant de faire faire des mouvements il faut attendre longtemps (trois mois) de telle sorte que les ligaments fibreux de la nouvelle articulation aient pu acquérir une résistance suffisante.

— ***M. Pierre Delbet***, à propos du malade présenté par lui à l'Académie de Médecine et auquel M. Mauclaire fait allusion, annonce que ce malade a succombé à la généralisation de son sarcome. Il a pu en faire l'autopsie : la pièce de caoutchouc, dont les dimensions étaient énormes, était très bien tolérée et au niveau de sa jonction avec l'humérus, il y avait un certain degré d'hyperostose. On ne peut parler de résultats éloignés, le malade ayant succombé environ trois mois après l'opération, mais on peut dire qu'à cette époque le résultat était encourageant. Il pense que chez l'homme — ainsi que cela a lieu chez les animaux en expérience — des productions hyperostosiques finissent par entourer la pièce et la fixer.

L'emploi d'un autovaccin dans le traitement des plaies cérébrales. — ***MM. P. Mocquot et A. Moulonguet*** (rapport de ***M. Kirmisson***), dans les cas de plaies suppurantes du cerveau, fabriquent avec ce pus un vaccin qu'ils réinjectent au blessé par injections sous-cutanées et quotidiennes.

Dans 3 cas ainsi traités et dont ils rapportent les observations, ils ont obtenu : une amélioration très rapide de la plaie, une diminution de la suppuration, une amélioration remarquable de l'état général et des troubles nerveux, bref une cicatrisation et une guérison complètes.

Ainsi que le fait remarquer le rapporteur, ces faits sont encore trop peu nombreux pour permettre des conclusions définitives.

Des traumatismes rachidiens de guerre. — ***M. Couteaud***. Dans la place de Cherbourg, il a été observé, dans les 6 premiers mois de la guerre, 42 traumatismes du rachis, dont 12 cas de section de la moelle, ces derniers rapidement mortels. La mortalité générale s'est élevée à 20, soit 47,6 pour 100.

Les projectiles inclus dans le rachis peuvent être intra-ou juxta-médullaires. Leur diagnostic est facilité par les rayons X.

Près des deux tiers des cas, qualifiés de *fractures légères* ou *commotion* de la moelle, présentaient un épanchement de sang dans la cavité rachidienne. Ces hématomes, ordinairement peu graves, marquent la transition entre l'épanchement sanguin massif qui comprime la moelle et les phénomènes dits du *vent du boulet* que M. Couteaud a souvent observés.

Si la section complète de la moelle est incurable, l'hémisection n'est pas fatalement mortelle. Beaucoup de fractures peuvent guérir par le repos.

L'existence d'un projectile intravertébral, surtout dans le canal rachidien, impose une prompte intervention. La laminectomie précoce est la plus utile au blessé, la plus facile pour le chirurgien : les risques d'infection et de compression de la moelle sont réduits pour le malade, la fraise et la gouge mordent mieux sur l'os. L'hémorragie en nappe est parfois difficile à maîtriser : l'emploi de l'adrénaline versée dans le canal paraît tout à fait indiqué. Enfin, l'anesthésie générale n'est pas indispensable et, la moelle à découvert, on peut aisément procéder à une anesthésie médullaire discontinue et sans risque.

Les modes de réaction des tissus et les moyens de défense de l'organisme vis-à-vis des projectiles inclus dans les tissus et, en particulier, dans le thorax. — ***M. Le Fort*** (de Lille). Quand un projectile pénètre dans les tissus, il produit toujours des dégâts et cause souvent des accidents infectieux : ces dégâts, ces accidents infectieux ont été l'objet d'études innombrables et sont relativement bien connus. Après une période de réparation des dégâts et d'extinction des accidents infectieux, vient parfois une période de tolérance de l'organisme vis-à-vis du projectile : le projectile est « inclus » dans les tissus. Que se passe-t-il alors?

Les quelques données que M. Le Fort apporte sur les modes de réaction des tissus et les moyens de défense de l'organisme vis-à-vis des projectiles inclus dans les tissus et, en particulier, dans ceux du thorax ont été recueillies par lui au cours de très nombreuses opérations, et, notamment, au cours de plus de 100 examens directs de projectiles thoraciques, des loges qui les contenaient et des organes qui les entouraient. Ces examens ont été pratiqués chez des blessés dont toutes les plaies étaient entièrement cicatrisées au moment de l'intervention.

A. Modes de réaction des tissus. — 1° *Le projectile inclus dans les tissus est libre ou adhérent.* — Le projectile libre est tantôt au contact immédiat des tissus, tantôt séparé d'eux par une mince couche de sérosité plus ou moins claire. Il est exceptionnel de rencontrer du pus autour de ces projectiles. Leur adhérence aux tissus voisins varie dans toutes les proportions; elle atteint parfois un degré inimaginable.

2° *L'aspect des tissus qui entourent le projectile est des plus variables.* Tantôt l'aspect microscopique n'est en rien modifié. Tantôt il y a une véritable

gangue scléreuse plus ou moins épaisse, et régulière autour du corps étranger. Tantôt enfin il existe seulement une gaine mince de tissu cellulaire condensé, mobile sur les tissus voisins.

3° En ce qui concerne les *conditions particulières d'où dépend le mode de réaction*, il y a, en premier lieu, l'état d'infection du projectile — et presque tous les projectiles inclus dans les tissus, quelle que soit l'ancienneté des blessures, restent infectés. — Il y a ensuite la nature des espèces microbiennes agents de l'infection — le plus souvent (au moins dans les plaies du poumon), il s'agit du staphylocoque, — les réactions les plus accusées s'observant autour des projectiles très septiques. L'ancienneté de la blessure ne semble pas avoir grande influence sur la forme de réaction constatée. La nature du projectile, sa forme, son volume, ne semblent pas non plus, à ce point de vue, jouer un rôle capital.

Par contre, l'observation des faits prouve que *chaque tissu a ses modes de réaction propres*, bien que variés. Ainsi, dans le poumon, il est fréquent de voir des projectiles peu ou pas adhérents, situés au milieu d'un parenchyme macroscopiquement peu modifié. Les gangues scléreuses, dures et épaisses, que la sonde cannelée ne peut dilacérer qu'avec une extrême difficulté, se rencontrent dans deux tissus différents : dans les muscles et dans la plèvre. Les gangues scléreuses pleurales peuvent atteindre des dimensions considérables; celles qu'on rencontre dans les muscles, dans le cœur, dans le diaphragme, peuvent offrir une résistance et une adhérence inouïes.

En somme, les modifications des tissus qui entourent le projectile ont des causes complexes. Elles sont dues aux lésions provoquées par le traumatisme lui-même — destruction des tissus, hémorragies locales, etc., — à l'infection des tissus, aux processus de réparation et de défense contre les germes infectieux et contre le corps étranger; on comprend qu'elles soient très variables comme ces causes elles-mêmes, influencées encore par la nature des tissus lésés, par des causes étrangères, lésions concomitantes, etc., et par les aptitudes biologiques particulières du patient.

B. Moyens de défense de l'organisme vis-à-vis des projectiles. — Quand un projectile a pénétré dans les tissus, l'organisme fait tout ce qu'il peut pour s'en débarrasser s'il est trop septique ou trop gênant; de là abcès et fistules, parfois précédés de migration; dans le cas contraire, ou après échec des tentatives d'élimination, il cherche à s'accommoder de la présence du projectile.

A cette période, le projectile et ses germes, sauf cas exceptionnels dans lesquels aucune réaction périphérique n'apparaît, sont entourés d'un tissu de défense qui supprime toute communication entre la loge du projectile et ses parois d'une part et les tissus environnants d'autre part. Mais, si le blocage des germes est complet, celui des toxines élaborées ne l'est pas, et M. Le Fort a vu le tétanos se déclarer chez un sujet porteur d'un petit éclat d'obus enfoncé profondément dans le mollet et entouré d'une gangue scléreuse des plus nettes.

D'autre part, la persistance presque indéfinie des germes fait comprendre comment l'extraction d'un projectile peut être la cause des inflammations.

Quand le projectile, pas ou peu septique, n'est agressif ni par sa situation anatomique, ni par sa forme, ni par sa nature chimique, l'organisme tente de l'ignorer et les phénomènes de défense paraissent seuls. Tout l'organisme tente de résorber le corps étranger. Ces efforts sont efficaces quand il s'agit de corps osseux, dont l'altération rapide est manifeste. Quand il s'agit de corps métalliques, ces efforts de résorption sont impuissants.

Enfin, et plus souvent, on observe l'enkystement du projectile dans une gangue scléreuse et épaisse, organe d'isolement et de protection toujours approprié aux conditions locales spéciales.

Les phénomènes de la défense organique ne se limitent pas à la réparation des lésions traumatiques, à la défense contre les germes infectieux et contre la présence du projectile, ils comprennent encore les efforts dirigés en vue du rétablissement des fonctions des organes lésés. Dès que les dangers sérieux sont parés, tout ce qui peut impunément reprendre sa mobilité et sa forme normale cherche à les reprendre, et l'on voit les feuillets séreux retrouver leur liberté, les brides fibreuses s'allonger, les masses inutiles des noyaux de sclérose se fondre; ainsi, après consolidation d'une fracture, font les viroles exubérantes d'un bon cal osseux. Toujours, dans ces processus, domine le souci de la conservation de la fonction et de l'organe. La souplesse et la variété des moyens employés permettent de comprendre la grande tolérance de l'organisme par les projectiles inclus dans les tissus et la relative bénignité de ces derniers.

Un cas de fracture spontanée de l'humérus au cours de l'évolution d'un tétanos monoplégique du bras droit. — **MM. Sencert et Corniolcy** communiquent à la Société un cas analogue à celui de MM. Bérard, Lumière et Dunet que nous avons rapporté ici-même (Voir *La Presse Médicale*, 4 Avril 1918, n° 19, p. 176). Il s'agit d'un soldat qui, atteint le 15 Août 1917 de blessures multiples des membres et du tronc par éclats d'obus; entre autres d'une fracture à gros délabrements des os de l'avant-bras, fit pendant longtemps, au niveau de cette dernière plaie, des complications septiques locales. Au début de Décembre, apparurent dans le bras des secousses douloureuses, de plus en plus violentes et fréquentes qui bientôt ne laissèrent plus de doute sur leur caractère : il s'agissait d'un tétanos tardif localisé. Le blessé fut envoyé à M. Sencert qui, immédiatement, institua le traitement sérothérapique : injections sous-cutanées quotidiennes de 100 cm³ de sérum antitétanique, chloral, morphine. Au bout de huit jours, les phénomènes s'amendèrent; au bout de quinze jours — le même traitement étant continué — ils avaient complètement disparu.

Le malade est alors considéré comme guéri. Mais il persiste, au niveau de l'épaule droite, une déformation importante et l'impotence fonctionnelle du membre supérieur droit reste entière. A l'examen de la région, on constate qu'il existe une saillie osseuse anormale en avant du tiers externe de la clavicule; les mouvements de rotation imprimés au bras se transmettent à cette saillie; la mensuration montre un raccourcissement du bras de 6 cm. environ. Ces signes physiques indiquent une fracture juxta-articulaire de l'humérus droit avec déplacement en haut et en dedans du fragment diaphysaire. La radiographie confirme absolument ce diagnostic; elle établit, en outre, qu'il existe, au niveau de la tête humérale et du col chirurgical de cet os, une ostéoporose très marquée. Le 3 Janvier 1918, M. Sencert pratique, sous anesthésie générale, la résection de la tête humérale et la résection de la diaphyse dans la cavité glénoïde. Au cours de cette opération, il peut constater la friabilité très grande de la tête humérale qui s'effondre sous les mors du davier.

Les suites de cette opération furent simples, et actuellement, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue fonctionnel, le résultat est parfait.

Cette observation suggère un certain nombre de réflexions.

La fracture juxta-épiphysaire de l'humérus, au cours de ce tétanos monoplégique du bras droit, fut évidemment la conséquence des contractures musculaires dont ce membre était le siège. On connaît bien, d'ailleurs, les fractures spontanées au cours des affections convulsivantes comme le tétanos, l'épilepsie, l'éclampsie. Mais si la violence des contractions fut la cause déterminante de la fracture, l'ostéoporose de la tête humérale que révéla la radiographie en fut vraisemblablement la cause prédisposante.

Quelle est l'origine de cette ostéoporose? Il ne s'agit pas d'une lésion osseuse locale, traumatique ou infectieuse, puisque la blessure siégeait à l'avant-bras et que l'humérus ne fut jamais atteint. Il s'agit d'une ostéoporose à distance, comme M. Delorme en a signalé maints exemples et pour la pathogénie desquelles on invoque soit les troubles de nutrition consécutifs aux blessures vasculaires, plaies ou contusions, soit les troubles nerveux réflexes consécutifs à des blessures ou à des altérations quelconques des nerfs périphériques. Les faits observés par MM. Bérard, Lumière et Dunet et par M. Sencert semblent apporter une contribution de fait à l'hypothèse de la pathogénie nerveuse de certaines ostéoporoses. On sait, en effet, que, dans son cheminement vers les centres nerveux, la toxine tétanique emprunte non seulement la voie sanguine, mais aussi la voie des nerfs périphériques. Elle gagne par leur intermédiaire les centres trophiques médullaires, et y provoque une irritation dont la conséquence peut être une altération trophique dans le squelette ou les parties molles du membre atteint.

Ce cheminement de la toxine tétanique par les nerfs périphériques comporte peut-être une déduction thérapeutique : pourquoi, en présence d'une blessure unique d'un membre, au lieu de faire l'injection prophylactique sous la peau de l'abdomen, ne la ferait-on pas sous la peau du membre blessé, au-dessus de la blessure, vers la racine du membre, pour barrer ainsi à la toxine à la fois la voie circulatoire et la voie nerveuse?

Présentation de malades. — **M. Chaput** présente un cas de *Fracture du radius avec issue de la tête cubitale à travers la peau; réduction de la tête cubitale, et résection économique du fragment radial supérieur par incision antérieure; guérison; bon résultat morphologique et fonctionnel.*

— **M. Chutro** présente *Quelques cas d'anévrismes artério-veineux*, savoir : 1° un cas d'*anévrisme jugulo-carotidien* qui, s'étant rompu au cours de manœuvres opératoires, fut traité et guérit par le simple tamponnement; 2° un cas d'*anévrisme artério-veineux fémoral au-dessous du canal de Hunter* traité par libération et la suture latérale séparée des deux vaisseaux; 3° un cas d'*anévrismes artério-veineux des vaisseaux axillaires gauches* traité par la section de la communication et la ligature latérale séparée des deux orifices.

— **M. Michon** a appliqué également avec succès le tamponnement dans un cas d'anévrisme artério-veineux de l'artère et de la veine vertébrales.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Avril 1918.

Contribution à l'étude du pigment du sérum sanguin. — **M. Patein** a vérifié que, dans les procédés indiqués pour caractériser les pigments biliaires dans le sérum sanguin en y produisant une coloration bleue, celle-ci ne saurait être attribuée à des corps de la série de l'indigo.

Au cours de ses recherches, il a reconnu, dans certains sérums pathologiques, l'existence d'un *pigment bleu* qui n'avait point été signalé jusqu'ici, tout au moins sous cette forme et qui n'a pas pris naissance sous l'action oxydante des réactifs.

Ce pigment, caractérisé par sa solubilité dans les solutions étendues de chlorure de sodium, et par une fragilité qu'on ne constate ni pour les pigments biliaires ni pour l'indigotine, est composé d'une matière colorante bleue et de globuline, comme l'hémoglobine est formée d'hématine et de globine.

Etude histologique d'un fibrome utérin à développement rapide; myome pur. — **M. A. Siredey.** L'examen microscopique d'un fibrome, dont le développement très rapide avait motivé l'ablation chez une jeune femme de 31 ans, a montré que la tumeur était constituée par un myome pur, sans adjonction de tissu fibreux, comme il est de règle d'en rencontrer dans ces tumeurs. Les cellules musculaires lisses étaient légèrement augmentées de volume, leurs noyaux présentaient une karyokinèse active; les parois des artères étaient infiltrées d'abondantes cellules musculaires. Nulle part on ne constatait de bandelettes fibreuses; nulle part, non plus, de cellules métatypiques indiquant une évolution sarcomateuse. On peut se demander, en présence de cette grande activité des fibres musculaires lisses, s'il ne s'agissait pas d'un de ces cas de myome malin dont on a signalé de très rares exemples; mais la malade, opérée depuis six ans, n'a jamais présenté de nouvelles tumeurs; elle est actuellement bien portante.

Georges Vitoux.

ANALYSES

OBSTÉTRIQUE

Wertenbacker. ***Rupture utérine à la suite d'injection de pituitrine*** (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1917, 2 Juin). — L'auteur rapporte deux cas de rupture spontanée de l'utérus consécutive à une seule injection d'une ampoule de solution de pituitrine.

Il s'agissait de deux multipares avec dilatation complète, membranes rompues et présentation du sommet, mais dont les contractions étaient faibles et inefficaces. Les deux bassins étaient normaux. On intervint aussitôt après les phénomènes de rupture. Mais une des femmes mourut environ une heure après l'hystérectomie : l'autre femme guérit et quitta l'hôpital au bout de vingt et un jours. Les deux enfants succombèrent.

ERRATUM

N° 20, 8 Avril 1918, page 227, 2e colonne, 11e ligne, au lieu de « arthritisme, hépatisme, bradytrophisme, Lire : « arthritisme, *herpétisme*, bradytrophisme ».

SUTURES PRIMITIVES DES PLAIES DE GUERRE

LEUR ÉVOLUTION

Par **Georges GROSS**

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Nancy, Chirurgien consultant de la ...e Armée.

La suture primitive des plaies de guerre est certainement l'une des questions qui a le plus préoccupé les chirurgiens, et à juste titre. Au début de la guerre, la théorie de l'*expectative* régnait comme un dogme. Ceux d'entre nous qui eurent de suite un grand nombre de blessés à soigner s'aperçurent presque aussitôt que, chez la plupart d'entre eux, on voyait évoluer les accidents, toujours graves, quelquefois mortels. La pratique des *larges débridements* systématiquement faits et suivis d'un drainage rigoureux, que j'ai été l'un des premiers à préconiser[1], en a été la conséquence presque immédiate. Cette pratique a fait ses preuves, mais, pour excellente qu'elle soit, elle n'est pas sans inconvénients. Les plaies de guerre qui sont infectées, le restent après les débridements, même quand ceux-ci sont suivis de lavages continus avec des antiseptiques quels qu'ils soient (éther, eau oxygénée, liquide de Dakin). Du désir d'améliorer les résultats obtenus par la désinfection avec les antiseptiques est née la *désinfection mécanique*. On a d'abord cherché à l'obtenir par l'*écouvillonnage*, par le brossage des plaies, puis par l'*épluchage*, procédé qu'il est actuellement préférable de nommer *exérèse* ou *excision*, car c'est largement qu'on doit enlever, avec le projectile et tout corps étranger souillé, les tissus contus, infectés ou mortifiés. Malgré cette technique excellente, un certain nombre de plaies laissées largement ouvertes suppuraient pendant longtemps, soit par persistance de l'infection primitive, soit infectées secondairement. Certaines autres, ainsi soigneusement réséquées, évoluaient d'une façon si simple, si parfaite, qu'on est arrivé à l'idée de tenter des sutures primitives[2]. Les résultats obtenus furent souvent favorables, mais il est indéniable qu'un certain nombre d'échecs, voire d'accidents, survinrent qui firent que la suture primitive était restée, pour beaucoup, un procédé d'exception, pour certains, un procédé dangereux. En ce qui me concerne, j'en étais un partisan convaincu, depuis que mon collaborateur Loubat avait montré qu'une articulation ouverte pouvait être, après désinfection méticuleuse et régularisation des surfaces osseuses fracturées, complètement fermée, et que, dans la presque totalité des cas, la réunion par première intention était bien simplement obtenue[3]. Le retentissement de la communication de Loubat a été certainement, pour beaucoup dans le triomphe de ces idées. Pendant l'été 1916, à l'armée de Verdun, puis dans la Somme, la suture primitive commença à avoir de nombreux partisans. Dès Juin, Houdard et moi, essayons avec des succès presque constants, de suturer les plaies cranio-cérébrales[4]. Des plaies des parties molles, même compliquées de fractures, furent aussi suturées dès cette époque. Grégoire et beaucoup de chirurgiens de l'avant pensaient, à juste titre, que la suture primitive devait être la méthode de demain. Sur quoi pouvait-on se baser à cette époque pour suturer une plaie de guerre : 1° sur le temps écoulé entre la blessure et l'exécution de l'acte opératoire ; 2° sur la possibilité anatomique de faire une excision correcte et complète des tissus contus et sphacélés et d'extraire les projectiles ; 3° sur une sorte d'expérience clinique qui, d'après l'aspect favorable de la lésion, permettait de penser au succès de cette réunion.

Lorsque, pour une raison quelconque, on n'avait pas osé suturer primitivement une plaie, on pouvait, au bout de quinze ou vingt jours, quand le blessé était devenu apyrétique, et que la plaie avait bon aspect, la suturer secondairement. Cette *suture secondaire*, que l'on pouvait fort bien exécuter, comme je l'ai souvent fait, sur une plaie traitée par des pansements aseptiques, succédait d'habitude à un traitement par le liquide de Dakin, selon la technique qu'a réglée Carrel. Afin de savoir quand cette suture secondaire était possible, Carrel et après lui Depage faisaient rechercher, dans les exsudats de la plaie, la *quantité* de microbes qui y étaient contenus. Lorsque cette courbe microbienne était en décroissance, et qu'elle était arrivée à un nombre peu considérable d'éléments, mais alors seulement, la suture secondaire était exécutée. Ce procédé d'investigation marque l'apparition du *contrôle bactériologique* dans le traitement des plaies de guerre.

La question de la suture primitive, thérapeutique idéale des plaies de guerre, en était là, et ne recrutait pas beaucoup d'adeptes, malgré ses avantages évidents, lorsque Tissier, au cours de travaux commencés à la fin de 1915, dans les Flandres, et publiés en 1916[5], fut amené à trouver que jamais l'on n'avait d'infection grave d'une plaie de guerre, et particulièrement d'infection gangreneuse ou gazeuse, quand dans la plaie on ne constatait pas la présence d'une association microbienne d'anaérobie et d'aérobie. *La qualité seule des éléments microbiens contenus dans une plaie a de l'importance*, disait-il. *Leur quantité ne donne aucun renseignement utile*. Les travaux de Tissier peuvent se résumer ainsi : *Chaque plaie de guerre possède un caractère microbien spécial dont dépend son évolution*. La flore microbienne y est différente; elle varie non seulement de blessé à blessé, mais parfois, chez le même individu, de blessure à blessure. *Chaque microbe végétant sur une plaie y suit son évolution propre, toujours la même*. Il commence à s'y multiplier, puis reste stationnaire, puis régresse plus ou moins rapidement et enfin finit par disparaître au fur et à mesure de la vaccination de l'organisme.

L'infection des plaies est tantôt primitive, tantôt secondaire. Dans la pratique de guerre, le blessé passant, au cours de ses multiples évacuations, de mains en mains, il est difficile, non seulement de modifier, mais encore de ne pas augmenter cette infection primitive. Toute plaie laissée ouverte ne peut que gagner des bactéries nouvelles.

L'infection des plaies de guerre prend le plus souvent le *type putride*, du fait des grands *anaérobies de la putréfaction*. Deux conditions sont nécessaires pour que ces anaérobies puissent pulluler dans un organisme vivant : 1° *l'existence d'un tissu contus ou privé de sa circulation*; 2° *la présence d'un ou plusieurs aérobies*.

L'extension du processus gangreneux anaérobie dépend de l'aérobie qui lui est associé et qui semble lui ouvrir la marche. Ainsi, avec des *saprophytes banaux*, peu pathogènes, cette fermentation putride anaérobie se localise; avec du *staphylocoque pyogène*, elle s'étend lentement; avec du *streptocoque* vrai, elle gagne rapidement au point de devenir foudroyante.

L'infection des plaies de guerre peut aussi prendre le *type purulent*, quand la blessure n'a pas été souillée par des anaérobies, ou quand ces bactéries n'ont pu s'y développer. Là encore l'individualité du germe aérobie donne à la plaie une évolution spéciale. Avec des *saprophytes banaux*, il n'y a que peu de réaction; avec du *staphylocoque*, il y a des réactions locales plus ou moins vives ; avec du *streptocoque*, il y a, à la fois, réaction locale et réaction générale. C'est dans ce dernier cas qu'on voit apparaître ces suppurations interminables, ces abcès à distance, ces lésions osseuses traînantes, ces poussées fébriles à grandes oscillations thermiques, cette lente cachexie qui mine le blessé.

Dans ces deux genres de plaies infectées, plaies putrides ou plaies purulentes, *la nature du germe aérobie importe surtout à connaître pour établir le pronostic. Dans les infections graves, cet aérobie est toujours le même, le streptocoque*.

Les règles que l'on peut déduire de ces travaux sont les suivantes : 1° *Pratiquer systématiquement la suture primitive, si l'ablution des projectiles et si l'excision des tissus exsangues est possible. Rechercher en même temps la nature des germes aérobies contenus dans l'exsudat primitif pour établir la conduite à tenir*. Si l'on trouve des *saprophytes banaux*, ne pas toucher aux sutures.

Si l'on trouve du *staphylocoque*, surveiller la plaie par crainte de l'apparition d'une forme putride lente qu'il sera facile d'enrayer et qui ne se produira d'ailleurs pas si l'exérèse primitive a été bien faite. Un peu de pus peut se collecter, nécessitant l'ablation d'un fil ou deux. Si l'on trouve du *streptocoque*, enlever immédiatement les sutures, et, par des débridements, combattre la fermentation putride. Les poussées anaérobies ne partent guère avant la trentième heure. Comme l'on peut avoir des renseignements bactériologiques six heures environ après l'ensemencement en bouillon ordinaire, il n'y a pas lieu de craindre une désunion trop tardive.

2° *Quand la suture primitive n'a pas été faite, pratiquer le plus rapidement possible la suture secondaire. Ne se guider encore que sur la nature du germe aérobie*. Là aussi, ne tenir aucun compte de la présence d'anaérobie. Leur régression débute vers le troisième jour et leur développement devient impossible quand apparaissent les phagocytes.

Si l'on trouve des *saprophytes banaux*, suturer le deuxième ou troisième jour. Les résultats sont toujours favorables. Si l'on trouve du *staphylocoque*, attendre sa période de régression, du cinquième au huitième jour. Si l'on trouve du *streptocoque*, attendre la *vaccination spontanée* de l'organisme. Elle se traduit par une chute de température qui débute vers le vingt et unième jour en moyenne, mais qui peut être plus précoce. Elle n'est définitive que quand le blessé est devenu un simple porteur de germes, sans réaction générale, ou mieux encore quand le streptocoque a définitivement disparu.

La pratique de la *suture primitive* et celle de la *suture secondaire précoce* (*suture primo-secondaire*) sont ainsi basées sur des données scientifiques certaines. Elles le sont uniquement grâce aux travaux de Tissier. La *qualité* seule des éléments microbiens importe à connaître, et parmi eux le *streptocoque* est le seul qui doive s'opposer à la fermeture primitive des plaies de guerre.

Depuis Juin 1917, mes collaborateurs de l'Autochir. 12 et moi nous sommes uniquement basés sur ces données bactériologiques. Nos résultats ont été présentés à la Société de Chirurgie dans deux importantes communications[6]. Ces résultats sont tels qu'ils me permettent d'affirmer le bien-fondé de la théorie de Tissier et de conclure catégoriquement que : *Toute plaie de guerre qui ne contient pas de streptocoque doit être suturée*[7]. Ces résultats peuvent se résumer en deux chiffres : 78,3 pour 100 des plaies observées ont été suturées. Sur les blessés suturés, la réunion par première intention fut parfaite dans 88,8 p. 100 des cas.

1. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 27 Janvier 1915.

2. C'est Gaudier qui, le premier, sutura une plaie de guerre fraîche, après excision des tissus contus.

3. Loubat. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 28 Juin 1916, et G. Gross. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 18 Octobre 1916.

4. G. Gross et Houdard. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 30 Mai et 5 Décembre 1917.

5. H. Tissier. — *Bull. de l'Acad. de Méd.*, Octobre 1916; *Annales de l'Institut Pasteur*, Décembre 1916 et Avril 1917; *Archives de Médecine militaire*, Décembre 1916.

6. *Bull. et Mém de la Soc. de Chir.*, 4 Juillet et 10 Octobre 1917.

7. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 23 Octobre 1917.

Comment évoluent les plaies de guerre suturées ? De trois manières différentes. Ou bien de la façon la plus simple, comme la suture d'une opération aseptique ; ou bien un peu de rougeur, un fil qui coupe, d'autres incidents viennent un instant troubler cette évolution favorable, mais la réunion est quand même définitivement obtenue; ou bien enfin, certains symptômes ou des renseignements fournis par le laboratoire engagent à désunir la plaie.

I. SUTURES ÉVOLUANT NORMALEMENT. — Ce sont de beaucoup les plus nombreuses, la presque totalité des cas, 88,8 pour 100 d'après les résultats obtenus à mon ambulance. Les fils sont enlevés vers le dixième jour, la cicatrisation est parfaite.

Un certain nombre de symptômes frappent dans l'évolution de ces blessures : *l'absence de douleur* tout d'abord. Les blessés non suturés souffrent d'habitude. Les blessés suturés, au contraire, ne se plaignent absolument pas, ceci dès le deuxième jour, comme les sujets que nous opérons dans la pratique civile. En cela, ils se distinguent encore très nettement des blessés suturés secondairement. Leur *état général* est bien différent de celui des blessés non suturés. Dès le deuxième jour, le blessé, même atteint de plaies multiples, même fracturé, se sent parfaitement bien et commence à se lever s'il est atteint d'une blessure au membre supérieur. Le facies est excellent, le teint normal, la langue souple, le pouls régulier, bien frappé. La *température*, dans la grande majorité des cas, est très peu élevée et souvent même c'est l'apyrexie complète. Elle oscille d'habitude entre 37° et 38° pour tomber à 37° très rapidement. Dans quelques cas, cependant, elle reste élevée pendant un peu plus longtemps et dépasse 38° pendant quatre ou cinq jours. L'examen des feuilles de température est le seul contrôle qu'il faille exercer sur ces blessés, qui, quoique gravement atteints, ont l'air de petits blessés.

Le pansement fait au moment de l'opération n'est pas enlevé avant le dixième jour. Alors on constate que la suture et la peau qui l'environne ont un aspect absolument normal. La réunion est correcte et les fils enlevés laissent une adhérence parfaite des deux lèvres de la plaie. Un simple pansement protecteur est placé, et, tout comme les opérés aseptiques, ces blessés cicatrisent sous deux pansements et sont évacués guéris du quinzième au vingtième jour.

Il ne faudrait pas croire que cette réunion puisse être tentée seulement sur des petits blessés, et qu'eux seuls voient leur plaie évoluer avec cette bénignité. J'ai suturé et vu suturer autour de moi, non seulement des plaies des parties molles dont certaines avaient 20 cm. et plus et constituaient des lésions réputées graves, telles que amputations pour broiement, sétons de la racine de la cuisse, de la racine du bras, éclatement de la fesse, voire des deux fesses avec projectile contre l'ischion ou au niveau de l'échancrure sciatique, projectiles profonds du cou, ligatures diverses de gros vaisseaux, plaies très vastes et très souillées de toute nature et datant parfois de vingt-quatre heures et plus. Dans un grand nombre de cas, il s'agissait de fractures, dont certaines constituaient de véritables éclatements, et le nombre de ces fractures (209 cas), leur variété, montrent mieux qu'un long plaidoyer les magnifiques résultats obtenus avec la suture primitive. Aucun ensemble aussi considérable de faits n'avait encore été publié.

II. SUTURES PRÉSENTANT DES INCIDENTS AU COURS DE LEUR CICATRISATION. — A côté de l'évolution absolument normale des plaies de guerre suturées, il en est qui évoluent moins simplement, et qui, malgré quelques incidents, se terminent, ou par une réunion correcte, ou par une réunion malgré une légère infection superficielle très limitée. On est averti de cette évolution par l'observation attentive du tracé thermique. *L'état général* reste excellent, le facies coloré, le blessé a de l'appétit, de la gaieté. Le pouls est ample, bien frappé, et en aucun cas on ne le trouve petit, rapide, fuyant. L'étude attentive du tracé thermique à elle seule permet de faire le diagnostic des incidents que l'on va observer.

Dans un *premier type*, la température qui pendant quelques jours reste élevée, 38°, 38°5, et même 39° le soir, descend lentement en huit ou dix jours, ou bien même a une légère tendance ascensionnelle vers le cinquième ou sixième jour, pour redescendre lentement après. J'avais déjà insisté sur ces faits à propos des plaies articulaires (Société de Chirurgie, 18 Octobre 1916). Si l'on examine la plaie suturée, on constate un peu de rougeur localisée autour d'un ou plusieurs fils ; la région est légèrement tendue, tuméfiée, mais les troubles restent absolument locaux et, bientôt, apparaissent aux points d'émergence des fils, comme de petits bourbillons furonculeux. Le tout s'arrange cependant et la plaie reste cicatrisée ; la réunion est à peine retardée par cette petite infection superficielle. Dans un *deuxième type*, les incidents ne sont pas aussi effacés, ils prennent une allure plus brutale. Ou bien la température, le jour même de l'opération, s'élève à 39° ou 40° pour y rester deux ou trois jours, puis tomber brusquement au voisinage de 37° et y rester définitivement, ou bien encore, s'étant élevée à 39° ou 40°, elle redescend à 37°, non pas aussi rapidement, mais en cinq ou six jours, par une courbe en lysis. Si, inquiété par cette élévation thermique, l'on ouvre le pansement, l'on constate, ou bien que la plaie est tendue, douloureuse ; mais que la peau a presque sa coloration normale; glissant entre deux crins d'affrontement une pince de Kocher dont on écarte légèrement les mors, on laisse s'échapper un petit hématome, contenant quelques bulles de gaz. La réunion ne sera pour cela en rien compromise, tout au plus, si par excès de prudence, l'on a cru bon d'enlever un fil, la petite plaie qui résulte de cette désunion inutile mettra quelques jours de plus à s'épidermiser. Ces incidents, au reste, sont rarement observés, 5,01 pour 100 environ.

Dans d'autres cas, non seulement la région suturée est un peu tendue, tuméfiée, mais elle apparaît avec une coloration rouge-cerise qui parfois s'étend au loin et qui donne un aspect inquiétant pour qui ne connaît pas ces faits. L'érythème cerise remonte vers la racine du membre, s'accompagne même parfois de présence de gaz sous la suture, le signe du tambour est constaté à la percussion, des gaz mal odorants et un peu de sérosité roussâtre s'échappent entre deux fils, mais la lésion a ceci de caractéristique : au point de vue local, l'érythème est au début plus cerise que celui de la gangrène gazeuse, et au point de vue général, il y a un désaccord complet entre cet aspect et la température d'une part, le pouls et l'état général d'autre part. L'un et l'autre restent excellents et frappent immédiatement l'observateur le plus novice. Malgré la netteté de ces symptômes, pour qui les connaît bien, il n'en reste pas moins vrai que seuls le contrôle bactériologique et l'assurance que la plaie ne contient pas de streptocoque, empêchent le chirurgien de désunir celle-ci. Ces cas sont heureusement fort rares, 1,18 pour 100 environ d'après mon expérience. Malgré ces incidents passagers, la réunion, là encore, est la règle. Dans quelques cas cependant, nous voyons se produire, consécutivement à ces phénomènes aigus, un peu de suppuration et un abcès gazeux est ainsi évacué.

III. DÉSUNION VOLONTAIRE DES PLAIES SUTURÉES. — Il est une catégorie de plaies très spéciales, celles dans lesquelles l'examen bactériologique a décelé du streptocoque. *Dès que la présence du streptocoque est certaine, on doit désunir la plaie.* Parfois l'examen du blessé et de la blessure vous y incitent déjà; dans d'autres cas, aucun symptôme ne vous y convierait et c'est le laboratoire seul qui guide le chirurgien. Dans ces cas, le blessé a un bon aspect général, la température est peu élevée, la suture et la peau avoisinante ont leur aspect normal, l'infection n'a pas encore eu le temps d'évoluer. Certaines de ces plaies non désunies continuent à évoluer ainsi sans grande réaction et sans aucun incident. La peau garde sa coloration et sa souplesse normales. Quand vers le dixième jour on enlève les fils, on voit souvent les bords épaissis de la plaie s'écarter peu à peu, et s'ouvrir spontanément comme un livre. C'est là la signature du streptocoque. Il est donc à peu près certain que, dans ces cas, si la plaie n'est pas volontairement désunie, elle se désunit seule, et qu'il n'y a que des risques à la laisser suturée.

Le plus souvent déjà, au bout de quelques heures, le blessé souffre et se plaint. Son état général est tout autre que celui que nous décrivions précédemment. Il est un peu anxieux, son pouls est plus rapide. La peau de la région peut présenter une coloration rouge lie de vin, avec des marbrures qui s'étendent au loin et quelques gaz s'échappent de la plaie. C'est la forme putride locale. Le processus gangreneux est déjà parti, malgré l'exérèse la plus large. Doit-on accuser la suture d'avoir causé ces accidents graves ? Je ne le pense pas. Ces processus, bien connus de tous les chirurgiens de l'avant, évoluent de la même façon dans les plaies largement débridées, correctement drainées et laissées ouvertes. La suture, d'ailleurs, n'a été maintenue que quelques heures ; la plaie rapidement désunie était traitée largement ouverte. Au reste, ces accidents mortels ne doivent être que tout à fait exceptionnels. Je ne les ai observés que trois fois sur 759 plaies suturées, soit 0,39 pour 100. Ces blessés meurent comme mouraient les grands infectés avant que l'on fasse des sutures, même après les amputations, avec les mêmes symptômes, les mêmes courbes thermiques. Aucune intervention chirurgicale ne pouvait les sauver[1]. Nous connaissons bien cette forme d'infection toxémique suraiguë, qui amène une mort foudroyante, parfois presque sans gangrène et contre laquelle nous sommes complètement désarmés.

Les blessés infectés par le streptocoque se comportent d'une façon très particulière. Leur facies est souvent, au bout de peu de jours, le facies émacié des grands infectés : teint pâle, pouls rapide, tracé à grandes oscillations, perte de l'appétit. L'aspect de la salle où ils sont isolés est bien différent de celui des autres salles. *Il est en effet indispensable, puisque l'infection à streptocoque est la seule qu'il faille redouter, d'isoler les blessés qui la présentent.*

Les considérations qui précèdent veulent montrer comment la pratique de la chirurgie de guerre a amené tout naturellement les chirurgiens à penser que la suture primitive pouvait être tentée, et quelle était l'évolution des plaies suturées.

Je pense que, grâce aux travaux de Tissier, *la suture systématique des plaies de guerre* est aujourd'hui basée sur des données d'une rigueur scientifique indiscutable. Je crois l'avoir démontré, et à la Société de Chirurgie et à l'Académie de Médecine, par des faits si nombreux et si constants qu'ils me permettent d'affirmer que *toute plaie de guerre qui ne contient pas de streptocoque doit être suturée.* En étudiant ici l'évolution des plaies de guerre suturées, j'ai simplement voulu montrer combien, dans la presque totalité des cas, cette évolution était simple.

1. La mortalité générale de mon ambulance, qui, comme toute Auto-chir., ne reçoit que les grands blessés, était avant les sutures de 14,52 pour 100 (G. GROSS. *Archives de Méd. militaire*, Octobre 1916). Depuis les sutures primitives systématiquement faites, elle est de 10 pour 100.

ENTÉRITES CHRONIQUES ET COPROLOGIE

Par R. GOIFFON
Aide-major.

Les entérites ou gastro-entérites chroniques sont assez mal connues en général; mais surtout depuis la guerre, nous trouvons chez les soldats et les réformés des formes déroutantes et dont le diagnostic est loin d'être aisé. Aussi estimons-nous qu'il faut chercher à multiplier les éléments de leur symptomatologie, pour mieux distinguer ces syndromes vagues ou complexes.

Pendant les huit mois que nous avons passés à la tête du service spécial des maladies de l'appareil digestif d'une région, nous avons pu poursuivre parallèlement des investigations cliniques, radiologiques et coprologiques pleines d'enseignement. Nous voulons insister ici sur *l'aide que peuvent apporter les recherches coprologiques* au diagnostic et au traitement de ces entéritiques, militaires ou civils.

Nous passerons ainsi, en une revue rapide, en mettant au premier plan les renseignements donnés par l'étude des selles : les *entérites de l'intestin grêle*; *les troubles hépatiques et pancréatiques*; *les typhlites chroniques*; *les diarrhées de fermentation*; *la colite muqueuse*; *les colites gauches et sigmoïdites*; *les ulcérations intestinales*; *la nature parasitaire de certaines colites*; *l'origine entéritique de certaines dyspepsies gastriques* et *l'origine gastrique de certaines entérites*; *les simulateurs et les méconnus*.

Nous supposons connue la technique coprologique et l'interprétation analytique des résultats obtenus[1].

1° *Les entérites de l'intestin grêle* se rencontrent rarement à l'état chronique, elles constituent un stade aigu des diarrhées. Leurs signes cliniques sont assez vagues, la constitution des selles donne des renseignements plus précis.

On peut distinguer deux sortes de selles. Dans les cas légers, le grêle vide son contenu peu modifié : gelée jaune-roux, à odeur fade et pénétrante, dysentérique, adhérant mal au verre, se dissociant facilement dans l'eau, contenant des fibres musculaires assez mal attaquées, des globules gras, nombreux, et surtout de l'amidon et des cellules végétales; l'amylase est abondante, la réaction au sublimé donne une belle coloration verte (présence de bilirubine non modifiée), la réaction au tournesol est alcaline; des bactéries assez nombreuses, comprenant peu d'espèces, sont colorées en bleu par l'iode. — Il s'agit dans ces cas surtout d'un trouble moteur.

Si la muqueuse est plus irritée, on a des selles liquides, contenant de petits grumeaux jaunes-roux, ou virant très vite au vert; ces petits fragments sont souvent constitués de mucus, contenant d'abondantes colonies microbiennes. L'amylase manque souvent. Les restes alimentaires et les réactions sont les mêmes que dans le premier cas, sauf la réaction au sublimé dont le liquide surnageant est trop clair, et dont certains éléments précipités surmontent le liquide. — C'est le type de l'entérite vraie du grêle.

2° *Troubles hépatiques ou pancréatiques*. — Il ne semble pas que les troubles intestinaux d'origine hépatique ou pancréatique aient augmenté de fréquence depuis la guerre; on sait comment se reconnaissent dans les selles l'insuffisance de ces glandes : acides gras abondants, absence de pigments biliaires, en cas d'insuffisance hépatique : graisses neutres abondantes et présence de pigments biliaires, fibres musculaires et amidon intacts en cas d'insuffisance pancréatique. Nous ne faisons que signaler ces notions, qu'on trouvera aisément plus développées ailleurs. Au reste, il est rare, qu'à la base des colites chroniques qui constituent la grande majorité des cas observés en clinique, on trouve des insuffisances digestives biliaires ou pancréatiques.

3° *Les typhlites chroniques*. — Séquelles de fièvres typhoïdes, d'anciennes appendicites chroniques, d'intoxication, d'infestation parasitaire, ou d'infection microbienne, les affections du cæcum et du côlon ascendant sont très fréquentes. La localisation des douleurs, la palpation, la radioscopie donnent en partie les éléments du diagnostic; la coprologie en fournit également de très importants au point de vue fonctionnel. Elle permet, en effet, de reconnaître les putréfactions cæcales, surtout quand elles s'accompagnent de stase légère. Nos recherches dans cette direction ont été basées sur les faits suivants : 1° C'est dans le réservoir cæcal que se poursuit surtout la digestion de l'amidon, à la faveur d'une légère acidité, due à la fermentation hydrocarbonée normale et favorable à l'action de l'amylase; 2° L'irritation de la muqueuse à cet endroit provoque l'exsudation d'un liquide muqueux et nucléo-albumineux, éminemment favorable aux putréfactions, dont le développement immédiat dégage des produits alcalins (ammoniaque); cette prédominance des putréfactions entrave les fermentations normales créatrices d'acides volatils, entrave la digestion complète de l'amidon, détruit l'amylase. Ce milieu, liquide et alcalin, est de plus très favorable à la multiplication de certains protozoaires. Ces modifications du contenu du côlon droit se retrouvent effectivement dans les selles.

Les selles peuvent être moulées ou diarrhéiques. Dans les deux cas on constate : 1° la diminution du taux d'acidité volatile; 2° la diminution de l'amylase fécale. Quand les selles sont diarrhéiques, elles sont en général noirâtres, très alcalines, d'odeur putride, très luisantes, visqueuses On trouve assez fréquemment des *tetramitus* et des *trichomnas*, et des *amœba coli* adultes. L'amidon y est abondant, ainsi que la cellulose, ce qui distingue ces selles des selles de fausse diarrhée que nous décrirons tout à l'heure, et prouve leur origine cæcale. Le mucus est quelquefois présent.

Si les selles sont moulées, on attribuera une assez grande importance aux fragments amorphes d'amidon (taches bleutées par l'iode) même quand ils sont en petite quantité[2]. La présence de kystes anormalement nombreux d'Amœba coli (quelquefois un par champ microscopique) attirera également l'attention du côté des putréfactions dans le côlon droit.

Cette notion de *putréfactions anormales à droite*, fournie par la coprologie, donne ainsi un appoint non méprisable au diagnostic des typhlites chroniques.

4° *Les diarrhées de fermentation*. — Les fermentations hydrocarbonées, normales dans la région cæcale quand elles sont modérées, peuvent s'exagérer. Les gaz et les produits acides formés en trop grande quantité irritent le côlon et provoquent la diarrhée. Il y a peu de signes cliniques précis qui puissent mettre sur la voie du diagnostic, sauf peut-être le fait que les malades ont d'autant plus de diarrhée que leur régime est plus végétarien ou hydrocarboné.

Les selles, par contre, sont caractéristiques : jaunes, mousseuses ou spongieuses, d'odeur aigre, très acides au tournesol, elles contiennent de la cellulose, de l'amidon, des clostridies et bactéries iodophiles en abondance. Le taux des acides gras volatils et de l'amylase est élevé; les pigments biliaires sont normaux et abondants. Les gaz développés en un quart d'heure dans notre appareil à fermentations rapides sont également abondants. On trouve quelquefois des fragments de mucus jaunâtre, témoin de l'irritation de la muqueuse.

Les diarrhées de fermentation sont fréquentes; leur diagnostic ne se fait que par l'examen des selles, et il est essentiel de le faire, car leur traitement, assez facile, est efficace. On donne de la craie et on limite dans le régime les hydrocarbones, surtout des légumes, au profit de la viande, ce qui est le contraire du traitement classique des entérites.

5° La forme de colite la plus fréquente, la plus banale est celle que M. A. Mathieu a appelée *colite muqueuse*. Elle est caractérisée par des selles pâteuses, « en tas », deux à trois fois par jour; elles sont homogènes, bien liées, jaune-brun, comme vernissées à la surface et visqueuses. Le mucus, indice de l'irritation de la muqueuse, est intimement mélangé à leur masse; il n'apparait que rarement isolé; tout au plus peut-on, après dilution, en déceler quelques fragments, petits. Les nucléo-albumines du liquide transsudé par la muqueuse ont donné lieu à des putréfactions alcalines; d'où le virage au bleu du papier tournesol qu'on pose à leur surface. Malgré ces putréfactions, les fermentations hydrocarbonées se sont développées, quelquefois assez abondamment, et le taux des acides gras volatils est assez élevé. L'amylase est assez peu active *in vitro*. Au microscope, on remarque de l'amidon et de la cellulose assez mal digérés; les autres aliments ont un degré de digestion normal. La flore iodophile est assez abondante. Les pigments biliaires sont normaux et donnent une coloration atténuée; la réaction au sublimé, dans les cas assez accentués, donne un précipité trop abondant et un liquide trop clair.

En somme, il s'agit là d'une évacuation trop rapide du contenu de tout le gros intestin (présence de cellulose en excès) avec signes d'irritation de toute la muqueuse. Ce sont ces cas qu'un régime hydrocarboné, et une cure d'eau sulfatée amendent notablement, malgré leur chronicité. Ce sont ceux que nous avons rencontrés le plus souvent chez les anciens dysentériques porteurs ou non de kystes de protozoaires, ou comme séquelles des diarrhées aiguës des campagnes.

6° *Les colites gauches et sigmoïdites*. — Il arrive très souvent que l'irritation du côlon descendant et de l'anse sigmoïde se traduise au point de vue coprologique par de la constipation. Les selles de constipation se ressemblent toutes : elles sont dures, et elles ne contiennent que des résidus indigestibles et inutilisables.

Elles sont souvent enrobées de mucus plus ou moins abondant et transparent, qui provient des dernières parties du gros intestin, et dont la sécrétion est due sans doute à l'irritation mécanique que le bol fécal a produite à son passage. Les lavements d'eau, surtout les grands lavages, reviennent chargés de mucosités et parfois de fausses membranes que M. A. Mathieu attribuait justement à l'irritation provoquée par le lavage lui-même.

La constipation fait place de temps en temps à des débâcles diarrhéiques : scybales ou fragments de selles formées au milieu de matières pâteuses ou fluides, avec grosses traînées de mucus, ce qui se reconnait aisément à un examen superficiel. Il arrive qu'à ce magma mal lié succèdent pendant quelques jours des matières ayant le caractère de selles de colite muqueuse, avec des particules assez abondantes de mucus, isolable après dilution. La diarrhée a fait suite à la fausse diarrhée, en attendant que la constipation se réinstalle. Ce syndrome est celui que l'on envisage le plus souvent quand on se sert du

1. Voir à ce sujet : R. GAULTIER. *Traité de coprologie*. — R. GOIFFON. « La coprologie usuelle et son interprétation ». *La Presse Médicale*, n° 64, 6 Août 1913; « La localisation coprologique du point de départ des diarrhées ». *Arch. des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, Janvier, 1913.

2. R. GOIFFON. — « Etude coprologique sur les causes du déficit d'utilisation de l'amidon cuit ». *Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutr.*, 1913.

terme un peu impropre d'entérocolite muco-membraneuse.

Dans tous ces cas, l'étude des selles est facile et ne présente aucune difficulté d'interprétation; une analyse détaillée est à peine nécessaire. Il en est tout autrement quand il s'agit d'un type de selle qu'il faut bien connaître, et que nous appellerons la *fausse diarrhée homogène*. Le malade se plaint de colite; malaises divers, digestions difficiles, douleurs coliques, réactions coliques, etc., et de diarrhée : il a une selle ou deux par jour, pâteuse, brune, homogène bien liée, visqueuse, « en tas »; en un mot, l'aspect habituel de la selle de colite muqueuse de Mathieu. Mais il ne faudrait pas s'y tromper. En effet, si l'examen macroscopique après dilution, dans la cuvette, montre souvent quelques fragments de mucus, l'examen microscopique montre l'absence presque totale de cellulose digestible, d'amidon, de flore iodophile. C'est donc un contenu intestinal dont le séjour dans le gros intestin a eu une longueur normale. Tous les autres éléments sont d'ailleurs bien digérés. L'amylase est presque absente, les pigments biliaires, de qualité normale (stercobiline), sont peu abondants; après la réaction au sublimé, le liquide est peu coloré et trop clair. La réaction est très franchement alcaline. L'épreuve du charbon ou du carmin nous a toujours montré que le transit digestif est ou normal ou retardé.

En somme, nous considérons une telle selle, en partant de ses caractères microscopiques, comme une selle normale, parvenue en temps normal à l'extrémité du côlon, mais qui, au lieu d'être moulée, est diluée par la sérosité exsudée des parois irritées des dernières portions coliques. Il s'agit donc là d'une selle de fausse diarrhée, et la thérapeutique doit être celle de la constipation; on comprend quelle erreur serait, dans ces cas, un traitement astringent ou opiacé. Là encore, le diagnostic est coprologique. Sans l'analyse des selles, le clinicien ne pourrait l'établir que sur des nuances.

7° *Ulcérations intestinales.* — Le sang, le pus, le sérum albumine exsudés par une plaie intestinale se reconnaissent par l'examen extérieur des déjections, par l'examen microscopique (hématies, globules du pus), par l'examen chimique (réaction au gaiac et à la phtaléine, collage au sublimé)[1]. Les renseignements ainsi obtenus ont une grosse importance quand le sang ou le pus sont mélangés aux matières et qu'ils échappent à une investigation superficielle. Ils permettent de déceler la persistance des ulcérations apparemment guéries, la nature ulcéreuse de certaines colites ou sigmoïdites. Mais la coprologie peut donner des renseignements encore plus précis, en fixant approximativement le lieu de l'ulcération. En effet, si le sang sort pur, si le pus ou le mucus n'est pas mêlé de matières fécales, s'ils ne sont mélangés qu'à des fragments de matières dures, on en peut conclure que l'ulcération siège en un point où le contenu intestinal s'est concrété, c'est-à-dire dans le côlon gauche, le plus souvent vers l'anse sigmoïde ou le rectum. Si la selle contenant ces éléments pathologiques est pâteuse ou liquide, l'examen microscopique renseignera sur l'état de digestion des hydrocarbones dans cette selle, et permettra de dire si elle provient des parties hautes du côlon (amidon, cellulose, flore iodophile présents) ou si c'est une selle de fausse diarrhée, de formation gauche, telle que nous l'avons décrite plus haut.

Cette localisation a une grande importance au point de vue du pronostic et du traitement; les lésions de l'anse sigmoïde, par exemple, peuvent être facilement traitées par des injections et pansements modificateurs (Friedel).

8° *Nature parasitaire de certaines entéro-colites.* — Ce devrait être, à l'heure actuelle, un truisme inutile que d'affirmer la nécessité de la recherche des protozoaires en cas d'entérites dysentériformes. En réalité, cet examen n'est que rarement fait: aussi avons-nous rencontré de nombreux malades, porteurs d'amibes pathogènes et qui n'avaient été traités que par un régime et le repos; leur affection passait à l'état chronique, mais ne guérissait pas. Un de nos soldats avait traîné à Paris d'hôpitaux en hôpitaux; un de nos maîtres l'avait laparotomisé, croyant à un cancer de l'anse sigmoïde et n'avait rien trouvé. Les selles fourmillaient d'amibes dysentériques. Il fut guéri en deux semaines par l'émétine.

Les parasites de l'intestin, surtout les protozoaires, ne provoquent pas toujours une diarrhée dysentérique, et quand ils la provoquent, elle peut spontanément perdre ce caractère. Ils entretiennent très souvent une entérite chronique rebelle, dont on ne vient pas à bout si l'on n'en connaît l'origine.

A la suite de Ravaut et Krolunitzki, beaucoup d'auteurs ont signalé les entérites chroniques dues à l'*Entamœba dysenteriæ*, et nous-même avons constaté de nombreux cas où la présence dans les selles de kystes de ce protozoaire expliquait la persistance de troubles intestinaux d'allure banale, et en déterminait le traitement.

Le *Lamblia intestinalis* existait en France avant la guerre dans les régions les plus variées, et sans qu'une origine coloniale pût être soupçonnée à l'infestation. Il y était très fréquent, puisque nous en avons trouvé une trentaine de cas en deux ans. Sa fréquence semble avoir encore augmenté depuis la guerre; et des réformés renvoyés chez eux non guéris ont infesté leur famille (3 cas personnels). Ce flagellé donne le plus souvent, sous nos climats, des colites chroniques d'emblée, présentant les formes les plus variées. Seule, la ténacité des troubles observés peut faire soupçonner son existence. Le *syndrome d'appendicite chronique*, notamment, peut être provoqué par ce protozoaire : il importe tout spécialement, dans ces cas, de le rechercher dans les selles, car l'ablation de l'appendice ne donne naturellement alors que des insuccès. Nous ne connaissons pas encore de traitement spécifique de la Lambliase. Le salicylate de bismuth à haute dose ne nous a semblé avoir qu'une efficacité relative; seules les injections intraveineuses d'arsénobenzol nous ont donné des résultats encourageants[2].

Le *Trichomonas hominis*, le *Tetramitus Mesnili*, sont également des flagellés fréquemment rencontrés dans les selles de diarrhée chronique; nous n'avons aucune opinion sur leur nocivité. Nous croyons plutôt qu'ils se développent quand ils rencontrent dans l'intestin un milieu *liquide et alcalin*; nous les avons rencontrés surtout dans des cas de stase dans la partie droite du côlon.

Le *Blastocystis hominis* extrêmement fréquent dans les selles de colite ne semble avoir aucune action pathogène. Nous le considérons comme un hôte à peu près normal des selles où les putréfactions nucléo-albumineuses et le mucus dissous sont abondants; il serait un des signes des colites, par conséquent.

9° *L'origine entéritique de certaines dyspepsies gastriques.* — Les affections de l'intestin, les colites surtout, s'accompagnent très fréquemment de dyspepsie gastrique. La gastro-entérite chronique est le type de cette association. Mais il arrive très souvent que les phénomènes intestinaux s'atténuent, alors que subsistent les troubles gastriques, qui apparaissent ainsi au premier plan; à ce stade, le malade se présente comme un gastrique, mais le traitement usuel n'a que peu d'effet. Les troubles sensitivo-moteurs de l'estomac restent sous la dépendance d'un intestin non guéri, quoique peu douloureux. Ces dyspepsies sont tout à fait semblables aux dyspepsies d'origine appendiculaire : il faudra soigner leur cause intestinale pour les voir disparaître.

Un examen attentif révélera des régions douloureuses le long du côlon, ou sur les ganglions mésentériques; par l'interrogatoire on apprendra que les selles sont peu régulières et que des débâcles diarrhéiques sont fréquentes.

Mais surtout l'examen coprologique apprendra si l'intestin recèle des protozoaires pathogènes (amibes, lamblia), des protozoaires inoffensifs (*tetramitus* ou *trichomonas*, *amœba coli*) mais indices très probables d'un milieu intestinal vicié, des blastocystis qui vivent dans le milieu muqueux et alcalin des colites. On peut constater des selles de fermentation, des selles « en tas », des signes de putréfaction cæcale, des selles de fausse diarrhée, le tout avec ou sans mucus.

Ces constatations coprologiques permettent d'orienter la thérapeutique contre les troubles intestinaux et, par contre-coup, de guérir les malaises gastriques.

C'est ainsi que par le traitement d'une colite latente, nous avons pu faire cesser ainsi toute une série de vomissements rebelles[3].

10° *L'origine gastrique de certaines diarrhées.* — L'insuffisance gastrique peut, à son tour, provoquer des troubles intestinaux, et surtout des diarrhées. C'est alors à l'estomac qu'il faut adresser le traitement pour améliorer l'entérite.

L'examen du malade lui-même ne donne, en général, aucun renseignement à ce sujet. On peut les obtenir par l'étude du chimisme gastrique, mais plus simplement et plus sûrement par l'examen des fèces.

Les signes coprologiques d'insuffisance gastrique sont : la présence de *tissu conjonctif cru*, et celle de fragments de légumes tels que pomme de terre et carottes, visibles à l'œil nu après dilution; au microscope, on voit, au milieu de fibres musculaires bien attaquées, des amas, des placards de fibres musculaires non digérées et fragmentées; on voit, après ingestion de haricots, par exemple, des cristaux d'oxalate de chaux, à leur place dans les cellules végétales. Enfin, la présence de protozoaires dans les selles s'accompagne très souvent d'insuffisance gastrique[4].

Ces diarrhées gastriques sont très fréquentes; il faut toujours y penser et savoir les reconnaître, car leur diagnostic a pour sanction une thérapeutique le plus souvent très efficace, qui est l'administration d'HCl.

11° *Les simulateurs et les méconnus.* — Rien n'est plus facile que de simuler des troubles gastro-intestinaux, ou de les provoquer, et rien n'est plus difficile que de dépister les simulateurs. L'examen coprologique peut rendre des services dans ces cas. Il est arrivé, très souvent, que, inquiet de ces analyses mystérieuses dont il redoute les révélations, le pseudo-malade se mette à guérir avec une vitesse surprenante. D'autres entretiennent leur mal en se faisant apporter des aliments défendus, dont on retrouve des vestiges dans les selles. D'autres, enfin, prennent en cachette des laxatifs qui provoquent la diarrhée, et rien ne ressemble plus à une selle de colite qu'une selle de purgation. Mais les pilules les plus employées par eux sont celles qui contiennent de la phtaléine. Si l'on verse sur la selle d'origine suspecte une goutte de solution de soude, on voit apparaître alors la belle coloration rouge caractéristique.

Précisément, parce que leur affection est facile à simuler ou à provoquer, les conseils de réforme

1. R. Goiffon. — « Le diagnostic coprologique des ulcérations du tube digestif ». *La Presse Médicale*, 1914, n° 90.

2. R. Goiffon et J. Ch. Roux. — « La lambliase intestinale ». *Arch. des mal. de l'app. digestif et de la nutrition*, 1918.

3. Ch. Nordmann et R. Griffon. — « Différents types cliniques de vomissements incoercibles (vomissements réflexes en particulier) ». *Paris médical*, Juin 1917.

4. R. Goiffon. — « Les signes coprologiques d'insuffisance gastrique ». *Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutr.*, 1917.

sont en défiance vis-à-vis des malades gastro-intestinaux et les considèrent, trop souvent, à tort, comme des farceurs.

L'examen des selles de ces méconnus justifie souvent leurs plaintes et fournit une base objective à une sanction nécessaire, quand il n'est pas le point de départ d'un traitement efficace. On met ainsi un terme au va-et-vient continuel de ces malheureux du front à l'hôpital et de l'hôpital au front.

En résumé, l'analyse coprologique est l'indispensable complément de l'examen clinique de tout malade du tube digestif; il l'est d'autant plus, s'il s'agit de soldats. En temps de paix, l'urgence d'un traitement radical ne s'impose pas autant, et on a les loisirs d'essayer des régimes et des traitements longuement suivis. Pendant la guerre, les tâtonnements ne sont plus de mise, il faut diagnostiquer avec précision pour agir et guérir vite, ou rendre le malade à la vie civile. Examen clinique, examen radiologique, examen coprologique, tels sont les éléments nécessaires de l'expertise qui doit accompagner le malade devant la Commission de réforme.

Nous retrouverons ces malades dans notre clientèle; là aussi, nous devrons essayer, par ces moyens de diagnostic dont ils comprennent et apprécient fort la logique, d'atténuer ou d'abréger leur infirmité.

MÉDECINE PRATIQUE

UN TRAITEMENT ABORTIF ET EFFICACE DE LA FURONCULOSE

Si les traitements locaux, externes, de la furonculose sont nombreux (ce qui n'est pas en faveur de leur efficacité), il n'en est pas de même du traitement général de cette affection.

On ne trouve guère préconisé par divers auteurs que le miel soufré, les divers sulfures de lithium, de calcium, les extraits secs de levures et la levure de bière fraîche.

Dans ces dernières années, la vaccinothérapie est venue s'ajouter à cette thérapeutique modeste et souvent inefficace. Elle constitue la méthode de choix. Mais la préparation d'un auto-vaccin staphylococcique n'est pas à la portée de tout le monde et l'utilisation des stock-vaccins polyvalents nécessite au moins l'emploi d'injections hypodermiques répétées, et par conséquent la présence du médecin.

Nous voulons attirer l'attention sur un traitement interne simple, peu connu, de la furonculose, par l'ingestion de racine de bardane.

La racine de bardane (*Lappa officinalis*), plante herbacée de la famille des Composées, avait déjà été vantée par Alibert dans les affections herpétiques et dans certaines dermatoses liées au tempérament lymphatique; chez les mêmes sujets lymphatiques, Cazin avait préconisé la bardane pour le traitement des dartres squameuses et furfuracées.

Mais les résultats obtenus étaient infidèles, en raison de l'inconstance d'action de la racine de bardane et cette plante tomba dans l'oubli.

Leconte (de Condé-sur-Noireau) eut le mérite de montrer que seule la racine de bardane recueillie au printemps, au moment de la pousse des feuilles, alors qu'elle est gonflée de suc, jouit de propriétés thérapeutiques efficaces.

D'autre part, seule la racine fraîche possède une action médicamenteuse; en effet, une racine recueillie au printemps et desséchée perd toutes ses propriétés et acquiert une odeur très désagréable.

Mais si on soumet cette racine de bardane fraîche et printanière à la stabilisation d'après le procédé Perrot-Goris, cette stabilisation tue les oxydases de la racine qui, même desséchée, conserve les propriétés thérapeutiques de la plante fraîche.

Cette action thérapeutique, basée encore sur l'empirisme, s'exerce d'une façon remarquable sur l'évolution de la furonculose, quelle que soit l'ancienneté de l'infection.

Les choses se passent habituellement de la façon suivante: vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'ingestion de bardane, la douleur disparaît, l'inflammation s'atténue, et le troisième ou quatrième jour une collection purulente s'évacue spontanément par l'orifice qui donne issue au bourbillon.

Quand il y a plusieurs furoncles, ce sont les plus avancés qui subissent cette transformation; les plus jeunes se flétrissent et se résorbent et ont habituellement disparu quand les furoncles plus anciens s'évacuent spontanément.

Nous avons eu l'occasion d'employer avec succès ce mode de traitement dans plusieurs cas de furonculose[1].

Par exemple, un jeune homme de 16 ans avait, depuis une semaine, une éruption d'une quinzaine de furoncles sur l'abdomen : le premier, volumineux, était apparu huit jours auparavant, les autres, plus petits, les jours suivants. Le 26 Septembre, le malade prend 9 pilules de bardane et continue ce traitement.

Le lendemain, la sensation de brûlure, d'élancement a disparu; le premier furoncle se vide; deux nouveaux petits furoncles apparaissent, gros comme des têtes d'épingle.

Le 29 Septembre, tous les anciens furoncles se sont vidés spontanément et les furoncles de date récente ont avorté, se sont flétris et une macule rouge brunâtre persiste seule.

Le 1er Octobre, l'éruption furonculeuse est complètement cicatrisée et aucun élément nouveau n'est apparu.

Le traitement local s'est borné à appliquer une compresse de gaze sèche pour éviter le frottement des vêtements sur les furoncles.

Dans un autre cas, un malade de 28 ans, qui depuis trois semaines avait une série de furoncles du cou, du nez, des joues, des paupières avec œdème marqué, vit, trois jours après l'absorption quotidienne de 9 pilules de bardane, ses furoncles se vider et s'assécher : aucun nouveau furoncle n'apparut désormais.

Un résultat analogue fut obtenu chez un malade de 35 ans qui avait une furonculose du cou rebelle depuis un mois.

La bardane se prescrit habituellement sous forme de pilules à la dose de 0 gr. 60 d'extrait mou. Cette dose doit être renouvelée trois fois dans la journée, matin, midi et soir. Le traitement se continue à la même dose jusqu'à cicatrisation complète des furoncles, environ cinq à six jours.

Il est à noter que la bardane n'exerce aucune action sur les folliculites ou autres staphylococcies superficielles de la peau.

Dans ces cas on pourra recourir à l'emploi de l'étain pur, en poudre ou colloïdal, et des sels d'étain, ce corps exerçant une action spécifique sur le staphylocoque, comme l'ont récemment constaté Frouin et Grégoire.

R. Burnier.

1. Nous avons utilisé les pilules d'extrait mou de bardane stabilisée, mises gracieusement à notre disposition par le laboratoire Dausse.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

13 Avril 1918.

Valeur séméiologique de l'hyperglycorachie et dosage du sucre du liquide céphalo-rachidien. — *M. Mathieu-Pierre Weil*, après avoir rappelé que parmi les anomalies revêtant la souffrance du liquide céphalo-rachidien, la modification de sa teneur en glucose se trouve être la plus sensible et que l'hyperglycorachie est de règle au cours de toutes les congestions des méninges, recommande pour le dosage du sucre dans le liquide céphalo-rachidien spécialement la méthode de Bertrand qui est particulièrement sensible, mais qui n'est applicable qu'autant que dans le liquide examiné se trouve effectivement une quantité de glucose intermédiaire entre 10 et 100 milligr.

L'hyperglycorachie des commotionnés de guerre. — *M. Mathieu-Pierre Weil* signale l'importance du dosage du sucre dans le liquide céphalo-rachidien des commotionnés de guerre. Chez les commotionnés, l'hyperglycorachie n'est pas seulement intéressante au point de vue diagnostic, mais même au point de vue pathogénique.

En effet, elle souligne le caractère organique de la commotion et le rôle de la congestion dans l'apparition des manifestations morbides.

Surréactivité musculaire, la douleur au cours de la régénération des nerfs. — *M. André-Thomas.* Au cours de la restauration des nerfs et surtout au début, les excitations douloureuses provoquent quelquefois des contractions exclusivement localisées dans les muscles atrophiés, innervés par le nerf blessé, tandis que les mêmes muscles se contractent encore à peine sous l'influence de la volonté. Ces contractions se voient davantage au début de la régénération motrice et dans les petits muscles, elles sont parfois assez brusques, parfois lentes, toniques, fasciculées ou fibrillaires, se prolongeant comme un spasme ou se répétant plusieurs fois, même après cessation de toute excitation. Il s'agit là d'une surréactivité du muscle à la douleur.

Action du bacillus sporogenes sur quelques hydrates de carbone et sur les matières protéiques des milieux de culture. — *MM. E. Vaucher et F. Guérin* montrent dans leur note que, dans les cultures du *Bacillus sporogenes*, en milieux albumineux on observe une disparition progressive des syntonines et une augmentation parallèle des peptones. Cette transformation est complète en huit à dix jours au bout desquels les peptones constituent à elles seules la totalité des substances protéiques du milieu.

Le rôle des ostéoblastes dans le dépôt de l'osséine. — *M. G. Dubreuil* établit dans sa note que, contrairement à l'opinion récemment soutenue par MM. Leriche et Policard, les ostéoblastes remplissent un rôle direct dans la production de l'osséine.

Le déficit alexique du sérum dans le surmenage ou la fatigue aiguë. — *M. H. Vincent* établit dans sa communication, en s'appuyant sur des recherches expérimentales effectuées sur des cobayes, que le surmenage aigu et prolongé détermine un abaissement parfois considérable du pouvoir alexique du sérum.

L'influence de ce déficit alexique peut expliquer pourquoi la résistance à l'égard de certaines infections microbiennes se trouve très affaiblie pendant le temps de fatigue exagérée et prolongée, le sérum ayant perdu une grande partie de son élément protecteur.

Existence du spirochète de l'ictère infectieux chez les rats des abattoirs de Tunis. — *MM. Charles Nicolle et Charles Lebailly*, bien qu'aucun cas d'ictère infectieux humain n'ait encore été observé à Tunis, ont procédé à des recherches en vue de savoir si le spirochète ne pouvait cependant s'y rencontrer. Ces recherches poursuivies sur des rats provenant des abattoirs de la ville ont été positives.

La réaction de Wassermann en milieu anticoagulant. — *M. René Bernard* montre dans sa note qu'il y a avantage, pour pratiquer la réaction de Wassermann, à remplacer le sérum sanguin par du plasma oxalaté.

Le sang recueilli en plasma oxalaté est en effet immédiatement prêt à servir.

Flore bactérienne des ostéites suppurées aiguës ou subaiguës fermées, séquelles des fractures ouvertes par projectiles de guerre, après cicatrisation. — *M. R.-J. Weissenbach* rapporte que, dans les foyers fermés d'ostéite aiguë ou subaiguë, séquelles de fractures anciennes par projectiles de guerre, l'examen bactériologique décèle la présence tantôt du staphylocoque doré pur (67 pour 100), tantôt du streptocoque pur (11 pour 100), tantôt de ces deux germes associés (22 pour 100).

La notion de la pluralité des agents microbiens, causes d'ostéite, est importante pour la conduite rationnelle de la bactériothérapie de ces complications des plaies de guerre. La connaissance de la nature du germe infectant est, en outre, susceptible de fournir des indications, variables suivant celle-ci, sur l'évolution et le pronostic de ces ostéites.

Des causes d'erreur dans la recherche de l'acide lactique dans le contenu gastrique après le repas d'épreuve. — *MM. P. Gérard et Rognoult* ont procédé à des recherches expérimentales d'où se dégagent les conclusions suivantes : 1° Les réactifs d'Uffelmann et de Berg n'étant pas spécifiques, de l'acide lactique, puisqu'ils sont influencés non seulement par les acides alcools, mais aussi par des corps ne possédant que des fonctions alcools primaires et secondaires (glycérine), il ne faut interpréter les résultats obtenus qu'avec une grande prudence, et ne considérer une réaction comme positive, que lorsque la réaction obtenue est franchement jaune or.

2° Ne jamais employer de glycérine pour faciliter l'introduction du tube servant au siphonage du contenu gastrique.

3° S'assurer que le pain employé pour le repas d'épreuve est sans action sur les réactifs de Berg et d'Uffelmann; et, dans le cas où on ne peut réaliser cette condition, ne rechercher l'acide lactique qu'après l'avoir extrait du contenu gastrique par agitation avec l'éther.

Recherche clinique du pouvoir tryptique dans le suc duodénal retiré par tubage direct. — *MM. P. Carnot et H. Mauban*, après avoir donné antérieurement une méthode d'estimation de la stéapsine, étudient divers procédés pour mesurer la richesse en trypsine du suc duodénal.

Les tubes de Mett à l'ovalbumine n'étant ni assez sensibles, ni assez rapides, on peut leur substituer des tubes au sérum, à la myosine coagulés : les tubes à la gélatine sont plus sensibles et donnent des indications plus nettes.

Les auteurs proposent une autre méthode, beaucoup plus délicate et plus prompte, qui consiste à noter le temps de clarification d'une solution opalescente obtenue en chauffant à 90° une dilution très étendue (1 pour 100) d'olvalbumine.

Voici comme ils procèdent : on fait une solution mère d'eau albumineuse au quart, qu'on dilue au moment de l'usage de 40 fois son volume d'eau qu'on porte quelques minutes dans l'eau bouillante et qu'on répartit par 4 cm³, dans une série de tubes à hémolyse : on y ajoute respectivement I, II, III, X gouttes du liquide d'essai; on porte à l'étuve et on note le temps nécessaire à la clarification complète de chaque dilution; celle-ci est obtenue en une heure et demie pour les premiers tubes, en une demi-heure pour les tubes moyens, en quelques minutes pour les tubes les moins dilués. La courbe représentative est parabolique et, comparée à la courbe moyenne, donne en plus ou moins le degré d'activité du suc. Plus simplement en clinique, on peut chercher combien de temps met à s'éclaircir une dilution moyenne (IV gouttes pour 4 cm³ par exemple); ou mieux, avec une seule lecture, on cherche dans la série des tubes à quelle dilution s'est arrêtée la clarification totale après une demi-heure d'étuve.

Les appréciations sont nettes, rapides, sensibles et donnent une valeur comparable du pouvoir tryptique.

Des qualités antigéniques du streptocoque développé sur milieu ascite. — *MM. A. Ranque, Ch. Senez et N. Fiessinger* montrent dans leur communication que si on prépare des animaux avec des streptocoques cultivés on ascite et tués par l'iode, le sérum ainsi obtenu se montre fortement fixateur d'alexine sur un antigène de même nature cultivé sur ascite. Cette fixation ne se produit plus si l'antigène streptocoque de la réaction de fixation n'est plus cultivé sur ascite. Ces faits sont probablement dus aux changements des qualités de l'antigène par fixation des lipoïdes de l'ascite.

Sur la polyurie soi-disant hypophysaire. — *M. B.-A. Houssay* a procédé à des recherches expérimentales qui démontrent nettement l'existence d'une zone cérébrale basale pourvue d'action sur la diurèse. Mais on ne peut accepter, estime M. Houssay, que la polyurie par lésion de cette zone soit hypophysaire.

Contribution à l'étude physiologique du chloralose. — *M. J. Gautrelet* estime qu'il y aurait avantage à utiliser chez les grands traumatisés et chez les shockés, dont la pression sanguine est considérablement abaissée, le chloralose pour les anesthésies.

En effet, non seulement le chloralose tonifie le cœur, même atropiné, mais il maintient la pression à son niveau normal, et, de plus, tout en offrant les avantages d'un strychnisant modéré, il diminue ou transforme les convulsions et supprime les vomissements d'origine centrale ou périphérique.

— *M. Charles Richet*, à propos de cette communication de M. Gautrelet, fait savoir qu'actuellement, en collaboration avec MM. Ackinskie et Rigal, avec M. Costantini, chirurgien aux armées, et avec MM. Brodin et Saint-Girons, il poursuit des recherches sur l'emploi du chloralose pour les anesthésies, recherches dont il ne se croit pas encore autorisé à parler.

Il affirme, cependant, que le chloralose est un anesthésique qui, au lieu d'affaiblir le cœur, tonifie celui-ci, qu'il ne le paralyse jamais, mais au contraire, augmente toujours sa résistance.

Solution aluno-chlorée pour l'irrigation des plaies infectées. — *M. W. Mestrezat* attire l'attention sur la nécessité de n'employer qu'un alun exempt d'ammoniaque pour la préparation de la solution aluno-chlorée qu'il a préconisée dans une précédente communication. L'alun utilisé doit répondre à l'essai suivant : 20 cm³ d'une solution d'alun à 10 pour 100, mélangés d'un égal volume de lessive de soude, sont introduits dans une fiole conique de 250 cm³. Un papier de tournesol rouge, préalablement mouillé, maintenu à quelque distance de la surface des liquides, ne doit pas bleuir d'une façon sensible en l'espace de dix minutes.

Séro-diagnostic de la syphilis, sérum non chauffé. — *M. Rubinstein* montre dans sa communication que l'emploi des sérums non chauffés exige une application toute particulière dans le choix de l'antigène dont le pouvoir anticomplémentaire et toutes ses particularités ne peuvent être déterminés comme dans le cas des sérums chauffés. On doit donc, déclare l'auteur de la communication, rechercher la dilution de la macération alcoolique qui reste neutre vis-à-vis du pouvoir hémolytique naturel des sérums normaux; cette dilution est utilisée pour examiner la spécificité et sa sensibilité vis-à-vis des sérums spécifiques.

Détermination de la constante uréo-sécrétoire des reins séparés. — *M. A. Chabanier* estime que pour déterminer la constante uréo-sécrétoire de chacun des reins, il y a avantage à déterminer dans un premier temps la constante globale des deux reins suivant la technique habituelle, puis, cette opération faite, à pratiquer dans un second temps le cathétérisme simultané de deux uretères et de recueillir ainsi, durant un temps donné (30 à 40 minutes, par exemple), l'urine de chacun des reins. Il y a lieu, dans cette opération, de veiller soigneusement à ce que l'urine sécrétée par chaque rein soit recueillie en totalité, et, par suite, à ce qu'il n'y ait point de filtration autour des sondes urétérales.

Polyarthrite au cours du traitement par les arsénobenzols. — *MM. H. Chabanier et G. Bleton.* Au cours du traitement des syphilitiques par les arsénobenzols (notamment 914), il apparaît assez souvent une polyarthralgie généralisée, à localisation surtout para-articulaire, survenant dans les mêmes conditions que l'ictère ou certaines complications nerveuses, accidents désignés sous le nom de récidives. Ces polyarthralgies durent trois à quatre semaines. Elles ne paraissent pas influencées par le traitement, lequel peut être repris sans inconvénient dès qu'elles ont disparu. Les récidives pouvant être observées chez les sujets non syphilitiques soumis au traitement par les arsénobenzols paraissent devoir être attribuées plutôt à une action directe de la médication arsenicale, qu'à une localisation de l'infection syphilitique, sous l'influence de cette médication.

Disparition des enclaves lipo-cholestériques de la surrénale humaine dans l'agitation motrice. — *M. Laignel-Lavastine* note dans sa communication que les surrénales des sujets atteints de chorée non chronique, mais aiguë, démence précoce, confusion mentale, morts après au moins 5 jours d'agitation motrice extrême et continue, se distinguent par l'absence totale d'enclaves lipo-cholestériques dans la corticale. Cette disparition des lipoïdes labiles corticaux paraît bien liée à la durée et à la grandeur de la fatigue musculaire, car chez des sujets atteints des mêmes affections, mais sans agitation motrice comparable, l'auteur a trouvé une spongiocytose constante.

Valeur alimentaire du son pour les carnivores. — *MM. L. Lapicque et J. Chaussin* ont procédé à des recherches expérimentales desquelles il ressort que le son, en comprenant par ce terme les produits de mouture industrielle qui, refusés lors d'une extraction à 80 environ, seront admis dans la farine en cas d'extraction à 90 environ, est nettement alimentaire pour un carnivore.

Si l'on retranche ce son d'une ration d'entretien où il était compris, on provoque l'inanition progressive du sujet.

Modifications leucocytaires précoces chez les blessés de guerre. — *MM. P. Brodin et Ph. Saint-Girons*, après avoir rappelé que chez tous les grands blessés il y a production rapide d'une leucocytose abondante, insistent sur l'importance, au point de vue pronostic, de la formule leucocytaire. De leurs observations, il ressort en effet que la prédominance des grands mononucléaires sur les lymphocytes et les moyens mononucléaires réunis traduit un état grave; inversement, du reste, la prédominance des lymphocytes et moyens mononucléaires sur les grands mononucléaires constitue un signe favorable et d'autant plus favorable que cette prédominance est davantage marquée.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Avril 1918.

L'huile de foie de morue à haute dose dans un cas de lèpre compliquée de scrofulo-tuberculose. — *M. Balzer* rapporte l'observation d'un sujet lépreux âgé de 26 ans et chez qui les premières manifestations remontaient à huit années en arrière. Ce malade, traité d'abord par l'huile de Chaulmoogra, puis par l'eucalyptol, ne fut pas amélioré et l'on vit successivement se développer sur lui des éruptions érythémateuses des membres, une suppuration de la face dorsale de la main droite suivie d'abcès et de fistules profondes qui durèrent jusqu'en ces derniers temps; de plus, il présentait une albuminurie variant entre 1 et 4 gr. et, depuis 1914, des adénopathies volumineuses des régions sous-maxillaires.

Atteint en 1915 d'une pneumonie droite très grave, le malade, durant sa convalescence, vit s'améliorer nettement tous les symptômes extérieurs de la lèpre, des éruptions et de l'albuminurie qui tomba de 4 gr. à 50 centigr. ou 1 gr.

En 1917 le malade, dont les adénites sous-maxillaires, de nature scrofulo-tuberculeuse, sans aucun doute, avaient pris un fort développement, fut mis à l'huile de foie de morue à la dose de deux, puis de quatre et enfin de six cuillerées à soupe par jour. Sous l'influence de cette dernière médication, au bout de trois mois, toutes les fistules des adénites du cou étaient cicatrisées et la suppuration de la face dorsale de la main droite était tarie après avoir duré quatre ans.

Aujourd'hui, l'état général du malade est amélioré d'une façon remarquable. La peau, naguère encore très tuméfiée, est redevenue à peu près normale. L'albuminurie cependant persiste à raison de 1 gr. par litre et présente une tendance à l'augmentation. On a encore constaté une amélioration remarquable de la vision du sujet qui, il y a un peu plus d'un an, s'était affaiblie au point qu'il lui était impossible de lire.

Comment a agi l'huile de foie de morue ainsi prise à hautes doses? A-t-elle une action comparable sur deux maladies voisines l'une de l'autre, telles que la lèpre et la tuberculose, maladies infectieuses, dues à des bacilles qui offrent des analogies dans leurs réactions chimiques et dans les lésions qu'ils causent. Aurait-elle sur la lèpre une influence comparable à celle d'une huile végétale, telle que l'huile de Chaulmoogra?

Ce sont là, fait observer M. Balzer, des questions auxquelles on ne saurait répondre en s'appuyant sur un seul cas observé. Mais il était intéressant d'attirer l'attention sur cette action bienfaisante de l'huile de foie de morue, c'est-à-dire de l'un des remèdes les plus éprouvés de la tuberculose, dans une maladie à propos de laquelle, justement, se trouve présentement posée la question des analogies avec la tuberculose au point de vue de la thérapeutique.

A propos de l'encéphalite léthargique. — *M. Henri Claude* rapporte l'observation d'un malade dont le cas paraît devoir se rattacher au groupe morbide des encéphalites dites léthargiques, encore qu'il se distingue des cas de cet ordre déjà publiés par l'absence de troubles oculaires.

Ce qui a dominé, chez le malade de M. Claude, c'est l'état narcoleptique qui s'est prolongé en alternant avec la chute de la température, et la torpeur léthargique était assez accusée pour priver le sujet de toute réaction motrice ou psychique, pour provoquer même l'incontinence d'urine. Dans la convalescence, à mesure que le malade sortait de sa narcolepsie, on constatait l'existence d'un syndrome confusionnel caractérisé par la torpeur cérébrale, la lenteur de l'idéation, l'obtusion intellectuelle, l'apathie, l'amnésie; le ralentissement de l'activité normale a contrasté pendant quelque temps avec une activité onirique intermittente, passagère et une désorientation assez accusée. Ce syndrome parut dans les plus grandes analogies avec les états confusionnels d'origine toxi-infectieuse et justifie le terme d'encéphalite infectieuse. Le cas de M. Claude, tout en différant

de ceux déjà publiés par certains caractères, mérite donc d'en être rapproché.

Complications multiples au cours d'une scarlatine : rhumatisme articulaire, endocardite mitrale, néphrite, tachycardie tardive. — *MM. P. Nobécourt et H. Grimbert* rapportent l'observation d'un malade atteint de scarlatine et qui sortit de leur service cliniquement guéri après une hospitalisation de douze semaines justifiée par une série de complications : rhumatisme articulaire, endocardite mitrale, néphrite et tachycardie tardive.

Cette observation a suggéré aux deux auteurs les considérations suivantes :

1° Le rhumatisme articulaire ne constitue pas une complication rare de la scarlatine et sa fréquence est d'ailleurs variable.

2° L'endocardite, dans la scarlatine est également de fréquence variable. Chez le malade ayant fait le sujet de l'observation des deux auteurs, l'endocardite s'est signalée par l'apparition précoce du souffle présystolique, du roulement diastolique et de la dilatation de l'oreillette gauche et aussi par son évolution favorable.

3° Enfin, dans le cas en cause, la néphrite a été particulièrement bénigne et a guéri rapidement. En quelques jours, en effet, la pression artérielle était redevenue normale et l'eau s'éliminait facilement par les reins.

Tachycardies tardives de la scarlatine. — *MM. Nobécourt et H. Grimbert* ont fait des observations qui montrent la réalité des tachycardies tardives survenant pendant la convalescence de la scarlatine.

Les modalités de ces tachycardies sont assez variables. Elles consistent, soit dans une fréquence anormale du pouls compté le matin et le soir, soit dans une accélération vespérale seule. Il en résulte une instabilité du pouls entraînant des écarts importants dans les nombres de pulsations, suivant les moments de la journée.

Ces phénomènes existent chez des malades qui ne quittent pas le lit. Le lever à l'action bien connue. Il peut se produire une tachycardie orthostatique exagérée.

Les tachycardies tardives apparaissent du quinzième au trentième jour, et même plus tardivement, aussi bien quand la scarlatine a été simple que dans les cas compliqués de rhumatisme, d'endocardite ou de péricardite. Elles peuvent persister alors, même après la disparition des signes de la cardiopathie. Sauf quand celle-ci a entraîné une augmentation du volume du cœur, ce dernier reste normal. Il ne se produit ni modifications des bruits du cœur, ni irrégularités du pouls, ni troubles subjectifs appréciables.

La tachycardie persiste souvent au quarantième jour de la scarlatine, moment où les malades quittent généralement l'hôpital; quelques-uns la présentent encore au quatre-vingtième et au quatre-vingt-deuxième jour.

Sans spécifier la pathogénie des tachycardies tardives de la scarlatine, le fait clinique mérite d'être retenu. Il montre, d'une part, le bien-fondé de l'opinion qui trouve, dans des maladies infectieuses récentes, l'origine de certaines des tachycardies rencontrées chez les soldats, et, d'autre part, le rôle spécial de la scarlatine.

Epilepsie consécutive à la méningite cérébro-spinale. — *M. Paul Sainton* montre dans sa communication qu'il peut exister à la suite de la méningite cérébro-spinale un syndrome caractérisé par des crises épileptiques, ayant les allures de l'épilepsie essentielle et s'accompagnant d'une réaction méningée, se traduisant par de la polynucléose et de la lymphocytose discrète. Son substratum anatomo-physiologique est sans doute la persistance d'un foyer inactif, susceptible de se réveiller sous des influences diverses. Si dans l'immense majorité des cas, les exsudats dans la méningite cérébro-spinale se résorbent sans laisser de trace, il en est d'autres, et M. Sainton a pu le constater une fois, où il persiste un petit foyer plus ou moins limité de leptoméningite qui paraît pouvoir jouer ultérieurement le rôle d'épine irritative.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

24 Avril 1918.

Résections du genou pour arthrites suppurées. — *M. Kirmisson* fait un rapport sur un travail de *M. Tridon* concernant 11 cas de résection du genou pour arthrite suppurée post-traumatique. Dans 2 de ces cas on avait fait antérieurement sans succès une tentative de réunion et, dans 9 cas, une arthrotomie qui n'avait pas réussi à empêcher l'infection.

Une seule de ces résections peut être qualifiée de « primitive », ayant été faite le lendemain de la blessure; dans les autres cas, l'opération fut pratiquée 8, 10, 15 et jusqu'à 30 jours après la blessure.

En ce qui concerne la technique opératoire, M. Tridon taille un lambeau en V, fait l'ablation de la rotule, ne suture pas les extrémités osseuses, draine en avant. La consolidation et la cicatrisation complètes exigent environ 3 mois.

Le résultat fonctionnel a toujours été très favorable; le raccourcissement n'a pas dépassé 3 à 4 centimètres. Ces résultats prouvent qu'en cas d'échec de la réunion primitive et de suppuration de l'articulation, la résection du genou se montre comme une excellente opération entre les mains d'un chirurgien instruit et soigneux.

— *M. Quénu* est d'avis que, si la suture osseuse assure mieux l'immobilisation, l'absence de suture, avec maintien de l'écartement, assure mieux le drainage, et que ce dernier procédé convient mieux aux arthrites invétérées avec décollement poplité et lésions graves.

— *M. Arrou* croit qu'il ne faut pas hésiter à pratiquer la suture osseuse métallique, dans les résections du genou pour arthrite infectée grave : le drainage n'en souffre pas et se fait sans peine, en dépit de tout ce qu'on pourrait croire.

Extraction de projectiles intrathoraciques. — *M. Robert Didier* (rapport de *M. Kirmisson*) a pratiqué 25 opérations d'extraction de projectiles intrathoraciques.

De ces 25 observations, une est restée incomplète; le corps étranger (éclat d'obus) se trouvant intimement accolé à la veine cave inférieure il a été jugé plus prudent de le laisser en place. Des 24 autres cas, il en est 15 dans lesquels l'extraction du projectile a été faite avec la pince, sans thoracotomie préalable, par le procédé de Petit de la Villéon : 5 fois, il s'agissait de corps étranger du poumon, 1 fois de la paroi postérieure du péricarde, 3 fois du diaphragme, 5 fois de la plèvre, 1 fois d'un corps étranger intrahépatique. Dans les 10 autres cas, l'extraction à la pince a été pratiquée seulement après thoracotomie; ces 10 observations comprennent : 5 corps étrangers du hile pulmonaire, 2 du poumon lui-même, 3 du médiastin.

Sur ces 25 opérés, M. Didier a eu à déplorer 2 morts (embolie, anurie). Il estime que, parmi les projectiles intrathoraciques, seuls doivent être extraits ceux qui ont un volume notable, et qui sont la cause d'accidents : hémoptysies persistantes, dyspnée, abcès, foyers pneumoniques. On a vu qu'il était également éclectique en ce qui concerne les procédés opératoires.

— *M. Mauclaire* n'a recours au procédé de la pince que pour les projectiles de la zone superficielle ou moyenne du poumon; pour les projectiles profonds, il préfère l'extraction au grand jour.

— *M. Le Fort* ne pense pas qu'il soit possible d'affirmer qu'un corps étranger était situé sur la face postérieure du péricarde, alors que l'extraction a été faite à la pince sous écran et sans contrôle de la vue ou du toucher.

— *M. Potherat* cite un cas qui confirme ce que vient de dire M. Le Fort. Chez un blessé qui, à l'examen radioscopique couché, présentait un projectile intrathoracique animé de battements isochrones à ceux du cœur, ces battements n'étaient plus visibles sous l'écran dans la position assise : et effectivement la pleurotomie le montra situé au fond du sinus pleural costo-diaphragmatique.

Sur la thérapeutique mécanique des fractures des membres à l'aide du réducteur-tuteur. — *M. Potherat* fait un rapport sur un mémoire portant ce titre, qui a été adressé à la Société par *M. Santa-Maria.*

La plupart des appareils destinés au traitement des fractures sont basés sur une même méthode : l'extension continue. Par cette extension continue, ils visent tous à corriger le chevauchement en ramenant les fragments osseux bout à bout, les sections face à face.

Or, le plus souvent, ils n'arrivent pas à réaliser cette réduction exacte des fragments dans l'axe du membre; souvent le chevauchement persiste dans une certaine mesure et, de plus, l'angulation des fragments est insuffisamment corrigée. Cela tient à ce que la plupart des appareils à extension n'agissent que sur le fragment inférieur et indirectement seulement — par l'intermédiaire des muscles — sur le fragment supérieur qui échappe ainsi en partie à leur action.

Pour obtenir une réduction parfaite, il faudrait que l'appareil fixât l'un et l'autre fragments, et que la réduction effectuée, il pût la maintenir sûrement, comme le peut faire à l'occasion un appareil de Maisonneuve; ce serait un avantage de plus si, sans enlever l'appareil mis en place, et sans en modifier l'armature, on pouvait, à la lumière de la radioscopie, corriger ce qu'il y a de défectueux, réduire ou accentuer l'allongement, ramener au contact des surfaces osseuses qui tendent à s'éloigner, en un mot combattre à la fois et le chevauchement et le gauchissement.

C'est ce que pense avoir réalisé par son appareil, qu'il appelle *réducteur-tuteur*, M. Santa-Maria. Cet appareil consiste en tubes creux, dans lesquels s'engagent deux autres tubes filetés en sens inverse, de sorte que le tube extérieur, tournant sur lui-même, éloigne ou rapproche les deux tubes intérieurs, suivant le sens dans lequel il tourne et allonge ou raccourcit l'appareil de la quantité variable que l'on désire, réalisant ainsi le principe de l'extension continue graduée d'après les données de la radioscopie. Les tiges latérales — et c'est ainsi que sont fixées les deux fragments — se terminent par des palettes malléables que l'on noie dans un appareil plâtré, par l'intermédiaire duquel on agit à la fois sur l'un et l'autre fragments qui y sont emprisonnés séparément, premier point essentiel de l'appareil. Enfin, ces tiges sont articulées à leurs extrémités supérieures et inférieures, à l'aide d'une rotule qui tourne en tous sens, mais peut être bloquée. C'est grâce à cette noix articulaire que le gauchissement peut être corrigé en quelque sens qu'il se produise, et conséquemment les deux tiges latérales ou antéro-postérieures, suivant le cas, ne sont pas nécessairement parallèles, comme dans beaucoup d'autres appareils. Ainsi, à l'aide de la fixation des deux fragments, de l'extension continue, de l'action correctrice du gauchissement, M. Santa-Maria arrive au but recherché, celui qui se rapproche le plus de la *restitutio ad integrum*. Inutile de dire que le foyer de la fracture lui-même est libre : s'il y a une plaie, elle peut être soignée comme il convient, des esquilles peuvent être enlevées s'il est nécessaire, etc.

M. Santa-Maria, dans son mémoire, montre comment son appareil répond à toutes les indications et passe en revue chaque groupe de faits.

M. Potherat a expérimenté cet appareil à plusieurs reprises dans des fractures du membre supérieur et du membre inférieur avec ou sans plaie, simples ou compliquées, faciles ou difficiles à réduire et à contenir, et, toujours, il a obtenu les meilleurs résultats. Il a pu même corriger des incurvations, des déviations angulaires, que d'autres appareils, et des meilleurs, ne lui avaient pas permis, malgré des tentatives répétées, de faire disparaître.

— *M. Michaux* a eu l'occasion, à plusieurs reprises, de voir traiter dans son service des fractures de guerre compliquées et des plus graves; il ne peut que s'associer aux remarques que M. Potherat vient de communiquer et à l'excellent jugement qu'il porte sur l'appareil de M. Santa-Maria.

Résultats éloignés des arthrotomies du genou. — *MM. A. Mouchet et Pamart* ont pu suivre de près, dans un Centre de physiothérapie, 54 arthrotomisés du genou. Sur ce nombre, ils ont noté :

6 *résultats excellents* avec récupération fonctionnelle normale ou presque normale de l'article, avec absence de mouvements latéraux, avec une rotule mobile, avec une notable puissance du quadriceps crural;

15 *résultats bons*, c'est-à-dire dans lesquels, l'extension étant complète, la flexion atteint au moins 90° et peut même se faire à un angle légèrement aigu;

14 *résultats médiocres* : le mouvement de flexion arrivant à peine à l'angle droit, le mouvement d'extension est plus ou moins éloigné de la normale;

19 *résultats mauvais* dans lesquels la flexion atteint

à peine 140 à 150°, l'extension étant plus ou moins incomplète; ce sont aussi les cas dans lesquels il persiste de l'empâtement du genou, des adhérences de la rotule aux condyles, de l'impotence du quadriceps, etc...

En résumé, 39 pour 100 *de bons résultats* parmi lesquels un *peu plus du tiers* sont même *excellents*; 25 pour 100 *de résultats médiocres*; 35 pour 100 *de résultats mauvais*.

L'intérêt de cette statistique réside dans ce fait qu'elle porte uniquement sur des sujets soignés depuis un an, c'est-à-dire depuis le moment où l'on traite les plaies articulaires par l'intervention précoce avec extraction du projectile et nettoyage de l'article.

La très grande majorité des plaies du genou qui ont nécessité ces arthrotomies étaient des *plaies par éclats d'obus* ou de torpilles ou de grenades (49 fois sur 54 cas).

Il est incontestable qu'il faut tenir grand compte des *lésions osseuses* dans la nature des résultats obtenus et que le plus gros déchet fonctionnel s'observe chez les sujets arthrotomisés pour plaies du genou avec lésions osseuses : 12 fois sur 14, parmi les résultats médiocres et 16 fois sur 19 parmi les mauvais, il y avait des lésions osseuses (fémur, tibia ou rotule).

La *précocité de l'intervention* ne paraît pas avoir été, autant qu'on pourrait le supposer, un facteur de succès fonctionnel, elle ne donne pas une garantie absolue contre le risque d'ankylose.

Le *mode d'arthrotomie*, par contre, n est pas négligeable : les plus mauvais résultats ont été observés à la suite de l'arthrotomie en U; l'arthrotomie latérale large ménage l'intégrité fonctionnelle de la jointure, et les auteurs pensent qu'il faut absolument réserver l'arthrotomie en U aux plaies graves du genou, à celles qui nécessitent un jour considérable.

Sur la suture primitive retardée des plaies de guerre. — *M. Soncert*, tout récemment, a reçu 56 plaies de guerre non opérées. Les blessures dataient de 24 à 60 heures. Il s'agissait : 45 fois de plaies des parties molles et 11 fois de plaies avec fractures. La cause vulnérante était 33 fois des éclats d'obus (25 avec éclats inclus), 23 fois des balles.

Des 45 plaies des parties molles, 10 ne furent pas opérées (plaies par balles à orifices punctiformes); 35 furent débridées, excisées et 31 sur ces 35 furent réunies primitivement. Sur ces 31 sutures primitives, il y eut 28 réunions parfaites, 3 échecs partiels. La durée d'hospitalisation des plaies des parties molles a été de 9 à 21 jours.

Des 11 plaies avec fractures, comprenant des fractures de pénétration, avec projectile inclus, de cuisse, de jambe, de bras et d'avant-bras, 8 furent suturées primitivement, avec 6 réunions par première intention et 2 légers échecs partiels de la suture cutanée.

Cette petite statistique intégrale prouve qu'après une bonne opération, complètement, patiemment conduite, sans le secours d'aucun traitement antiseptique, on peut, 24 et 48 heures après la blessure et à 100 km. de la ligne, faire avec succès la suture primitive d'un grand nombre de plaies, même très graves, comme sont par exemple les fractures comminutives du fémur.

— *MM. Quénu, Hartmann, Souligoux* insistent sur la nécessité de conserver, pendant plusieurs jours, sous la surveillance chirurgicale, toutes ces plaies suturées primitivement, sans quoi on s'exposerait à des déboires, car les suppurations secondaires, voire tardives (au 35e jour, *Mauclaire*), ne sont pas rares. Sur 21 plaies de ce genre, trouvées par M. Hartmann au cours d'une inspection à l'intérieur, 7 avaient été évacuées dans les 3 jours : une seule avait guéri, les 6 autres étaient arrivées suppurant et l'on avait dû faire sauter les sutures; au contraire, sur 14 blessés évacués après 4 jours ou plus, 13 résultats étaient parfaits, il n'y avait qu'un insuccès.

Présentations de malades. — *M. Morestin* présente une femme chez qui il a pratiqué, avec le meilleur résultat esthétique, une *Autoplastie cervicale* (après extirpation large d'une tumeur) *aux dépens des téguments thoraco-mammaires.*

— *M. Chutro* présente : 1° un *Calcul du poumon* qu'il a opéré à la suite d'une erreur de diagnostic (ce calcul avait été pris, à la radiographie, pour un éclat d'obus); 2° un *cas de Désarticulation ostéoplastique du genou* (*procédé de Savanaieff modifié*) *pour moignon douloureux* à la suite d'une amputation circulaire de jambe au niveau du plateau tibial.

— *M. Souligoux* présente des exemples d'*Amputation économique du pied* pour traumatismes de guerre.

— *M. Mouchet* présente un cas de *Fissure condylienne externe du tibia droit avec hémarthrose, traitée par la ponction et la mobilisation active immédiate.*

— *M. Mauclaire* présente un nouveau cas de *Paralysie radiale définitive traitée par le raccourcissement des tendons extenseurs et l'anastomose en fronde des tendons palmaires et du cubital antérieur sur les tendons extenseurs au-dessus de leur raccourcissement : bon résultat.*

Présentation de photographies. — *M. Phocas* présente des photographies démontrant une *Nouvelle manière de procéder à l'amputation de jambe*, le patient étant placé dans la position ventrale.

ACADÉMIE DES SCIENCES

15 Avril 1918.

La densité du sang après les grandes hémorragies. — *MM. Charles Richet, P. Brodin et Fr. Saint-Girons* ont entrepris l'étude, sur l'animal, des effets graduels de l'hémorragie.

Une première série de recherches poursuivies sur le chien leur a montré que l'hémorragie est mortelle quand elle fait perdre à l'animal environ 4,6 pour 100 du poids du corps.

Comme l'homme, suivant toute vraisemblance, est plus sensible que le chien à l'anémie par hémorragie, les auteurs estiment que chez lui la mort doit survenir quand la perte de sang atteint 4 pour 100 du poids corporel, soit 50 pour 100 du poids du sang total.

Ayant pris les densités du sang pendant une série de petites hémorragies successives, les auteurs ont encore constaté que ces densités vont en diminuant et que la diminution observée est proportionnelle, sensiblement, à la quantité de sang perdu. Quand la densité tombe à 1.048, il y a mort possible, car à ce moment, la quantité de sang perdue est voisine de 50 pour 100 du sang total.

Les auteurs du travail ont encore relevé que la variation du nombre des globules rouges, après une ou plusieurs hémorragies, donne, pour apprécier la quantité de sang perdue, un chiffre beaucoup moins régulier que la variation de densité.

En ce qui concerne l'application à la clinique de leurs observations, les trois auteurs estiment que désormais, par l'examen de la densité du sang, plus que par toute autre méthode, on peut avoir une documentation précise sur la quantité de sang perdue par un blessé.

22 Avril 1918.

Prothèse physiologique du pied. — *M. Jules Amar* montre dans sa note, en s'appuyant pour cela sur des recherches expérimentales poursuivies depuis trois ans, que les amputations du pied avec conservation du talon offrent des garanties physiologiques et prothétiques qui déconseillent de leur préférer les amputations au tiers inférieur de la jambe.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

30 Avril 1918.

Election. — L'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la 2e section (pathologie médicale) en remplacement de M. Alfred Fournier, décédé.

Au premier tour de scrutin, M. Souques, candidat présenté en première ligne, est élu par 53 suffrages contre 3 à M. Dopter.

Stations hydrominérales et climatiques. — *M. Pauchet* donne lecture de son rapport sur une demande formulée par la municipalité de Beaucens (Hautes-Pyrénées), en vue de l'érection de cette commune en station hydrominérale et climatique et par la municipalité de Betpouy-Barèges en vue de l'érection de section commune désignée par l'appellation de Barèges en station hydrominérale.

Les conclusions de ce rapport émettant un avis favorable à la requête formulée par la commune de Beaucens et à celle de la municipalité de Betpouy-Barèges, sous la réserve, pour cette dernière, que l'évacuation des eaux usées et des matières de vidanges fera l'objet d'une étude approfondie devant recevoir une solution définitive dans un délai maximum de deux ans, sont adoptées.

Communication de *M. A. Richaud.*

Censuré.

Plasties du crâne par plaque osseuse cranienne stérilisée. — *MM. Sicard, Dambrin et Roger* préconisent un nouveau procédé de plastie du crâne par plaque cranienne humaine stérilisée.

L'intervention consiste à combler la brèche osseuse par une plaque prélevée dans la région homologue d'un crâne humain d'autopsie et à enchâsser cette plaque dégraissée et stérilisée entre deux lambeaux du périoste avoisinant. Ils ont opéré 85 malades par ce procédé avec une tolérance parfaite de la plaque et un résultat esthétique et de protection des plus remarquables.

Cette méthode paraît marquer un progrès sur les autres techniques utilisées jusqu'ici; elle ne demande ni double intervention ni prolongement du temps opératoire nécessités par les plasties à cartilages ou à lamelles ostéopériostées.

De plus, la plaque osseuse favorise l'ostéogénèse ou mieux la fibrogénèse sous-jacente et si sa résorption progressive est également à envisager, elle laisse localement après elle des reliquats fibreux ou ostéo-fibreux très résistants et d'une garantie ultérieure certaine.

Par le procédé que nous proposons, la contention protectrice immédiate et d'avenir est obtenue à moins de frais opératoires et avec une régularité esthétique parfaite.

Georges Vitoux.

ANALYSES

ÉPIDÉMOLOGIE

P. Fildes et S. L. Baker. *La fièvre cérébro-spinale et les porteurs de méningocoques* (*Lancet*, vol. CXCIII, n° 16, 1917, 20 Octobre, p. 602). — Certains auteurs considèrent tout porteur de méningocoques comme un méningitique en puissance; tout méningitique aurait été au préalable un porteur de méningocoques. Les recherches de Fildes et Baker ne confirment pas cette manière de voir. Grâce à des règlements en vigueur dans la marine anglaise, ils ont pu suivre un grand nombre d'hommes et faire l'examen bactériologique de leurs sécrétions rhino-pharyngées. Vingt-six des hommes en observation sont devenus méningitiques; nul n'avait eu de méningocoques dans sa gorge, du moins d'après l'examen pratiqué de deux à soixante jours avant le début des symptômes. D'autre part, 485 porteurs de méningocoques ont été isolés; nul n'a pris la méningite cérébro-spinale. La conclusion s'impose : les méningitiques ne sont pas au préalable des porteurs de méningocoques, et les porteurs de méningocoques ne deviennent pas des méningitiques.

Celui qui est susceptible de prendre la méningite cérébro-spinale est un de ces rares individus qui ne peuvent arrêter et confiner dans leur gorge les méningocoques; il ne saurait-être un porteur de méningocoques; il devient méningitique parce que les méningocoques semés dans son rhino-pharynx, loin d'y séjourner, ont tout de suite accès à ses centres nerveux.

Feindel.

REMARQUES

SUR LA GREFFE OSSEUSE

Par M. Léon IMBERT (de Marseille).

J'ai publié l'année dernière ici même un article portant le même titre, et dans lequel j'essayais de préciser l'état de la question de la greffe osseuse à cette époque. Depuis des documents ont paru en assez grand nombre et nos idées se sont complétées sur quelques points bien que, en ce qui concerne la nature même du processus de la greffe et surtout de la consolidation après greffe, l'obscurité soit à peu près aussi grande.

Je me permettrai de rappeler en quelques lignes les conclusions qui m'avaient paru découler des faits observés à ce jour. Je faisais remarquer tout d'abord que, dans la constitution d'un cal normal de fracture, le bourgeon osseux se constitue suivant une direction qui paraît régie par une sorte d'attraction réciproque des fragments, d'ostéotropisme ; j'ajoutais qu'il fallait établir une différence fondamentale entre deux ordres de faits : les uns dans lesquels, les fragments étant rapprochés, la greffe n'est en somme qu'une ostéosynthèse organique; les autres dans lesquels, les fragments étant éloignés, le greffon doit, en cas de succès, prendre une part active à la formation du cal, et je formulais enfin l'hypothèse que le transplant paraît avoir surtout une sorte d'action de présence, qu'il excite l'ostéogénèse des extrémités osseuses inertes, qu'il ferme le circuit en quelque sorte.



Depuis un an, les faits se sont multipliés, sans être encore extrêmement nombreux[1]. Bérard est le premier, je crois, qui, à la suite de mon article, ait publié des cas remplissant les conditions que je réclamais des observations de greffe osseuse : écartement important des fragments et longue durée de la guérison. Il y en a eu d'autres depuis, et récemment Dambrin présentait à la Société médico-chirurgicale de la XV[e] région, entre autres faits intéressants, un cas où un greffon long de plusieurs centimètres avait consolidé une pseudarthrose du radius dont la perte de substance était en proportion. La preuve me paraît donc faite : des pseudarthroses avec gros déficit osseux peuvent être cliniquement guéries par l'application d'un greffon.

Je ferai cependant à ces faits une critique dont on verra l'importance plus loin : ordinairement la lésion porte sur un segment de membre à deux os, dont l'un, le moins important du reste, est intact : ce sont des pseudarthroses du tibia avec intégrité du péroné, ou du radius avec intégrité du cubitus : il est évident que la solidité nouvelle du membre est largement facilitée par l'attelle que constitue l'os intact : au point de vue de la valeur démonstrative, une opération portant sur l'humérus ou le fémur serait préférable.

Tels sont les faits que nous donne la clinique : des blessés peuvent marcher sur un tibia ainsi consolidé; ils peuvent se servir d'un avant-bras ainsi réparé.

Et cependant, il faut bien reconnaître que nombre de faits sont défavorables à l'efficacité de la greffe; et il ne s'agit pas seulement d'échecs particuliers explicables par l'incertitude de la technique et des indications. Ceux que j'ai observés me paraissent avoir une portée plus grande. Les voici :

Les circonstances ont fait que j'ai traité surtout des pseudarthroses du maxillaire inférieur. J'avais imaginé et appliqué avec Réal un procédé que nous avons décrit dans le premier numéro de la « Restauration maxillo-faciale ». Nous faisons la greffe en deux temps dont le premier se borne à prélever le greffon et à l'inclure par ponction au bistouri, sous la peau de la région sous-maxillaire; notre but est de lui permettre ainsi de prendre son régime de nutrition; dans un second temps, nous découvrons greffon et foyer de pseudarthrose, nous avivons l'un et l'autre, et nous les fixons par des vis métalliques : ce second temps est séparé du premier par un intervalle qui a varié de un à trois mois. Six fois nous avons pratiqué cette opération dans ses deux temps; chez tous nos blessés le greffon a été parfaitement toléré et nous avons pu constater, lors du deuxième temps, qu'il était ou paraissait bien nourri, c'est-à-dire qu'il était adhérent sur toute son étendue et saignait à la coupe ; mais en aucun cas nous n'avons obtenu de consolidation : malgré avivement et vissage, le greffon ne tardait pas à prendre du jeu et la mobilité reparaissait dans le foyer de fracture. En outre, et c'est la constatation à laquelle j'attache une importance particulière, toujours nous avons noté dans le second temps, le ramollissement évident du fragment transplanté ; ordinairement nous le coupions sans difficultés avec des ciseaux, ce que nous n'eussions évidemment pu faire au moment du prélèvement. J'ajoute que, dans tous ces cas, le greffon était un segment costal toujours revêtu au moins de son périoste externe. Comment concevoir que ce fragment d'os ainsi altéré puisse concourir activement à la guérison d'une pseudarthrose ?

Poursuivant des recherches dans le même sens avec Lheureux, j'ai fait à la suggestion de Lequeux, qui avait pris lui-même l'avis de Carrel, des greffes d'os de fœtus; nous avions prélevé le matériel sur un corps d'enfant mort-né dans des conditions telles que les chances d'infection fussent écartées, et nous l'avions conservé à la glacière à $+ 4^{\circ}$; les greffons ont été mis en place dans un délai qui a varié de quelques jours à deux mois après la mort de l'enfant. Dans tous les cas, le greffon a été toléré aussi bien qu'une auto-greffe, sans aucune espèce de réaction, sauf chez un de nos malades qui nous a fourni un exemple assez curieux que d'autres chirurgiens, je crois, ont observé : au bout de quelques semaines, nous avons enlevé le greffon et constaté qu'une moitié était transformée de façon évidente en séquestre, tandis que l'autre moitié adhérait et paraissait vivre. Mais, ce cas mis à part, tous les autres au nombre de 5 nous ont donné des succès provisoires; nous avons greffé dans un but expérimental un fragment de pariétal sous la peau de la cuisse, une moitié supérieure de l'humérus sous la peau de la cuisse; dans un but thérapeutique, nous avons greffé un autre fragment de pariétal sous la peau du front pour fermer une brèche osseuse, une moitié inférieure d'humérus et un radius au voisinage d'une pseudarthrose mandibulaire. Tous ces greffons ont été parfaitement tolérés, même après deux mois de séjour à la glacière, mais tous ont diminué de volume à l'exception de celui qui nous a servi à combler une perte de substance cranienne; chez ce blessé qui a quitté le service au bout d'un mois environ, la plaque osseuse paraissait avoir conservé sa solidité. J'ignore ce qui en est advenu plus tard; mais pour les deux greffes de la région sous-maxillaire la résorption a été telle que nous avons renoncé à les fixer secondairement; pour les greffes expérimentales faites sous la peau nous les avons vues diminuer et disparaître sous nos yeux. Ces homogreffes, prises cependant chez un sujet très jeune, n'ont donc pas été plus résistantes que les autogreffes.

Une fois, nous avons pu faire l'expérience suivante : j'ai eu à pratiquer un curettage chez une femme en état de grossesse de deux mois et qui était atteinte de vomissements incoercibles mettant son existence en danger : dans les débris du curettage, j'ai prélevé un fragment d'embryon, très aisément reconnaissable et comprenant une main et un avant-bras; quelques instants après j'ai glissé le fragment sous la peau du cou d'un malade à qui je pratiquais une petite opération ; ici encore, la tolérance fut parfaite; mais je ne constatai aucun accroissement et il devint évident, au bout de quelques mois, que ce transplant, cependant prélevé dans des conditions de vitalité qui ne peuvent, semble-t-il, être meilleures, s'était résorbé complètement, et aussi vite que les autres.

Nous avons avec Lheureux fait des recherches expérimentales : nous prélevons sur un chien trois fragments osseux, deux sur une côte, un sur un radius et nous les lui glissons sous la peau de la région thoraco-abdominale après avoir pris la précaution de déterminer, sur l'un des fragments, une fracture en bois vert; deux mois après, il devenait tout à fait évident que les fragments subissaient une résorption rapide et nous avions de la peine à les retrouver.

Enfin, dans une dernière série de recherches, nous avons traité plusieurs pseudarthroses du maxillaire inférieur par des greffes pratiquées suivant les inspirations de Delagenière; mais nous prenions le soin que le greffon comprît une épaisseur d'os notable, 1/2 cm. en moyenne. Les recherches sont encore trop récentes pour nous donner des résultats positifs; nous avons l'impression que certains de nos opérés se consolideront.



Cet ensemble de faits n'est pas toujours concordant, puisque nous voyons les greffes osseuses expérimentales se résorber constamment, tandis que les greffes thérapeutiques ont donné parfois des résultats satisfaisants. Comment expliquer ces divergences?

Le schéma radiographique d'un segment de membre, dans lequel a été placé un greffon, est à peu près le suivant : les extrémités fracturées sont séparées par un intervalle de quelques centimètres et apparaissent légèrement renflées; elles sont unies par une tige qui figure le greffon, et dont l'épaisseur est généralement moindre que celle de l'os auquel elle est fixée : cette fixation, dans les cas favorables, est assez solide pour admettre le fonctionnement du membre.

Du transplant ainsi utilisé, deux régions doivent être distinguées : le corps même de l'os et ses extrémités. Sur l'évolution de la partie moyenne nous possédons quelques renseignements : ils résultent de l'examen des fragments de côte que j'ai greffés dans la région sous-maxillaire; or, ces examens montrent que le fragment osseux vit véritablement : il adhère aux tissus voisins, il saigne à la coupe et, au microscope, bien que la structure soit profondément modifiée, tous les noyaux cellulaires se colorent bien. Je ne crois donc pas que l'on puisse contester la réalité des échanges nutritifs; mais il résulte des faits expérimentaux dont je viens de parler que, dans ces échanges, la désassimilation est prépondérante sur l'assimilation et que le greffon tend à disparaître : il semble bien cependant que dans les cas à succès thérapeutique, cette résorption soit plus lente, ou même puisse quelquefois ne pas se produire. Peut-on aller plus loin et espérer un accroissement du greffon, soit en longueur, soit surtout en circonférence : je ne connais aucun fait qui appuie cette hypothèse et je ne crois pas que personne en ait admis sérieusement la réalité.

Le mystère est beaucoup plus grand pour les extrémités du transplant : il vit sans doute comme les parties voisines; mais cela ne suffit pas, puisque nous avons supposé un succès thérapeutique; il faut encore qu'il prenne une adhérence solide avec les extrémités fracturées, et je ne connais aucun document susceptible de nous faire même soupçonner le mécanisme de cette union.

1. Je n'envisage ici que la greffe osseuse proprement dite et non la greffe ostéo-périostique suivant la méthode de Delagenière dont les recherches si intéressantes méritent une étude particulière.

Il est permis cependant de formuler une hypothèse qui se base sur des faits observés sur un autre terrain.

On sait que les dentistes réalisent assez bien l'opération connue sous le nom de réimplantation des dents; une dent est enlevée, complètement isolée de ses connexions : si on la remplace dans son alvéole en observant certaines conditions, elle se consolide au bout de quelques jours ou au maximum de quelques semaines : les succès ne sont pas constants, mais ils sont fréquents; ils réalisent en somme une union d'os à os, si l'on veut bien se souvenir que la structure du cément se rapproche beaucoup de celle du tissu osseux.

Le processus de cette fixation, sans être connu dans tous ses détails, a été cependant l'objet de travaux intéressants de Mahé, et de Mendel Joseph et Dassonville; il semble bien que l'évolution ne soit pas toujours identique à elle-même; dans les cas les plus fréquents, voici comment on peut la résumer : la paroi osseuse alvéolaire réagit par une ostéite productive qui ronge successivement le cément et la dentine; mais cette destruction s'obtient par la pénétration des prolongements osseux qui prennent progressivement la place des tissus destinés à disparaître. On voit donc que le succès thérapeutique n'est qu'apparent; sans doute, la dent est fixée, mais elle l'est par des sortes d'aiguilles osseuses qui ne se fusionnent jamais avec elle puisqu'elles la détruisent; seulement comme ce processus est de très longue durée, la dent remplit son rôle pendant un laps de temps qui s'abaisse parfois à quelques mois, mais qui dure en moyenne quelques années. Une dent implantée dans les conditions opératoires modernes, dit Mahé, a des chances sérieuses de pouvoir demeurer en place quelques années, sans qu'il soit possible d'apporter à cette durée un semblant de précision plus grande. Au bout de ce délai, la dent tombe, et l'on constate que sa racine est très raccourcie, tandis que l'alvéole s'est comblé.

Puisque nous connaissons ainsi les conséquences de la mise en contact de deux surfaces osseuses dont l'une a été préalablement privée de toutes ses connexions vasculaires, on est autorisé, au moins provisoirement, à appliquer ces faits à la greffe osseuse proprement dite. La fixation du greffon dans les cas favorables est indéniable : d'autre part on ne peut guère imaginer, je crois, une évolution comparable à celle d'un vrai cal : il est donc permis de penser que les extrémités du transplant sont fixées par un mécanisme analogue à celui qui immobilise une dent réimplantée. Dans cette hypothèse, comme pour le cas de la dent, le succès thérapeutique ne serait que provisoire, puisque l'extrémité du greffon serait appelée à disparaître, rongée par l'ostéite productive que sa présence aura provoquée sur l'extrémité fracturée. Si les choses se passent bien ainsi, le greffon devrait se mobiliser au bout d'un délai que l'on ne peut évidemment fixer, mais qu'il ne serait pas étonnant de voir atteindre quelques années. Il faut en conclure que le résultat définitif d'une greffe osseuse ne pourra être affirmé qu'après une observation très prolongée.

On comprend, si ces idées se confirment, les réserves que je formulais plus haut au sujet du siège du greffon; si le membre possède une attelle intacte, péroné ou cubitus, le processus destructif sera sans doute plus lent que pour la pseudarthrose d'un segment à un seul os.

Mais il est en outre une remarque préalable à faire : il est probable que le mode de fixation opératoire du greffon n'est pas indifférent; le meilleur procédé sera sans doute, l'enchevillement auquel ont recours, du reste, la plupart des chirurgiens; on aura, au contraire, peu de chance de succès si l'on se contente de rapprocher le greffon de l'os fracturé, même après avivement, même avec fixation par des vis; c'est sans doute l'une des causes des insuccès constants que j'ai obtenus dans mes cas de greffe osseuse pour pseudarthrose du maxillaire inférieur.

De cette première série de considérations découlent donc, avec quelque ressemblance, ces deux principes :

1° Le résultat définitif d'une greffe osseuse ne pourra être affirmé qu'au bout de plusieurs années; je reconnais, du reste, qu'une guérison de plusieurs années, serait-elle apparente, n'est pas un résultat négligeable.

2° Le mode de fixation du greffon a une grande importance : le meilleur paraît être l'enfoncement de ses bouts taillés en pointe, dans les extrémités fracturées.



On peut se demander aussi si tous les os sont également aptes à servir de greffons; jusqu'à présent on s'est adressé surtout au tibia et au péroné, plus rarement aux côtes. Or, les succès publiés concernent à peu près exclusivement les deux premiers; par contre, les côtes n'ont jamais donné de résultats dans nos six observations et je rappelle cependant que, chez nos six malades, le transplant a toujours été parfaitement toléré. Sans doute la cause d'insuccès que j'indiquais plus haut doit intervenir, mais je serais porté à croire, en somme, que la côte se prête moins à servir de greffon que le péroné et surtout le tibia. Une des surprises, qu'ont eues au début de la guerre les chirurgiens de l'arrière, a été de constater les profondes différences réactionnelles des nerfs mixtes : médian, radial et cubital ont une physionomie clinique, conditionnée non seulement par leur topographie, mais encore par la nature même des troubles qui déterminent leurs lésions; il est permis de penser de même que les os ne possèdent pas tous la même aptitude à servir de greffon. Je dois ajouter du reste que, dans les greffes expérimentales que j'ai faites sur le chien, les fragments de radius se sont résorbés aussi bien et aussi vite que les fragments de côtes.



Il est une autre remarque que j'ai déjà formulée l'année dernière, mais qui me paraît appuyée par les faits observés. Si les fragments osseux, revêtus ou non de périoste, se résorbent toujours lorsqu'on les greffe sous la peau, comment se fait-il que la greffe osseuse puisse donner des résultats? Il n'est pas irrationnel de supposer qu'un foyer de pseudarthrose avec perte de substance renferme un potentiel de néoformation osseuse; on peut réveiller ce potentiel en l'excitant par des irritants chimiques ou physiques, en décollant le périoste, etc.; peut-être l'excitation produite par le voisinage du greffon joue-t-elle un rôle important; en tous cas cette hypothèse permettrait de comprendre l'opposition si nette qui existe entre les faits expérimentaux et les faits cliniques.

Il ne faut pas croire, du reste, que le pouvoir ostéogénétique du tissu osseux et de ses annexes, moelle et périoste, soit toujours semblable à lui-même. On admet volontiers, que seuls les tissus jeunes sont susceptibles de faire de l'os; et cependant les fractures du vieillard se consolident presque aussi bien que celles de l'enfant et surtout de l'adulte. C'est, qu'en effet, la consolidation d'une fracture fermée paraît bien différente de celle d'une fracture ouverte : elle est différente surtout de l'ostéite formative causée par les irritations chimiques, physiques ou biologiques (maladies). Le stade cartilagineux du cal, notamment, ne semble pas être représenté dans le deuxième ordre de faits.



Enfin, les travaux les plus récents ont montré que la transplantation osseuse n'est pas cette opération de réussite si difficultueuse dont on parlait; il y faut, disait-on, une asepsie plus rigoureuse que pour une laparotomie; or, les succès sont fréquents si l'on envisage seulement la vitalité du greffon; bien mieux, on voit des cas où une extrémité de greffon vit, tandis que l'autre extrémité est en nécrose et en suppuration. La vérité, à mon avis, est que la complication opératoire résultait surtout de l'inclusion de corps étrangers; si l'on tient à fixer le transplant par des vis, des clous, des fils métalliques, il est incontestable que les plus minutieuses précautions sont nécessaires et qu'elles n'évitent pas toujours un échec : il n'en est heureusement pas de même si l'on se borne à la fixation par enchevillement, par fil de catgut, etc., les succès deviennent alors fréquents; et ces considérations expliquent comment la plupart des chirurgiens ont tendance à supprimer le matériel de fixation métallique.



En somme, il me paraît résulter des considérations qui précèdent un certain nombre de conclusions qui n'ont assurément qu'un caractère provisoire, mais dont la vraisemblance est assez grande pour que l'on puisse les formuler.

1° Le résultat définitif d'une greffe osseuse, si l'on désigne de ce terme la fusion active et effective du transplant avec son support, ne peut être affirmé qu'au bout de plusieurs années.

2° Le mode de fixation du greffon a une grande importance : le meilleur paraît être l'enfoncement de ses bouts taillés en pointe dans les extrémités fracturées.

3° Il est vraisemblable que certains os sont plus aptes que d'autres à fournir de bons greffons, des greffons susceptibles de se fixer; j'ai tendance à penser que le tibia est préférable au péroné et surtout aux côtes.

4° Il semble qu'un foyer de fracture même transformé en pseudarthrose complètement inerte possède, à l'état latent, un pouvoir ostéogénétique que l'on peut réveiller par une excitation quelconque; le meilleur moyen de ranimer ce potentiel paraît être l'application d'un greffon osseux.

5° Enfin, il paraît désirable, pour faciliter les succès, de se dispenser de tout moyen de fixation métallique.

LA RÉPUTATION « CHOQUANTE »

DE L'ANESTHÉSIE RACHIDIENNE

EST-ELLE JUSTIFIÉE ?

Par **DESPLAS** et **Pierre MILLET**

Chirurgien et aide-chirurgien de l'Ambulance Symons.

Le but de cette étude n'est pas de ranimer de vieilles querelles, c'est, au contraire, dans un esprit de conciliation que nous élevons la voix en faveur d'une méthode d'anesthésie, qui nous paraît être, en France, victime d'une réputation imméritée : l'anesthésie rachidienne.

Une assez longue pratique de cette méthode, puisque, depuis Août 1915, nous comptons 550 rachi-anesthésies chez des blessés de guerre, a renforcé notre conviction, antérieure à la guerre d'ailleurs, qu'elle réalise une anesthésie rapide, parfaite et non dangereuse. Comme arguments nous apportons des faits cliniques et des recherches physiologiques.



Qu'il nous soit permis, au préalable, d'indiquer brièvement les points essentiels de la technique.

1° Emploi exclusif de solution de stovaïne à 10 pour 100, en ampoules (Billon).

2° Injection maxima de 1/2 cm^3 de solution,

c'est-à-dire 0 gr. 05 centigr. de stovaïne. Dans les cas d'anesthésies répétées, plus ou moins rapprochées, nous avons constaté qu'il est indispensable d'augmenter légèrement la dose et de la porter à 0 gr. 06 centigr.

3° Ponction lombaire haute, entre 2 et 3 L, au lieu de la ponction normale entre 4 et 5 L. La ponction haute, en effet, nous permet d'obtenir une anesthésie qui atteint la base du thorax, et dont la qualité et la constance sont supérieures à celles de l'anesthésie obtenue par ponction basse.

4° La quantité de liquide céphalo-rachidien à éliminer ne doit pas être supérieure à la quantité de solution anesthésiante à injecter.

5° C'est dans la seringue que doit s'effectuer le mélange avec le liquide céphalo-rachidien : il est traduit par un trouble opalescent.

6° L'injection doit être poussée avec douceur et le plus lentement possible.

7° Avant l'anesthésie il est bon d'injecter au blessé 0 gr. 01 de morphine.

8° Il importe au plus haut point, pendant l'intervention, de bander les yeux du blessé, de lui obturer les oreilles et d'opérer dans le plus grand silence : toutes pratiques employées en vue de diminuer le facteur d'impression psychologique, sur la valeur duquel on ne saurait trop insister.

Il ne faut pas se dissimuler que l'anesthésie rachidienne est d'une application délicate, soumise à des règles fixes, aussi importantes que celles de l'anesthésie générale. Elle ménage bien des déboires aux débutants, et la défaveur dont elle est frappée tient peut-être, dans une large mesure, à la facilité avec laquelle se retranchent derrière d'hypothétiques dangers ceux qui, peu favorisés au début par cette méthode, n'ont pas eu la volonté de persévérer.



Il est habituel, en effet, d'entendre dire que la rachi-anesthésie comporte des accidents immédiats plus graves que ceux de l'anesthésie générale; qui plus est, qu'elle entraîne des complications éloignées dans le domaine des nerfs de la queue de cheval. Une simple remarque : nous ne comptons pas un seul décès par anesthésie rachidienne sur la table d'opération.

Des accidents bulbaires mortels ont été décrits : jamais nous n'avons assisté ni à leur éclosion, ni à leur développement.

Est-ce à dire que nous ayions été favorisés par le sort? Comme toute formation chirurgicale de l'avant, la nôtre a reçu de grands blessés, arrivés dans un état de choc considérable, ou réellement vidés par une hémorragie importante. Il en est, malheureusement, qui, blessés depuis trop longtemps ou trop gravement atteints, sont morts avant toute intervention : le sérum, la caféine, l'éther, étant restés impuissants. Les autres, ayant repris de la vigueur sous l'influence de ces toni-cardiaques, ont pu être opérés. Il en est qui furent sauvés, et nous avons la conviction absolue que, pour cette catégorie de grands blessés, la rachi-anesthésie donne de meilleurs résultats et aussi une bien plus grande sécurité que l'anesthésie générale. Celle-ci, en effet, dans ces cas extrêmes, quand on ose l'administrer, ne peut pas et ne doit pas être poussée à fond. L'action choquante de l'anesthésique lui-même se fait néanmoins sentir et s'unit à l'action du choc opératoire pour aggraver le choc traumatismal. Pour nous, pas d'hésitation : avec l'anesthésie rachidienne, ces aléas de l'anesthésie n'ont plus à entrer en ligne de compte.

Parmi les faits cliniques que nous avons observés et qui nous ont paru démonstratifs, nous tenons à signaler celui-ci :

Dur..., 30 ans, blessé le 25 Septembre 1917, entré le 26, à 1 heure du matin (cinq heures après sa blessure).

Choc considérable : pâleur, refroidissement des extrémités, du nez, de la langue. Pouls : 120 petit.

Pansement très sanglant. Plaie ne saignant plus à la partie moyenne de l'arcade de Fallope droite.

Radio : Eclat au bord supérieur du col fémoral.

Pendant le transport, une tuméfaction apparaît de bas en haut dans la fosse iliaque droite.

Diagnostic : Hématome diffus de l'artère iliaque externe.

1° *Opération* à 1 h. 30. Rachi-anesthésie.

Découverte et ligature de l'artère iliaque externe au-dessous de l'origine de la circonflexe iliaque, pour section complète de l'artère au-dessus de l'arcade de Fallope. Extraction du projectile intra-articulaire.

Drain, mèche. Pas de suture. Aucun incident opératoire. Sérum intraveineux pendant et après l'opération.

Durée de l'intervention : vingt minutes.

A la fin : Pouls 90. Etat général meilleur.

Le 26 : Rien.

Le 27 : Température : 39°. Pouls : 160. Très mauvais état général. Gangrène diffuse du membre inférieur droit.

2° *Opération* : Anesthésie rachidienne.

L'étendue des lésions nécessite une désarticulation de la hanche. Pas d'incidents.

Le soir : Pouls : 100. Temps : 38.

L'état général du blessé continue à s'améliorer malgré l'élimination assez considérable de tissus gangrenés dans les premiers jours qui suivent l'opération. Puis l'évolution de la plaie devient favorable à ce point que :

Le 23 Octobre 1917 (un mois après la blessure) troisième intervention : rachi-anesthésie. Réparation secondaire d'une surface cruentée de 33 cm. de long et 22 cm. de large.

Actuellement, Dur... jouit d'une santé parfaite et circule avec des béquilles.

Ne sommes-nous pas en droit de nous demander si le blessé, étant donné son état de choc, d'une part à son arrivée, d'autre part au moment de la deuxième intervention, eût été capable, dans l'un et l'autre cas, de supporter l'anesthésie générale?

L'anesthésie générale ne supprimant pas le choc opératoire, aurait-il, sous le chloroforme ou l'éther, supporté la seconde intervention, très traumatisante? Somme toute, cet heureux résultat n'est-il pas dû, en grande partie, à la pratique de la rachi-anesthésie?

Dur... a admirablement supporté chaque fois l'anesthésique. C'est le cas général. Peu de malades, en vérité, nous offrent, comme incidents opératoires, quelques nausées, voire même quelques vomissements avec légère poussée sudorale. Ces accidents, ainsi que des inégalités respiratoires, cèdent, d'eux-mêmes, en quelques minutes. Ne sont-ils pas communs à l'anesthésie rachidienne et à l'anesthésie générale?

Pour ce qui est des complications post-opératoires, nous ne voulons pas nier l'existence de céphalées, de rachialgies. Nous en avons observé; elles sont peu fréquentes, se manifestent le jour même ou dans les quatre premiers jours qui suivent l'intervention. Elles sont peu accusées et cèdent rapidement à l'ingestion d'une faible dose de pyramidon ou d'aspirine. Exceptionnellement une céphalée tenace nécessitera une ponction lombaire curative. Cas, exceptionnels également, de parésie vésicale, le jour même de l'opération, cédant instantanément à l'application sus-pubienne de compresses chaudes.

Ces faits sont réellement peu graves et supportent bien la comparaison avec les accidents succédant à l'anesthésie générale et dont un des moins négligeables est la congestion pulmonaire.

Nous n'avons jamais observé d'autres phénomènes et ceux de nos blessés avec qui nous sommes restés en relations ne nous ont jamais rien accusé non plus : ce sont même les meilleurs propagandistes de la rachi-anesthésie.



D'ailleurs, une première preuve physiologique de l'innocuité de la rachi-stovaïnisation va nous être donnée par l'étude de l'élimination de la substance anesthésiante. (Travail de MM. Desplas et Durand.)

La stovaïne est un alcaloïde précipité de ses solutions par le réactif de Tanret. Le précipité est insoluble dans l'alcool. Les urines sont examinées avant l'anesthésie; celles qui ne contiennent pas d'albumine ne donnent aucun précipité avec le réactif de Tanret. Deux heures après la rachi-stovaïnisation : nouvel examen des mêmes urines non albumineuses. Le Tanret donne cette fois-ci un précipité insoluble dans l'alcool. Donc, la stovaïne s'élimine par les urines.

Comment et dans quelles mesures se fait cette élimination ?

Des tubes témoins sont établis, contenant 5, 4, 3, 2, 1 et 1/2 centigr. de stovaïne pour 5 cm³ d'eau distillée. Dans chacun de ces tubes l'adjonction de 2 cm³ de réactif de Tanret permet d'obtenir des précipités progressivement croissants, en rapport avec la quantité de stovaïne. Le numéro de chacun de ces tubes témoins correspond au nombre de centigrammes de stovaïne qu'il contient.

Par sondage, l'urine des opérés à la rachi-stovaïnisation est prélevée toutes les deux heures après l'opération. Après s'être assuré que les urines ne contiennent pas d'albumine, 5 cm³ des urines de chaque sondage sont traités par 2 cm³ de réactif de Tanret. La comparaison objective des précipités obtenus sur les prélèvements faits toutes les deux heures avec les précipités des tubes témoins permet de constater que l'élimination de la stovaïne est complète, dans les conditions de l'expérience, en neuf heures et, en moyenne, entre 6 heures 1/2 et 8 heures.

Les recherches faites sur 40 sujets pris au hasard, d'âges divers et de perméabilité rénale différente, ont montré que le processus d'élimination est le suivant, dans le plus grand nombre des cas.

2e heure : Précipité correspondant au tube 3.				
4e	—	—	—	— 1.
6e	—	—	—	— 1/2.
8e heure : Précipité insignifiant				—

Le numéro des tubes correspondant au nombre de centigrammes, on voit que la totalité de la stovaïne injectée (5 centigr.) est éliminée par les urines.

Ceci établi, comment admettre des troubles éloignés si la stovaïne est éliminée complètement huit heures après l'injection intrarachidienne, et si, déjà à la deuxième heure, la plus grande partie de la dose injectée est éliminée par les urines? Ce qui prouve encore le respect de la stovaïne pour la sécrétion rénale.

***

Enfin, nous avons cru pouvoir trouver dans l'étude de la pression artérielle, sur plusieurs de nos opérés, une autre preuve de l'absence d'action traumatisante de la stovaïne sur l'organisme.

Dès 1904, un certain nombre de chirurgiens américains avaient recommandé l'emploi de l'anesthésie rachidienne pour tenter des opérations efficaces chez des grands traumatisés dont l'état de choc rendait absolument illusoire toute intervention faite sous l'anesthésie générale.

Dans son travail sur les rapports de l'anesthésie rachidienne et du choc (*Pensylvania Medical Journal*, vol. IX, n° 2, Novembre 1905), Wainwright s'était livré à l'étude de la pression artérielle sur des chiens, les uns anesthésiés à l'éther, les autres rachi-anesthésiés à la cocaïne, qu'il soumettait à des traumatismes identiques. Trois séries d'expériences démontrent complètement la valeur de l'analgésie spinale pour « bloquer » et rendre inoffensifs les traumatismes qui, dans l'analgésie générale à l'éther, produisent des chocs considérables avec abaissement de la pression artérielle.

Les conclusions de Wainwright sont les suivantes :

1° L'administration de l'éther pendant deux à quatre minutes entraîne une chute de pression

de 20 à 40 mm. de mercure. La suppression de l'anesthésie provoque un rétablissement partiel de la pression.

2° Dans les cas où préexistent des phénomènes de chocs traumatiques, l'éther les accentue d'une façon très marquée.

3° Si la moelle a été injectée avec de la cocaïne, le traumatisme et les amputations qui, autrement, eussent causé un choc important, n'ont pas d'effet.



Nos recherches ont porté sur 50 anesthésies : 10 anesthésies générales, 40 anesthésies rachidiennes. Nous regrettons de ne pas apporter un plus grand nombre d'observations : elles ont été prises au cours d'une offensive récente et le nombre réduit du personnel médical dans certaines formations de l'Avant crée la difficulté de joindre à l'exécution des travaux quotidiens le souci de recherches scientifiques. Ces pressions artérielles ont été prises sur des sujets différemment choqués, au cours d'interventions de gravité différente. L'oscillomètre sphygmomanométrique de Pachon nous servit à les enregistrer; son maniement est facile, ses renseignements objectifs sont peu discutables.

La plupart de ces observations furent prises par la même personne. Cependant, nous avons jugé qu'il était utile de nous mettre en garde contre nous-mêmes et contre les critiques, en faisant prendre un assez grand nombre d'entre elles par d'autres personnes connaissant également la pratique du Pachon.

La pression artérielle fut prise, chaque fois, dans les mêmes conditions d'expérience : 5 minutes avant la ponction lombaire et, à partir de ce moment, régulièrement de 5 minutes en 5 minutes jusqu'à la fin de l'intervention. Le pouls était pris au début et à la fin. Tous les incidents (nausées, vomissements, troubles respiratoires, sueurs) étaient relevés également à leur apparition.

Trois anesthésies générales à l'éther ont donné une baisse régulière et constante de la pression artérielle de 4° en moyenne.

Trois anesthésies chloroformiques, deux anesthésies au chloréthyle ont donné les mêmes résultats.

Donc, nos conclusions chez l'homme sont en rapport avec les conclusions de Wainwright chez le chien : les anesthésiques généraux provoquent une chute de la pression artérielle au-dessous de la normale.

En ce qui concerne les observations de la pression artérielle au cours de la rachi-anesthésie chez nos blessés de guerre, les conditions sont différentes des conditions expérimentales de Wainwright; celui-ci exerçant le traumatisme sur des chiens rachi-anesthésiés au préalable, il avait, par là même, la mesure de ce traumatisme. Les conditions en présence desquelles nous sommes sont intéressantes justement en ce qu'elles nous mettent à même de mesurer chez un sujet traumatisé l'action de l'anesthésique seul.

1° Deux observations notent une baisse considérable et progressive de la pression artérielle. Elles concernent deux blessés fortement choqués que ne remontent ni le sérum, ni aucun des tonicardiaque.

L'une d'elles :

Lef... : Séton de la fesse gauche par E. O. Orifice de sortie près de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Grosse tension de la fesse. Grosse fracture fémoro-iliaque. Choc traumatique considérable. Refroidissement des extrémités. Cyanose des ongles. Sueurs. Respiration irrégulière.

Avant l'anesthésie : P. M. = 10,5.
P. m. = 8.
Pouls : incomptable.

Après l'anesthésie :	P. M. = 11	P. m. = 8.
	— = 10	— = 8,5.
	— = 7	— = 3.
	— = 7	— = ?

Pouls : incomptable.

Le malade survit.

En conscience, doit-on, peut-on même dans chacun de ces cas attribuer la chute de la pression artérielle à la rachi-anesthésie ? Les expériences de Wainwright prouvent que la stovaïne rachidienne bloque les traumatismes ou chocs post-anesthésiques, mais elle n'empêche pas l'évolution des chocs traumatiques qui l'ont précédée. C'est déjà un fait considérable qu'elle n'y ajoute rien. L'évolution de ces malades n'est pas différente de celle observée chez tous les grands blessés très choqués qui, véritables « *morts vivants* », continuent à mourir, qu'ils soient opérés ou non et chez lesquels toute thérapeutique tonicardiaque est illusoire. Nous avons pu, chez deux blessés correspondant à ce groupe, qui n'ont été ni opérés ni anesthésiés, suivre la courbe de la pression artérielle qui, malgré les toni-cardiaques, a été progressivement décroissante jusqu'à la mort.

2° Trois observations traduisent une légère chute de la pression artérielle au-dessous de la normale. Cette variation a moins d'amplitude que celle observée au cours de l'anesthésie générale. Alors que dans cette dernière, la chute de la pression artérielle atteint toujours 3 à 4 degrés pour la pression minima, dans la rachi-anesthésie elle ne porte que sur 2 degrés. Et de plus cette pression minima, qui représente l'élément fixe et essentiel, ne varie souvent que de 1 degré.

Dans ces cas, on assiste à la production du syndrome du « potache qui a trop fumé » : pâleur, nausées, sueurs faciales, précipitation momentanée du pouls avec affaiblissement; ensemble de symptômes sur le peu de gravité duquel insiste avec raison notre maître Paul Riche.

L'une d'elles :

Lem... : Plaies multiples des membres inférieurs par E. O.
Bon état général.

Avant l'anesthésie :	P. M. = 16	P. m. = 9.
	Pouls : 115.	
Après l'anesthésie :	P. M. = 14,5	— = 8.
	— = 12	— = 7.
	— = 13	— = 8.
	— = 13	— = 8.
	— = 13	— = 8.
	Pouls : 96.	

3° 35 cas, par conséquent la grosse majorité, nous montrent une pression ne descendant pas au-dessous de la pression initiale ou au-dessous de la pression normale.

25 observations, détachées de ces 35, ne donnent « *aucune variation pendant la rachi-anesthésie* ».

Parmi elles :

Frè... : Plaie pénétrante par balle de la fesse gauche.
Séton avec orifice de sortie périnéal. Eclatement du périnée.
Blessé de 20 heures. Très mauvais état général. Pâleur. Refroidissement des extrémités. Dyspnée.

Avant l'anesthésie :	P. M. = 10	P. m. = 5.
	Pouls : 132.	
Après l'anesthésie :	P. M. = 10	P. m. = 5.
	— = 10	— = 5.
	— = 11	— = 6.
	— = 11	— = 6.
	— = 11	— = 7.
	Pouls : 116.	

Cette observation semble nettement prouver que l'anesthésie rachidienne, loin d'ajouter au choc existant, laisse au contraire au blessé la possibilité de le surmonter.

Les 10 autres observations nous mettent en présence d'un fait qu'il nous a paru intéressant de noter spécialement. Elles concernent des blessés très émotionnés dont l'état général était excellent. Une hypertension plus ou moins considérable, observée avant la rachi-anesthésie, faisait place, celle-ci étant faite, à une pression normale qui se maintenait jusqu'à la fin.

Mon... : Séton de la cuisse droite par E. O.
Bon état général.

Avant l'anesthésie :	P. M. = 18	P. m. = 12.
	Pouls : 98.	
Après l'anesthésie :	P. M. = 16	P. m. = 10.
	— = 14	— = 9.
	— = 14	— = 9.
	— = 14	— = 9.
	Pouls : 80.	

4° Enfin nous avons pris plusieurs observations de pression artérielle sur des blessés subissant l'anesthésie rachidienne pour une deuxième et même une troisième fois. Telle cette observation prise chez :

Dur... : 3e intervention sous rachi-anesthésie.
Pour : greffe cutanée.

Avant l'anesthésie :	P. M. = 14	P. m. = 10.
	Pouls : 110.	
Après l'anesthésie :	P. M. = 14	P. m. = 9,5.
	— = 14	— = 10.
	— = 14	— = 11.
	— = 14	— = 10.
	Pouls : 110.	

Dans ces cas d'anesthésie répétée aucune modification de la pression artérielle.

Les conclusions que nous croyons pouvoir tirer de ces différentes épreuves sont les suivantes :

1° Obligation de traiter avec le même respect l'anesthésie rachidienne elle-même et sa technique.

2° La possibilité d'intervention grave chez des blessés très choqués avec l'espoir d'un résultat favorable.

3° La rapidité de l'élimination par les urines de la stovaïne injectée, qui semble être un argument contre la possibilité d'accidents tardifs.

4° La possibilité d'observer une chute de la pression artérielle chez les rachi-anesthésiés. Cela paraît être un fait exceptionnel, puisque nous ne l'avons observé que trois fois sur 40 blessés, ce qui donne un pourcentage de 7,5 pour 100.

5° Le maintien de la pression artérielle chez la grosse majorité des rachi-anesthésiés, ce qui, en comptant les hypertendus ramenés à la normale, représente un pourcentage de 87,5 pour 100.

6° Enfin, action indifférente de la rachi-anesthésie chez les blessés très graves dont le choc continue à évoluer.

7° *Donc la réputation « choquante » de l'anesthésie rachidienne est injustifiée.*



N. B. — Répondant à une objection possible, à savoir que l'anesthésie rachidienne provoque dans les heures qui suivent l'intervention des modifications importantes de la pression artérielle et par conséquent un état de choc post-opératoire, nous avons dans dix cas récents mesuré la pression artérielle au Pachon toutes les quatre heures pendant les vingt-quatre heures qui suivirent l'intervention.

Dans aucun de ces dix cas nous n'avons vu se produire de modifications de la pression artérielle.

CARNET DU PRATICIEN

SUR UN PROCÉDÉ DE " FORTUNE " POUR LA TRANSFUSION DU SANG CITRATÉ

Par Paul THÉVENARD.

Les récentes recherches de M. Hédon[1], en nous faisant connaître la possibilité, l'innocuité, l'efficacité des injections intraveineuses de sang rendu incoagulable par l'adjonction de citrate de soude, nous ont autorisés à substituer à la transfusion proprement dite, par anastomose d'artère à veine, l'injection intraveineuse faite au récepteur d'une certaine quantité de sang prise au donneur par simple saignée. Cette pratique était déjà fort répandue en Amérique. En France, M. Jeanbrau, le premier, l'a systématiquement employée avec d'heureux résultats, et contribué à la faire connaître par ses communications à la Société de Chirurgie[2] et ses articles dans *La Presse Médicale*[3] dont le dernier expose une technique parfaitement étudiée et fort simple; elle nécessite cependant une instrumentation spéciale, la découverte d'une veine chez le donneur et chez le récepteur.

Dans un cas d'extrême urgence, alors que je ne possédais ni l'instrumentation pour une transfusion chirurgicale, ni l'appareillage de M. Jeanbrau pour la transfusion de sang citraté et n'ayant à ma disposition que du citrate de soude en nature, au lieu d'une solution titrée[4], j'ai eu recours à un procédé de fortune qui m'a donné un excellent résultat et que je crois recommandable.

On verse dans le récipient destiné à recueillir le sang la quantité de citrate de soude nécessaire et suffisante pour le rendre incoagulable. M. Hedon donne la proportion de 3 gr. par litre, soit 30 centigr. par 100 cm³, 1 gr. 50 pour 500 gr. de sang, quantité le plus habituellement nécessaire pour une transfusion profitable. Le sang est recueilli directement dans l'appareil qui servira à pratiquer l'injection intraveineuse au récepteur; un bock ordinaire à injection bien stérilisé peut remplir cet emploi; sur sa tubulure en caoutchouc, on monte une aiguille à biseau court, spéciale pour injection intraveineuse autant que possible, cette monture se fera par l'intermédiaire d'un ajutage qui permettra de manœuvrer isolément l'aiguille et facilitera les manœuvres. Les bocks de commerce étant habituellement gradués, il est facile d'apprécier à peu près exactement la quantité de sang prise au donneur. Dans le cas où le récipient ne serait pas gradué, on peut déterminer et diviser sa capacité par un jaugeage préalable, à l'aide d'une bouteille d'une contenance d'un litre toujours facile à se procurer.

Ceci fait, le donneur s'allonge sur un lit voisin de celui du récepteur, on aseptise la région du pli du coude par un badigeonnage à la teinture d'iode, puis par l'antique procédé de la saignée, on lui tire et reçoit dans le bock injecteur la quantité de sang que l'on a jugée suffisante et qu'on estime qu'il peut fournir sans inconvénient. Au fur et à mesure que le sang arrive dans le bock, il est bon de remuer ce dernier ou d'agiter le sang avec un instrument quelconque, bien entendu stérilisé, de façon à obtenir une solution parfaitement homogène du citrate de soude dans le sang.

Le sang du donneur ainsi recueilli est immédiatement transfusé par injection intraveineuse au récepteur. Cette injection se fait généralement dans une des veines du pli du coude; mais la saphène externe au niveau de la malléole s'y prête également fort bien et peut être employée en cas de nécessité.

En maintenant l'appareil injecteur élevé environ de 1 m. 50 au-dessus du plan du lit, on obtient une pression suffisante pour un écoulement rapide du liquide dans la veine. (Dix minutes pour 500 gr.)

Ce procédé ne nécessite aucune anesthésie, pas même locale: aucune instrumentation spéciale; à la rigueur on peut substituer au bock un entonnoir quelconque, dûment stérilisé et jaugé; l'aiguille à ponction veineuse peut être remplacée par une grosse aiguille de seringue de Pravaz.

La technique de la transfusion sanguine est ainsi réduite à une saignée d'une part, à une injection intraveineuse de l'autre.

1. Hédon. — « Note sur la transfusion du sang citraté ». *La Presse Médicale*, n° 40, 1918. — Du Même. « Note complémentaire sur la transfusion du sang citraté ». *Loc. cit.*, n° 7, 1918.
2. Jeanbrau. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, n°s 26 et 31, 1917.
3. Jeanbrau. — « Technique simple de transformation de sang citraté par le citrate de soude ». *La Presse Médicale*, n° 7, 1918.
4. Thévenard. — Communication à la Société des Chirurgiens de Paris, 18 Septembre 1917.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

Mars 1918.

Hémorragie cérébrale et traumatisme. — *MM. Courtois-Suffit* et *René Giroux* relatent une nouvelle observation à propos de la communication de M. Chavigny. Ils rappellent à ce propos, que pour admettre l'origine traumatique d'une hémorragie cérébrale, il est indispensable qu'elle se produise presque immédiatement, dans les quelques heures ou dans un laps de temps très court après l'accident. Aussi bien ils font les plus grandes réserves en ce qui concerne les hémorragies à localisation uniquement centrale, dites traumatiques tardives.

M. Broca remarque que, dans certaines conditions rares, on peut admettre l'hémorragie cérébrale traumatique tardive, dont on a certainement abusé. Il cite à l'appui une observation où un blessé, après un traumatisme cranien ayant occasionné une perte de connaissance, présenta les jours suivants quelques troubles cérébraux, des absences, des pertes de mémoire, une apparence d'hommeivre et fut frappé d'hémiplégie quelques jours après.

La peur morbide chez les combattants. — *M. Voivenel* insiste sur la série incessamment renouvelée des petites émotions qui flétrissent peu à peu l'esprit de combativité. Fréquemment le seul trouble psychique constaté est nettement limité à la sphère affective, et dans ces cas on n'observe que des signes de poltronnerie dont la nature pathologique doit être recherchée.

— *M. Dupré* rappelle qu'il existe des émotifs constitutionnels incapables de résister aux émotions de la guerre qui aggravent par une sorte d'anaphylaxie rapide leur état et engendrent chez eux de vrais ictus émotifs. Au contraire, les hommes bien équilibrés qui forment l'immense majorité de notre armée réagissent dans un sens opposé et acquièrent par la répétition des chocs émotifs une véritable immunité émotive.

Défense contre les marâtres. — *M. Tissier* rappelle qu'à Paris il y a en moyenne un dixième des nouveau-nés qui succombent de un jour à deux mois. Il s'agit d'enfants généralement prématurés et sans résistance, nés de malheureuses filles qui se refusent à nourrir et qui souhaitent avant tout s'en défaire. S'il n'y a pas strictement infanticide, l'enfant meurt d'une mort en apparence naturelle par suite d'exposition au froid ou de privation de nourriture. Trois ordres de mesure sont à proposer : 1° Pour les enfants naturels, une surveillance d'État s'impose et la représentation de l'enfant doit pouvoir être exigée avec plus de nécessité que vis-à-vis des enfants placés chez des nourriciers ; 2° Simplification de l'admission à l'Assistance des enfants abandonnés déjà de fait et en particulier rétablissement des tours. Dans les hôpitaux de l'Assistance, quand le médecin refuse l'exéat, déclarant l'enfant inapte à quitter son berceau, le père n'existant pas, la famille faisant défaut, le Directeur devrait pourvoir d'office s'opposer à la sortie et conserver l'enfant d'autorité.

Les nouvelles médications arsenicales et l'expertise toxicologique. — *M. Kohn-Abrest* conclut de ses recherches que les doses d'arsenic que l'on serait exposé à retrouver dans les viscères du fait d'un traitement arsenical assez récent (datant de dix à quinze jours) et en voie d'élimination normale ne dépasseraient pas 4 à 5 milligr. Si les quantités d'arsenic isolé sont de l'ordre des centigrammes on en retire la preuve chimique de l'intoxication subaiguë ou aiguë.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

9 Avril 1918.

Les divers critériums de la mort réelle dans la pratique journalière des armées. — *M. Satre*, continuant des recherches poursuivies depuis longtemps, et qui ont mis en lumière les avantages de deux procédés mis en œuvre à maintes reprises dans les formations sanitaires de l'avant : le procédé injection de *fluorescéine* de Icard, et le procédé *réaction acide* de la *pulpe splénique* d'Ambard et Brissemorel, conclut que l'un et l'autre procédés permettent d'affirmer la certitude de la mort.

Trois autres procédés d'ordre physique ont donné de bons résultats : 1° Le procédé de la *forcipressure* de *Icard*, basé sur la persistance définitive ou, au contraire, la durée transitoire de l'ischémie des téguments provoquée par la compression.

2° La méthode ancienne du professeur Lorain, consistant à exposer l'avant-bras, le mollet ou la cuisse à une flamme quelconque. Si la vésicule qui se forme est pleine d'air, éclate avec bruit laissant le derme sec, le blessé est mort. Si, au contraire, l'ampoule est pleine de liquide, la mort n'est qu'apparente.

Enfin, les signes oculaires : 1° l'affaissement hypotonique du globe oculaire n'est pas caractéristique.

2° Plus fidèle et constant est le signe de Lecha Marzo, consistant à placer sous les paupières une bandelette de papier de tournesol neutre qui se colore en rouge en quelques minutes si le sujet est mort et en bleu s'il est vivant.

Il existe encore d'autres ophtalmo-réactions : rubéfaction du globe oculaire par l'éther sulfurique, cautérisation ignée, raclage de la conjonctive, application de sulfate de cuivre, instillations et injections salées sous-conjonctivales, etc., puis le procédé de Terson, réaction par la poudre de dionine, nom allemand du chlorhydrate d'éthyle-morphine.

— *M. Terson* part du principe qu'il faut, si possible, examiner l'œil du sujet présumé défunt avec autant de précision que l'œil vivant, et qu'il en résulte des présomptions et des certitudes :

1° *Présomptions*, expression insolite, attitude vicieuse, fixité vitreuse de l'œil, absence de révolte douloureuse lacrymale, photophobique, au toucher ou sous la fusée d'une lampe de poche.

Le degré d'ouverture des paupières ne démontre rien.

La flaccidité n'a de signification qu'après trois heures au moins.

La toile glaireuse née des mucosités et poussières que ne balaie plus le clignement, existe aussi sur le vivant adynamique.

Les pupilles ne sont pas immobiles en général sous l'influence des réactifs et il faut renoncer à considérer l'immobilité absolue de la pupille comme signe de la mort.

L'artériotomie temporale est en général concluante, cependant chez des cholériques Magendie a constaté deux heures avant la mort l'absence de jet par la radiale coupée.

2° *Preuves formelles* : S. Icard, appliquant aux cadavres les injections de fluorescéine, a montré que la matière colorante ne se généralise plus, tandis que chez l'animal vivant l'œil se colore en vert. Cependant, chez l'homme vivant, la coloration est souvent faible ou nulle.

M. Terson préfère agir directement par des moyens simples sur la circulation externe de l'œil. Halluin a recommandé la rubéfaction par instillations d'éther; elle est quelquefois très dangereuse pour la cornée.

Il vaut mieux agir tantôt mécaniquement, par scarification, cautérisation ignée sur la conjonctive du globe ou des paupières, tantôt chimiquement par le sulfate de cuivre, injections salées sous-conjonctivales, etc.

· Ces procédés n'offrent pas de danger; si la rougeur ne se produit pas après leur emploi, c'est que la circulation est nulle.

M. Terson a enfin proposé et expérimenté la poudre de *dionine* qui, sur les vivants, donne une rubéfaction violente, chémosis conjonctival sans aucun péril oculaire.

Il pense que lorsqu'aucune irritation mécanique ou chimique de l'œil ne se produit deux heures après le décès supposé, il y a une certitude à ajouter aux autres et qui permettra d'éviter une inhumation prématurée.

Le citrate de soude comme milieu d'étude de la résistance globulaire. — *M. Georges Rosenthal* a utilisé le citrate de soude dans l'étude de la résistance globulaire. Le sang aspiré dans une seringue chargée de citrate isotonique est recueilli et décanté. Une goutte des globules déplasmatisés (Widal et Abrami) est mélangée aux tubes de dilution d'une solution de citrate à 2 pour 100. L'hémolyse normale débute à 1,40 pour 100 pour être complète à 0,50. Aucun autre produit que le citrate n'intervient dans la réaction.

— ***M. Noël Fiessinger*** insiste sur l'importance qu'il y a à connaître le point cryoscopique de la solution conservatrice employée par M. Rosenthal, et rappelle les expériences intéressantes de Chauffard et Huber qui préconisent, comme liquide d'épreuve le plus conservateur de tous pour les hématies, la solution de Ringer-Locke.

Les injections intraveineuses de calomel comme traitement de choix de la syphilis. — *M. Paul Chevallier* a montré précédemment que l'injection dans les veines de poudre insoluble n'offre pas d'inconvénient physiologique, mais semblait impossible à cause du poids moléculaire élevé du calomel qui l'empêchait de rester en suspension dans l'eau.

Grâce à la collaboration de MM. Georget et Chazal, il a réalisé une suspension stable du calomel dont il a donné la formule.

L'injection intraveineuse chez le lapin ne produit aucun accident. Chez l'homme, la réaction, quand elle existe, se borne à un malaise, céphalée, perte d'appétit, de sommeil, et parfois douleurs, fièvre inconstante. L'injection de 1 à 2 centigr. suivant l'âge et la vigueur des sujets, répétée tous les 5 à 8 jours, en augmentant graduellement jusqu'à 5 centigr. et par séries de 10 injections, semble présenter le minimum d'inconvénients.

Les résultats obtenus sont remarquables. L'auteur a traité actuellement plus de 150 cas et il publie la statistique des 73 premiers.

Ses collaborateurs, MM. Maublanc et Moiroud, publieront ultérieurement la suite de la statistique.

Dès à présent, ils peuvent conclure que la susceptibilité élective n'existe pas ; que si le sujet ne tolère pas de doses inférieures à 2 centigr., le traitement par injections espacées se montre insuffisant.

3° Le calomel intraveineux peut déterminer une réaction d'Herxheimer.

4° Il est presque toujours incomparable pour cicatriser les chancres indurés.

5° Si le malade cesse de se soigner aussitôt que blanchi, très vite des rechutes cutanées peuvent apparaître.

6° Des plaques muqueuses, érosives, se montrent souvent rebelles au calomel intraveineux. Le novarsénobenzol, en ce cas, est préférable.

7° Les injections simultanées de novarsénobenzol et de calomel sont bien tolérées, très actives, et constituent, dans certains cas, la méthode de choix.

Ch. Grolley.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

26 Avril 1918.

Existence de l'encéphalite léthargique en Angleterre. — *M. Arnold Netter* signale, d'après le numéro du 30 Avril dernier de *The Lancet*, que la maladie, sur laquelle il attirait l'attention dès le 22 Mars dernier, a été constatée, à Londres et à Sheffield, par des médecins anglais, à peu près au même moment que par lui-même à Paris.

Un cas d'alcaptonurie observé aux armées. — *M. L.-A. Lahille* rapporte l'observation d'un soldat âgé de 37 ans qui se plaignait de fatigue générale et de douleurs lombaires continuelles s'irradiant parfois en avant ou en arrière, en haut, vers les épaules et dans les urines duquel l'analyse décela la présence de l'alcaptone.

De l'observation de ce malade semblent vouloir se dégager les conclusions suivantes :

Une corrélation étroite paraît exister entre les douleurs lombaires et l'alcaptonurie. L'alcaptone ne se trouvant pas dans le sang prend naissance, selon toute probabilité, dans les reins, et son passage dans l'urine est vraisemblablement en rapport avec une lésion ou un trouble de ces organes.

La polyurie et la pollakiurie légères observées sont aussi en faveur d'une participation rénale dans le symptôme alcaptonurie.

La quantité d'alcaptone urinaire est sujette à d'assez grandes variations d'un jour à l'autre, indépendamment des régimes alimentaires.

Le sommeil, le repos de la nuit paraissent diminuer la quantité d'alcaptone par rapport à celle élaborée pendant l'état de veille et de travail.

L'acide homogentisique, caractéristique de l'alcaptonurie, semble provenir de la phénylalanine et de la tyrosine; chez l'homme normal, ce corps est aussitôt transformé; chez l'alcaptonurique, il reste inattaqué et s'élimine par l'urine.

Jusqu'à plus ample informé, l'alcaptonurie équivaudrait donc à un trouble de la sécrétion urinaire, à une insuffisance rénale à transformer des substances telles que l'acide homogentisique.

Le signe de la convergence des globes oculaires chez les commotionnés. — *MM. Paul Descomps, J. Euzière et Pierre Merle*, au cours de l'examen systématique de leurs commotionnés par les épreuves cinétiques, rotatoires et voltaïques, ont été frappés par un phénomène particulier, celui de la convergence des globes oculaires apparaissant après les épreuves rotatoires. Ce phénomène, qui ne paraît pas jusqu'ici avoir été observé ni décrit explicitement, de l'avis des trois auteurs de la communication, semble constituer un signe clinique important.

En dehors des épreuves rotatoires, chez les sujets très excitables, la convergence peut être obtenue par le passage du courant voltaïque ou même par la simple recherche du signe de Romberg.

La convergence est bilatérale avec symétrie complète à droite et à gauche, ou bilatérale avec une prédominance pour un des côtés, un des deux yeux étant plus convergent que l'autre ou revenant moins vite à la position du regard direct, ou enfin elle peut être unilatérale.

D'après les auteurs, la convergence ne paraît pas avoir de rapport avec le nystagmus qu'on observe au cours des mêmes épreuves rotatoires. Les deux phénomènes sont d'ailleurs souvent intriqués; mais il peut y avoir convergence sans nystagmus.

Enfin il ne semble pas qu'il y ait de rapport précis et intéressant entre le phénomène de la convergence et les caractéristiques principales des troubles d'équilibration et d'orientation.

De l'avis des auteurs de la communication, l'on ne saurait admettre que tous les symptômes pouvant être mis en valeur par les épreuves rotatoires aient une cause labyrinthique, ce qui ne veut pas dire, cependant, que dans l'espèce en cause, l'excitation n'ait pas une origine labyrinthique.

Syndrome du trou déchiré postérieur. — *MM. Rimbaud et Vernet* apportent une nouvelle observation du syndrome du trou déchiré postérieur, syndrome consistant, comme on sait, dans l'association paralytique du glosso-pharyngien, du pneumogastrique et du spinal.

Dans le cas du malade faisant l'objet de l'observation ayant donné lieu à la présente communication, il y a lieu de remarquer qu'il a été relevé de Septembre 1914 à Janvier 1915 une première phase durant laquelle les troubles qu'on observe aujourd'hui se sont manifestés très complètement. Puis, de Janvier 1915 à Février 1918, le malade a présenté une amélioration très notable qu'on aurait pu prendre pour une guérison véritable si, brusquement, en Février 1918, le tableau clinique complet du syndrome n'était réapparu, probablement, sous l'action d'un réveil d'infection locale.

Sur une table radiologique rotative. — *M. Lorgnier*, grâce à l'obligeance de l'Administration civile des hôpitaux de Dunkerque, a pu faire exécuter un nouveau modèle de table radiologique rotative.

Celle-ci se compose essentiellement d'un tablier, long de 2 m. et large de 60 cm., qui tourne dans un cadre rectangulaire, dont les grands côtés servent de glissière porte-écran ou porte-tablier opaque aux rayons, et peuvent être enlevés à volonté, et dont les petits côtés présentent en leur milieu un coussinet métallique sur lequel tourne un tourillon en fer, placé dans le prolongement du grand axe de la plate-forme. Aux deux extrémités, une manivelle aplatie, amovible, commande la rotation en face d'un secteur en fer plat, large de 4 cm. et d'un rayon de 25 cm.; elle porte une cheville d'arrêt qui correspond à des orifices ménagés dans le secteur, à 1 cm. d'intervalle. Il est ainsi très facile d'immobiliser la table dans l'inclinaison la plus favorable au cours de l'examen.

D'autre part, pour stabiliser le blessé pendant la rotation, il a été prévu, dans l'épaisseur du bord de la table, le long du grand côté, à des intervalles appropriés, une série de trous dans lesquels s'engagent de petites ridelles amovibles, très légères, mais suffisamment résistantes, en fer rond, de 6 mm., qui se moulent sur le gril costal et sur la hanche, pendant qu'une large bande immobilise les genoux et les jambes.

Sous la table, un chemin de roulement peut être disposé pour le déplacement d'un chariot porte-ampoule. On peut également utiliser le meuble de Teilhard, ou se servir d'un pied de Drault, auquel il est très facile d'adapter un porte-écran mobile, avec le support d'ampoule.

Avec une plate-forme en aluminium, M. Lorgnier croit qu'il serait possible de faire, sur ce modèle, une table à la fois radiologique et chirurgicale, appelée à rendre service dans les formations avancées, pour la recherche et l'extraction des projectiles sous le contrôle radioscopique intermittent, de même que dans les formations de l'arrière, pour aider aux recherches radiologiques des organes des régions thoracique et abdominale.

La courbe oscillométrique. Sa valeur dans la détermination de la pression sanguine maxima. — *M. J.-A. Barré*, au cours de recherches poursuivies depuis 1910 sur la mesure de la pression artérielle, en vue d'ajouter de la précision au mode ordinaire de lecture de l'oscillomètre et de faciliter la détermination de la pression maxima, a pris systématiquement l'habitude de noter l'amplitude des oscillations à chaque degré du manomètre et d'en reporter la valeur sur des feuilles polygraphiées.

De l'examen des graphiques ainsi obtenus, M. Barré estime qu'il est possible de tirer les conclusions suivantes :

1° Le point d'intersection de la ligne des oscillations supramaximales et de la ligne des oscillations les plus croissantes qui fixerait avec précision la pression maxima, n'est pas toujours facile à fixer lui-même ;

2° Quand la détermination de ce point est possible, il n'indique pas régulièrement la pression maxima, fournie par la méthode de Riva-Rocci et ses dérivés, et les erreurs auxquelles peut mener la considération de ce point sont souvent importantes ;

3° En considérant comme marquant la pression maxima, non plus la première grande oscillation, mais l'intersection des deux lignes des oscillations supramaximales et des oscillations les plus croissantes, comme l'indique M. H. Delaunay, on ajoute à la surestimation fréquente, et d'importance variable de la méthode oscillométrique, une erreur régulière de un degré ;

4° La courbe oscillométrique n'en demeure pas moins un moyen commode de fixer avec précision certains résultats des explorations faites avec l'appareil Pachon, et bien que je ne me serve plus, depuis longtemps, de ces courbes pour déterminer la pression maxima, j'y ai souvent recours pour rendre frappantes des différences entre les chiffres obtenus des deux côtés du corps, et mettre en relief certains phénomènes normaux ou anormaux de la circulation.

Application de la réaction de Bordet-Gengou à certaines dermatoses. — *MM. Desaux et Rœrich*, s'appuyant sur un certain nombre de recherches expérimentales, croient pouvoir admettre qu'à la suite de l'ingestion de viande de bœuf, il s'est constitué dans le tube digestif d'un certain sujet atteint de parakératose généralisée une substance autogène de nature hypothétique et à laquelle correspond dans le sérum un anticorps qu'ils supposent être une précipitine thermolabile. Quant à l'antigène, il ne semble pas être constitué par des lipoïdes, mais plutôt par des protéines.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

1er Mai 1918.

Sur l'amputation de jambe en position ventrale. — ***M. Phocas*** revient sur le procédé d'amputation qu'il a préconisé dans la dernière séance. Il montre que la position ventrale n'est pas aussi désavantageuse qu'on le croit — et ainsi qu'on le lui a objecté — pour endormir le malade : la respiration et la narcose se font assez bien si l'on a soin de tourner la tête du patient sur le côté. Quant à l'opération elle-même, elle se fait simplement, anatomiquement, sans fatigue et sans aide, le chirurgien opérant sur la table et jamais à bras levés, comme dans les amputations classiques.

A propos de l'anesthésie générale par rachicocaïnisation (suite de la discussion). — ***M. Savariaud***, contrairement à M. Broca, a observé plusieurs cas d'ictère grave post-chloroformique chez les enfants, dont un mortel. Aussi a-t-il peu à peu renoncé au chloroforme, pour adopter le mélange de Schleich et finalement le chlorure d'éthyle, même pour des opérations durant plusieurs heures (voir *La Presse Médicale*, 4 Octobre 1917, n° 55, p. 571).

Bien que cette manière de faire ne lui ait donné que des succès, M. Savariaud estime que l'anesthésie générale doit être remplacée, toutes les fois que cela est possible, par l'anesthésie locale et surtout par la rachi-anesthésie, celle-ci constituant la méthode de choix quand il s'agit d'opérations à pratiquer sur les membres inférieurs et sur l'abdomen.

Anévrisme diffus du creux poplité guéri par résection large artério-veineuse. — L'intérêt de cette observation de ***MM. Moncany et Legendre*** réside, ainsi que le fait remarquer ***M. Broca***, rapporteur, dans ce fait que, malgré la ligature du tronc tibio-péronier à son origine et la ligature de toutes les collatérales efférentes et afférentes jusqu'à la partie moyenne du mollet, le blessé guérit sans avoir présenté d'autres accidents que deux petites escarres au niveau du talon et du bord externe du pied. Il est vrai que l'opération fut pratiquée plus d'un mois après la blessure et que, durant ce temps, les dérivations sanguines avaient pu s'établir.

Tumeurs d'origine traumatique. — ***M. Vitrac*** (de Libourne) a adressé à la Société 3 cas de tumeurs d'origine traumatique dont 2 seulement sont retenues par le rapporteur, ***M. J.-L. Faure***, la troisième étant discutable.

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme, blessé, le 3 Avril 1917, d'un gros éclat d'obus qui, pénétrant sur la face externe de la cuisse, au-dessous du grand trochanter, vint s'arrêter dans la région poplitée, sans blesser ni les vaisseaux ni les nerfs. Le projectile fut extrait à Epernay, après large débridement ; puis le blessé fut évacué et arriva à Pau le 29 Avril, avec une suppuration abondante qui ne tarda pas à se tarir, si bien qu'au milieu de Juin la cicatrisation était complète. Vers la fin du même mois apparut, dans le creux poplité, une tuméfaction profonde, du volume d'une noix, assez dure, non douloureuse. On crut naturellement à des accidents inflammatoires, mais la tuméfaction prit peu à peu le caractère d'une tumeur. Divers traitements, dont le traitement spécifique, furent essayés sans succès. La tumeur grossit peu à peu, jusqu'à atteindre une longueur de 15 cm. sur 6 à 8 cm. de large.

Le 21 Septembre 1917, M. Vitrac en pratiqua l'extirpation. Encapsulée à sa partie inférieure vers le creux poplité, la tumeur, dans sa partie supérieure, fut difficilement séparée des muscles, qui étaient plus ou moins dégénérés et lardacés.

La guérison s'est faite sans incidents. Les ganglions d'un volume anormal qui se trouvaient dans le triangle de Scarpa ont diminué sensiblement sous l'influence d'un traitement radiothérapique.

L'examen histologique de la tumeur a montré qu'il s'agissait d'un *angiosarcome*.

Dans le second cas, il s'agit d'un artilleur qui, le 10 Mars 1916, étant à cheval, eut la cuisse gauche violemment serrée contre un arbre. Il resta un mois à l'infirmerie, où l'on ne constata que les signes ordinaires d'une contusion locale. Il reprit son service, qu'il fit tant bien que mal jusqu'en Septembre 1917. A cette époque, il sentit une tumeur à la face antéro-externe de la cuisse. Les douleurs augmentent peu à peu, ainsi que la tuméfaction. Le malade fut envoyé dans le service de M. Vitrac où il fut opéré le 1er Mars 1918.

La tumeur, très adhérente aux parties voisines, et se prolongeant jusqu'au périoste du fémur, fut enlevée avec quelques difficultés d'hémostase. Elle était grosse comme une orange et l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un *sarcome* encapsulé à parois télangiectasiques.

Voilà donc deux faits qui semblent démontrer qu'une tumeur d'allure sarcomateuse, qu'en tout cas — en admettant que la nature histologique soit discutable, — un néoplasme peut se développer sous l'influence d'un traumatisme.

Les exemples en sont actuellement trop nombreux pour qu'on puisse mettre le fait en doute. M. Faure en a vu lui-même un cas récent chez une dame qui, dans un accident d'automobile, avait reçu un coup violent dans le sein. La peau, violemment contusionnée, se mortifia ; il y eut une escarre de plusieurs centimètres carrés, fort longue à guérir. Puis, plusieurs mois après, apparut sous la cicatrice une tumeur allongée, mobile, ayant tous les caractères d'une tumeur bénigne. Il n'a pas été possible d'en déterminer la nature exacte, la malade ayant refusé de la laisser enlever; mais aujourd'hui, trois ans et demi après, elle est toujours là, et elle grossit. Il est évident qu'il s'agit là d'une tumeur développée sous l'influence d'un traumatisme.

Maintenant les tumeurs de ce genre existaient-elles en germe avant l'action du traumatisme et celui-ci n'a-t-il fait qu'achever leur évolution? Nul ne saurait le dire. Il n'en est pas moins vrai, qu'en dehors du point de vue purement scientifique, il se pose là un gros problème médico-légal que la « Commission consultative médicale du Service de Santé » aura à résoudre tôt ou tard chez les anciens soldats qui verront apparaître des tumeurs sur d'anciennes cicatrices de blessures ou de brûlures ou dans des organes ayant subi, par le fait des circonstances de la guerre, des traumatismes plus ou moins violents.

— ***M. Broca*** estime qu'il n'y a pas de preuve scientifique de la genèse des néoplasmes sous l'influence du trauma et que dans tous les cas, le germe de la tumeur préexistait probablement silencieux.

— ***M. Mauclaire*** croit qu'il faut distinguer entre tumeurs malignes et tumeurs bénignes : un traumatisme est souvent la cause évidente d'un ostéome ; il ne saurait être invoqué dans la production d'un sarcome. Il y a sept ou huit ans, au Congrès de Chirurgie, MM. Segond et Jeanbrau avaient déjà conclu, dans leur rapport, par la négative au sujet du rôle du traumatisme dans l'apparition des tumeurs malignes.

— ***M. Kirmisson*** admet que le traumatisme peut, dans bien des cas, donner une sorte d'impulsion à un néoplasme latent, pour ainsi dire, et qui n'aurait pas évolué s'il n'y avait eu accident, et il en conclut que la part du traumatisme dans la production de la tumeur reste entière.

— ***M. Thiéry*** constate que, malgré l'importance actuelle des intérêts en jeu, on accepte beaucoup trop facilement les relations du traumatisme avec nombre d'affections dont la genèse lui est étrangère (appendicite, tuberculoses dites locales, tumeurs) et qu'on ne se préoccupe pas assez, avant de conclure, d'établir de façon indiscutable qu'il y a eu traumatisme certain, net, important ou probable, au point précis où s'est développé le néoplasme, et qu'une enquête plus sévère démontrerait souvent l'inanité des dires des malades, toute question de bonne foi mise à part. Personnellement, M. Thiéry ne connaît pas un seul cas *contrôlé* où il lui ait été possible d'établir une relation même probable entre un traumatisme et l'éclosion d'une tumeur (il laisse de côté la question des dégénérescences épithéliales des cicatrices de brûlures ou autres).

— ***M. Chaput*** cite un cas de traumatisme de la fosse iliaque droite (coup de timon) qui fut suivi, au bout de quelques semaines, de l'apparition d'un sarcome auquel le malade, un jeune garçon, succomba rapidement.

Au point de vue responsabilité dans les accidents du travail, on admet la responsabilité entière quand l'existence d'un traumatisme énergique est établie ainsi que son influence sur l'apparition des accidents.

— ***M. Arrou***, à la suite d'un traumatisme de la cuisse, a vu survenir, chez une fillette, au bout de quelques semaines, une tumeur ayant toutes les apparences d'un sarcome. Or, cette tumeur, extirpée et examinée au laboratoire, se montra être une tumeur purement inflammatoire.

Vaste gangrène cutanée, consécutive à une anesthésie régionale à la novocaïne-adrénaline en solution faible, pour cure radicale de hernie crurale chez une femme de 67 ans, atteinte d'accidents spécifiques. — ***MM. Chaput et Schakter*** pensent que la gangrène survenue chez cette malade, dont ils rapportent en détail l'observation, a été favorisée par son âge, son état général défectueux, son artério-sclérose et la diathèse spécifique, mais qu'elle a été nettement déterminée par l'injection de novocaïne à 1 pour 400, additionnée de XX gouttes d'adrénaline par 100 cm³, malgré la faible concentration de cette solution. L'adrénaline, en effet, détermine fréquemment des accidents d'ischémie et de sphacèle.

Aussi les auteurs sont-ils décidés à renoncer à l'avenir à l'adjonction d'adrénaline pour les anesthésies locales, régionales et lombaires.

Présentation de malades. — ***M. Chaput*** présente : 1° Deux blessés chez qui il a dû pratiquer des *Sections multiples des muscles de la jambe pour des fractures irréductibles ou incoercibles de la jambe et du cou-de-pied*. L'irréductibilité de ces fractures est due surtout à la tonicité, à la contracture ou à la rétraction des muscles qui possèdent de longs corps charnus tels que le tendon d'Achille, le jambier antérieur, les extenseurs des orteils et les péroniers latéraux : grâce à la section des corps charnus de ces muscles on peut obtenir aisément la réduction et la contention de ces fractures; 2° un cas d'*Énorme abcès par congestion de la région inguinale d'origine vertébrale, guéri en six semaines par le drainage filiforme ilio-fémoral*.

— ***M. Le Fort*** présente un blessé chez qui il a extrait un *Eclat d'obus intracérébral situé au voisinage de l'angle ponto-cérébelleux gauche; guérison*.

— ***M. Walther*** présente un cas curieux de *Luxation en arrière, sous-épineuse, des deux épaules*, lésion doublement rare, survenue dans une crise d'épilepsie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

27 Avril 1918.

Conservation latente du spirochète de l'ictère infectieux chez les rats et souris inoculés expérimentalement. — ***MM. Charles Nicolle et Charles Lebailly*** ont procédé à des recherches expérimentales desquelles se dégagent les conclusions suivantes :

1° Le virus de l'ictère infectieux, inactif en apparence pour les trois espèces de rongeurs, sur lesquelles il fut expérimenté, se conserve de façon constante chez eux, pendant un temps qui paraît long, ainsi que le démontrent les résultats positifs de l'inoculation des organes de ces rongeurs au cobaye. *Ce temps de conservation latente a été* dans les expériences des auteurs, *pour Mus decumanus* de *5,27* et *69 jours*; *pour Mus alexandrinus* de *102*; *pour Mus musculus* de *6*. Il y aura lieu de chercher si cette conservation est indéfinie.

2° Il arrive parfois que les cobayes, inoculés dans ces conditions, meurent sans présenter les lésions classiques de l'ictère infectieux. Il est alors nécessaire, pour prouver qu'ils ont bien succombé à la spirochétose, de pratiquer un passage avec leurs organes ou leur sang à un second cobaye. Dans une de ces expériences, c'est seulement au troisième passage que le cobaye réactif a montré les lésions typiques de l'ictère infectieux.

Des recherches analogues, poursuivies sur le chien et le chat, n'ont donné, jusqu'à présent, que des résultats négatifs.

L'hyperglycorachie de la méningite syphilitique, de la méningite cérébro-spinale épidémique et des épileptiques. — ***M. Mathieu-Pierre Weil***, après avoir rappelé que l'irritation des méninges se traduit par une augmentation de la teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien, mais que si la cause de la réaction est d'origine microbienne, l'on voit évoluer un processus tendant au contraire à diminuer la teneur en sucre dudit liquide céphalo-rachidien, fait remarquer que le degré de glycorachie, au cours des états méningés, se trouve ainsi mesurer le rapport existant entre ce double processus.

L'observation montre que dans la méningite syphilitique l'hyperglycorachie est de règle.

Dans la méningite cérébro-spinale, au contraire, l'hypoglycorachie est de règle, encore qu'une ponction précoce puisse déceler une phase préliminaire d'hyperglycorachie, hyperglycorachie qu'on retrouve encore durant une période limitée quand le malade va guérir.

Dans l'épilepsie essentielle, enfin, note encore l'auteur de la communication, l'hyperglycorachie est aussi de règle.

L'étude radioscopique du réflexe oculo-cardio-dilatateur. — *MM. G. Caillods et B. Cornil* insistent sur la nécessité, pour l'étude sur l'écran des modifications de l'ombre cardiaque durant la compression oculaire, de réaliser la fixité de la tête en dehors de la fixité du thorax par rapport à l'écran, et, pour cela, recommandent de fixer la tête du sujet dans une encoche convenable taillée dans la partie supérieure du cadre mobile du châssis spécial dont ils font usage.

Etude comparée des réflexes oculo-cardio-modérateur et oculo-cardio-dilatateur. — *MM. L. Cornil et G. Caillods*, par l'étude comparée des modifications du rythme cardiaque et de l'ombre radioscopique du cœur, durant la compression oculaire pratiquée chez des sujets normaux dans des conditions identiques, ont été conduits aux constatations suivantes :

1° Dans 75 pour 100 des cas, on note un ralentissement du pouls;

2° Dans 20 pour 100 des cas, il y a inversion du réflexe oculo-cardio-modérateur;

3° Enfin, dans 5 pour 100 des cas, la réaction modératrice peut être considérée comme nulle, malgré l'intégrité cardiaque du sujet cliniquement et radioscopiquement constatée.

ACADÉMIE DES SCIENCES

15 Avril 1918.

Les altérations initiales du foie dans les grands traumatismes. — *M. A. Nanta* a procédé à un certain nombre de constatations chez des sujets morts rapidement de shock traumatique, constatations d'où il ressort que la cellule hépatique subit des modifications précoces et profondes chez les individus soumis à de grands traumatismes et dont la mort n'est survenue ni par le fait de l'hémorragie, ni par celui de l'atteinte pour ainsi dire vitale d'un organe important. Dans ces cas, les lésions produites impliquent un trouble fonctionnel qui conduit à supposer que le shock se complique rapidement d'insuffisance hépatique.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

7 Mai 1918.

Encéphalite léthargique épidémique. — *M. Arnold Netter*, le 22 Mars dernier, attirait l'attention de ses collègues de la Société des Hôpitaux sur l'existence, à Paris, d'une petite épidémie d'encéphalite léthargique. Conformément à ses prévisions beaucoup de collègues avaient vu des faits de même ordre et la même maladie fut encore simultanément signalée, sous forme épidémique en Angleterre (Londres, Sheffield, Manchester).

L'étude actuelle est basée sur l'analyse de 71 observations dont 15 personnelles.

Les cas typiques de la maladie se présentent habituellement de la façon suivante. En pleine santé le sujet est pris de fièvre, de douleur de tête et parfois de vomissement. Presque au même moment apparaissent la fatigue et l'assoupissement. Ce dernier se transforme en un sommeil prolongé dont on peut au début tirer momentanément le malade, mais qui à un degré plus avancé devient un véritable coma, parfois entrecoupé de délire et d'agitation.

Très caractéristiques sont les troubles oculaires, ordinairement bilatéraux : chute de la paupière, strabisme, immobilité du globe oculaire, nystagmus. Les muscles internes de l'œil sont moins souvent atteints, mais on a noté de la paralysie de l'accommodation, de la paresse de l'iris à la lumière. Les muscles innervés pour le facial, ceux de la langue, du larynx, des membres peuvent participer à la paralysie. Le tremblement n'est pas exceptionnel.

Les symptômes caractéristiques de la méningite, signe de Kernig, raideur, irrégularité du pouls manquent ou sont peu marqués. La raie méningitique est en revanche constante.

La ponction lombaire ramène un liquide clair sans tension exagérée, sans excès d'albumine, d'une teneur cellulaire normale ou peu augmentée.

La maladie est grave. Sur 13 malades, 7 sont morts. Sur 11 malades d'Economo, il y a eu 6 décès.

La mort comme la guérison peuvent survenir en peu de jours. Le plus ordinairement la maladie se prolonge pendant des semaines ou des mois. Pendant la convalescence, on note assez longtemps la persistance de la fatigue et des troubles oculaires.

A l'autopsie les lésions macroscopiques sont peu marquées. L'examen microscopique montre une infiltration prédominante autour des vaisseaux qui sont entourés de manchons cellulaires. Les cellules nerveuses sont peu modifiées. Les altérations sont surtout marquées autour des noyaux des nerfs moteurs de l'œil dans la protubérance, le bulbe, la substance grise des parois ventriculaires. La moelle est peu touchée.

Bien que présentant avec la poliomyélite une parenté évidente, l'encéphalite léthargique est due à un autre agent. La première frappe surtout les sujets jeunes, sévit de préférence en été, s'accompagne au début d'altérations notables du liquide céphalo-rachidien, entraîne même souvent la mort et laisse habituellement des séquelles.

On ne saurait voir dans les symptômes les effets d'une intoxication alimentaire. Si dans le botulisme il y a des troubles de la musculature oculaire. on y note la mydriase, la sécheresse de la bouche qui manquent dans l'encéphalite. Les cas d'encéphalite restent isolés. Dans le botulisme comme dans les intoxications ou infections alimentaires la maladie simultanée de plusieurs commensaux est la règle.

On ne saurait voir dans l'encéphalite une détermination de l'influence sur les centres nerveux.

L'encéphalite léthargique doit incontestablement être rapprochée de cette légendaire nona qui, en 1890, a sévi en Haute-Italie, en Hongrie, en Dalmatie, et qui était caractérisée par une léthargie souvent mortelle. Les documents officiels de l'époque ne semblent pas avoir précisé l'existence du mal; mais il ne manque pas d'observations isolées recueillies à cette époque dans les pays les plus divers.

On retrouve en revanche, sans aucune hésitation, tous les traits de la petite épidémie actuelle dans des communications faites l'année dernière à Vienne où les cas de cette maladie ont été assez nombreux. Wiesner pense avoir réussi à transmettre la maladie au singe par inoculation sous la dure-mère. Il croit même avoir isolé l'agent pathogène coccus retenant le Gram qu'il a décelé sur les coupes. M. Netter n'est pas encore en mesure de se prononcer sur la valeur de ces résultats.

Ce qu'il peut dire dès à présent, par exemple, c'est que cette maladie, différente de la poliomyélite, doit, comme cette dernière, être propagée par des porteurs de germes bien portants ou atteints de formes frustes catarrhales. Il y a lieu de penser également que l'injection de sérum des convalescents pourra être utilisée efficacement à condition d'être employée de bonne heure.

La survie du cœur des vertébrés. — *M. O. Laurent* a étudié la survie du cœur — qui peut être de plusieurs jours — chez une série de vertébrés, à l'aide du sérum artificiel. Mais il a pensé qu'il y aurait avantage à remplacer le sérum par un sang bien vivant en branchant le cœur sur une artère directement ou indirectement. L'anastomose directe est très laborieuse. Le fait le plus intéressant que l'on constate à la suite de cette transformation d'un sang normal dans le cœur détaché de son organisme, c'est que ses vaisseaux propres, artères et veines coronaires, s'injectent de ce sang et que l'organe reprend temporairement ses fonctions avec des pulsations visibles ou des battements très sensibles, qui n'ont rien du souffle artériel. M. Laurent pense que des questions telles que l'utilisation prolongée des éléments vitaux devraient être de plus en plus scrutées dans les laboratoires spéciaux, des *laboratoires de l'énergétique vitale*.

Election. — L'Académie procède à l'élection d'un associé national.

Au premier tour de scrutin, M. Gross (de Nancy), candidat présenté en première ligne, est élu par 49 suffrages contre 6 à M. Lambling (de Lille), 1 à M. Bard (de Genève) et 1 à M. Imbert (de Montpellier).

Pronostic des fractures de cuisse par coups de feu. — *M. Couteaud* constate tout d'abord que d'une façon générale le pronostic des fractures de cuisse par coups de feu, naguère encore toujours grave, s'est aujourd'hui notablement amélioré. C'est ainsi que sur 215 fractures ouvertes par coups de feu soignées à Cherbourg, M. Couteaud a 31 morts, 38 malades entièrement guéris, 92 ayant pu reprendre le service actif ou auxiliaire, 21 mis en réforme avec un membre plus ou moins utile et 31 mutilés.

Il est à noter que, sur les 31 décès relevés, 27 se sont produits durant les six premiers mois de la guerre sur des blessés graves.

En somme, note en guise de conclusion M. Couteaud, le pronostic de ces fractures est plus difficile que leur diagnostic, car il est conditionné par un coefficient de résistance individuelle d'une estimation difficile. Et M. Couteaud ajoute encore : il semble que les Méridionaux ont mieux résisté que les autres, comme au temps de Larrey.

Rupture de la trachée; trachéocèle. — *MM. P. Coudray et Guisez* communiquent l'observation d'un sergent qui présenta, immédiatement après l'éclatement d'un gros obus à quelques pas de lui, et sans autre lésion, une tumeur gazeuse du cou. L'examen trachéoscopique montra la tumeur en relation avec la paroi droite de la trachée déchirée avec rupture des quatre ou cinq premiers anneaux.

Cette observation exceptionnelle, sinon unique, se rapproche au point de vue pathogénique général des trachéocèles observées à la suite d'efforts répétés (accouchements difficiles, affections chroniques des voies respiratoires, etc.).

Dans le cas particulier la rupture de la trachée s'explique par l'effort unique, extrêmement violent, nécessité par la lutte contre la pression extérieure excessive développée par l'éclatement d'un gros obus, effort doublé par l'instinct de la conservation.

Avantages de l'hystérectomie abdominale totale, principalement dans les suppurations pelviennes. — *M. Rochard* consacre sa communication à montrer les avantages de l'hystérectomie abdominale totale sur l'hystérectomie subtotale que l'on adopte aujourd'hui plus généralement. A son avis, non seulement l'hystérectomie totale ne présente point, comme la subtotale, cet inconvénient grave de laisser en place un col qui peut devenir le siège ultérieur d'un cancer, mais de plus, dans les suppurations pelviennes graves, elle établit le drainage le plus efficace. De plus, contrairement à ce qu'on a dit, elle n'expose pas davantage aux hémorragies; elle n'expose pas davantage, bien faite, au shock opératoire; elle permet de réduire le danger d'infection et, pratiquée en deux temps, suivant la technique réglée par M. Rochard, elle ne présente pas de difficulté spéciale et constitue une opération de réelle bénignité. Georges Vitoux.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

La créatine et la créatinine dans les urines des diabétiques. — Si, à l'état normal, l'urine de l'homme ne contient que de la créatinine, l'urine des diabétiques contient simultanément de la créatine et de la créatinine. Recourant à la méthode colorimétrique de Folin et se mettant à l'abri des causes d'erreurs (*C. R. Biologie*, 1914, t. I, p. 544 et t. II, p. 479), F. Rathery, L. Binet et M. Deffins ont insisté sur cette créatinurie des diabétiques (*Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp.*, 3 Avril 1914). Inconstante et de faible importance dans le diabète simple, la créatinurie est élevée dans le diabète consomptif et l'excrétion de créatine est d'autant plus forte que la maladie est plus grave. Placée tout récemment sur le terrain de l'expérimentation, la créatinurie diabétique se confirme dans son existence et son importance.

Sur le chien, l'injection d'adréualine détermine, en même temps que la glycosurie bien connue, une créatinurie nette. (Kwanji Tsuji. « The output of creatine in glycosuria ». *Biochem. Journ.*, 1915, 449-455.)

William C. Rose, mettant des chiens à la diète, note une créatinurie qui disparaît avec l'alimentation : mais cette créatinurie persiste, si on fait la même expérience sur des chiens à qui on a extirpé le pancréas (*Journ. Biol. Chem.*, 1916, p. 331-338).

Mais surtout importants sont les travaux faits dans ce sens par F. P. Underhill. (« Possible Interrelations between Acidosis and Creatine Elimination ». *Proceed. Soc. Exp. Biol. Med.*, New York, 1916, 13, 113-114. — « Studies in Creatine Metabolisme ». *Journ. Biol. Chem.*, 1916, 27, 127-160.) Des lapins nourris de maïs et d'avoine font simultanément de l'acidose et de la créatinurie; nourris de carottes, ils ont une urine alcaline, dans laquelle on ne retrouve plus de créatine. Il y a donc une relation entre l'acidose et la créatinurie. Et en effet, la créatinurie due à l'inanition disparaît si on administre aux lapins des alcalins : l'expérience ne réussit d'ailleurs que si l'inanition n'est pas trop ancienne. Toutefois la créatinurie peut exister en dehors de l'acidose; et des chiens traités par l'hydrazine font de la créatinurie, avec alcalinité des urines.

Ces faits expérimentaux confirment les données cliniques et montrent l'intérêt de la recherche de la créatine chez les malades diabétiques.

L'EMPLOI

DE L'ATTELLE DE THOMAS[1]

DANS LE TRAITEMENT DES

FRACTURES DU MEMBRE SUPÉRIEUR

PAR MM.

P. DESFOSSES

Chirurgien de l'Hôpital britannique,

Charles ROBERT

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Aide-major de 1re classe à l'Auto-chir. 21.

L'attelle de Thomas, employée depuis longtemps dans l'armée anglaise dans le traitement des fractures du membre inférieur, commence à être utilisée par de nombreux chirurgiens français, mais on en connaît beaucoup moins l'application dans les fractures intéressant le membre supérieur.

L'attelle de bras est semblable à celle de jambe; elle en diffère seulement par ses dimensions et l'anneau doit en être modifié.

Son principe est toujours le même : on exerce une traction au moyen de bandes collées sur le segment inférieur du membre; cette traction vient prendre point d'appui sur l'extrémité distale de l'attelle, et l'on assure ainsi une contre-extension, au niveau de la racine du membre, par l'intermédiaire de l'anneau.

FRACTURES DU BRAS.

ATTELLE DE THOMAS. — Cette attelle se compose de deux tiges latérales en fer rond se continuant l'une avec l'autre à la partie inférieure, par une portion transversale. A ce niveau existe une encoche, un V rentrant entre les deux tiges, dans lequel viennent se nouer les bandes de traction. A la partie supérieure, ces deux tiges sont réunies par un anneau également en fer, monté sur pivot, de façon à pouvoir tourner librement entre elles suivant son diamètre, même après avoir été garni (fig. 1).

Dans l'attelle pour jambe, l'anneau est au contraire absolument fixe.

L'anneau mobile est une modification heureuse apportée par Sinclair à l'attelle de bras; il présente, comme nous le verrons plus loin, de nombreux avantages sur l'anneau fixe qui donne pour le membre supérieur, un appareillage le plus souvent défectueux.

Cette attelle est d'une simplicité qui permet de l'improviser partout; elle convient indifféremment à l'un ou l'autre bras.

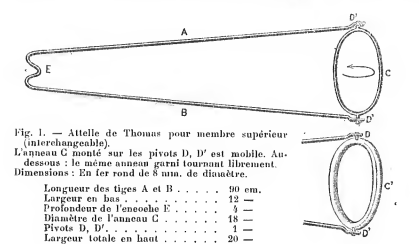


Fig. 1. — Attelle de Thomas pour membre supérieur (interchangeable).
L'anneau C monté sur les pivots D, D' est mobile. Au-dessous : le même anneau garni tournant librement.
Dimensions : En fer rond de 8 mm. de diamètre.

Longueur des tiges A et B	90 cm.
Largeur en bas	12 —
Profondeur de l'encoche E	4 —
Diamètre de l'anneau C	18 —
Pivots D, D'	1 —
Largeur totale en haut	20 —

En voici d'ailleurs les dimensions :

Fer rond de 8 mm. de diamètre.	
Longueur des tiges latérales égales	90 cm.
Largeur en bas	12 —
Profondeur du V	4 —
Diamètre de l'anneau	18 cm.
Pivots	1 —
Largeur totale en haut	20 —

L'anneau est garni de coton recouvert d'un cuir. A défaut de cuir, on emploiera du drap d'hôpital caoutchouté, ou du tissu imperméable.

Application de l'attelle. — Voyons maintenant comment il faut procéder pour placer l'attelle de Thomas, dans le cas d'une fracture de l'humérus par exemple, et suivant la technique de Sinclair.

Tout d'abord, le blessé étant couché, on passe le membre dans l'anneau de l'attelle de Thomas, en ayant soin de bien faire soutenir les fragments par un aide, et après avoir mis un pansement sommaire sur la plaie. On place de suite un lac au niveau de la fracture, un à la racine du bras, et un au niveau du poignet et de la main (fig. 2). La peau est lavée à l'eau tiède et au savon, puis frottée avec une solution de bicarbonate de soude à 30 pour 1.000.

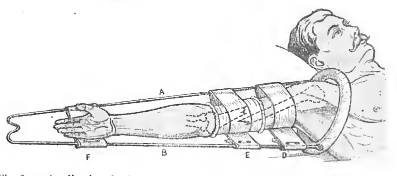


Fig. 2. — Application de l'attelle de Thomas pour une fracture de l'humérus. Le blessé est couché. La tige A est externe; la tige B, interne. La plaie est recouverte d'un pansement. Trois hamacs soutiennent le membre : le hamac D, la racine du membre; le hamac E, le foyer de fracture; le hamac F, la main et le poignet.
Noter la disposition particulière des hamacs D et E. La série des figures 6, 7, 8, 9, 10, 11, en montre le détail d'application.
L'avant-bras est préparé pour le collage des bandes de traction.

La colle de Sinclair[2] est alors appliquée avec un pinceau ou avec les mains (on l'étale ainsi beaucoup mieux) sur le segment inférieur du bras à 2 ou 3 cm. au-dessous de la plaie, et sur l'avant-bras, jusqu'au poignet. Des bandes de finette croisée sont collées, l'une externe sur le bord radial, l'autre interne sur le bord cubital de l'avant-bras, afin de placer la main en supination, position qu'elle doit toujours avoir.

On enroule une bande de gaze étroite de 5 cm. autour de la partie collée, pour maintenir les bandes de finette, et au bout de quelques minutes on peut faire la traction (fig. 3).

Fig. 3. — Application de l'attelle de Thomas pour une fracture de l'humérus. Les 2 bandes de traction G, G' en finette croisée sont collées : G, sur le bord radial, G' sur le bord cubital de l'avant-bras. Une bande de gaze maintient les bandes collées.

Pour cela, on prend les deux chefs libres des bandes de traction; chacun est passé sous la tige correspondante de l'attelle, puis en dehors et au-dessus d'elle, et tous les deux sont attachés ensemble au V de la partie

Fig. 4 et 5. — Mode d'attache des bandes de traction au V de l'attelle de Thomas.

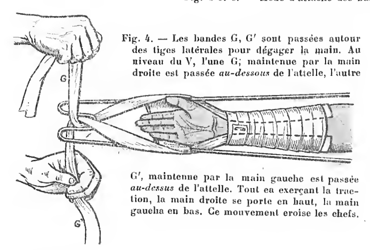


Fig. 4. — Les bandes G, G' sont passées autour des tiges latérales pour dégager la main. Au niveau du V, l'une G, maintenue par la main droite est passée *au-dessous* de l'attelle, l'autre G', maintenue par la main gauche est passée *au-dessus* de l'attelle. Tout en exerçant la traction, la main droite se porte en haut, la main gauche en bas. Ce mouvement croise les chefs.

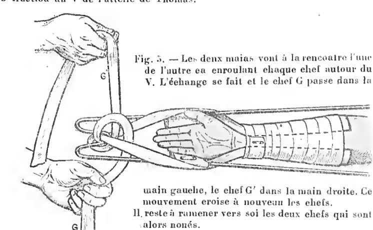


Fig. 5. — Les deux mains vont à la rencontre l'une de l'autre en enroulant chaque chef autour du V. L'échange se fait et le chef G passe dans la main gauche, le chef G' dans la main droite. Ce mouvement croise à nouveau les chefs.
Il reste à ramener vers soi les deux chefs qui sont alors noués.

1. Les figures de cet article sont empruntées à un volume qui paraîtra prochainement : *La Suspension dans le traitement des fractures*, 1 vol. de 172 pages, avec 112 figures originales (*COLLECTION HORIZON, Masson et Cie*, Éditeurs).

2. Formule de la colle de Sinclair :

Colle ordinaire (colle de Givet)	50 parties
Eau	50 —

Laisser tremper douze heures puis faire fondre au bain-marie. Neutraliser avec de la soude pour retirer l'excès d'acide chlorhydrique que contient souvent la colle commerciale. — Enfin ajouter :

Glycérine	4 parties
Menthol	1 —

Cette colle doit être employée chauffée au bain-marie.

inférieure de l'attelle, après une traction suffisante.

On dégage ainsi la main qui autrement se trouverait comprimée par les deux bandes.

Pour bien assurer la traction, il faut avoir soin de nouer les deux bandes, après avoir enroulé une fois chacune d'elles autour du fer de l'attelle comme l'indiquent les deux figures n°s 4 et 5.

La traction prenant point d'appui sur l'extrémité inférieure de l'attelle, l'anneau vient buter contre la paroi interne du creux de l'aisselle réalisant ainsi la contre-extension. Grâce aux dimensions de cet anneau, celui-ci s'appuie surtout contre la paroi thoracique, écartant ainsi tout danger de compression du paquet vasculo-nerveux de l'aisselle.

Il reste les hamacs à placer. On s'assure que

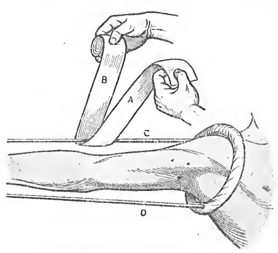


Fig. 6. — Manière de placer les hamacs. 1er temps.
A, chef libre de la bande saisi par la main gauche (en se plaçant en dedans du membre).
B, chef du rouleau tenu dans la main droite.
C, Tige externe de l'attelle.
D, Tige interne de l'attelle.

les tiges de l'attelle sont bien, l'une externe, l'autre interne, puis on prend des bandes de toile de préférence de 8 cm. de large.

Le chef libre, de 30 cm. environ, est passé en dedans de la tige externe (entre le membre et la tige externe) (fig. 6), puis rabattu autour d'elle, et passé au-dessous du membre avec le rouleau de la bande; le chef et le rouleau sont insinués entre

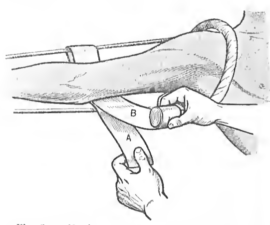


Fig. 7. — Manière de placer les hamacs. 2e temps.
Les deux chefs A et B accolés sont passés sous le membre et viennent reposer sur la tige interne.
Le chef A, saisi par la main gauche, se trouvant sous le chef B, le globe tenu dans la main droite est déroulé facilement.

le membre et la tige interne, et le chef libre est saisi d'une main (fig. 7). De l'autre, la bande est déroulée en contournant le membre par-dessus (fig. 8), puis passée sur la tige externe; elle est réfléchie sous le membre (fig. 9) et le rouleau, passant d'abord entre le membre et la tige interne, vient s'accoler au chef libre toujours maintenu par l'autre main (fig. 10).

La bande est alors coupée, et les deux chefs rabattus par-dessus la tige interne sont fixés ensemble sur celle-ci, soit avec une épingle de sûreté, soit avec une pince de Sinclair, ce qui est préférable (fig. 11).

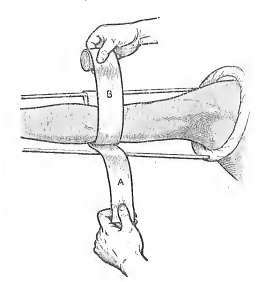


Fig. 8. — Manière de placer les hamacs. 3e temps.
Le chef libre A est toujours maintenu par la main gauche.
Le chef B qui s'allonge est rabattu au-dessus du membre, l'enserrant dans une boucle.

Le schéma de la figure 12 montre, sur une coupe du bras et de l'attelle, le trajet des deux chefs de la bande.

Grâce à ce dispositif, le membre se trouve doublement suspendu : lorsque le malade est couché, le membre repose sur des hamacs tendus d'une tige à l'autre. Lorsqu'il s'assied dans son lit, la tige externe a tendance à devenir supérieure et le

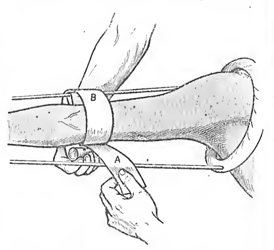


Fig. 9. — Manière de placer les hamacs. 4e temps.
La main droite continue de dérouler le globe de la bande. Son chef, le chef B, après avoir entouré le membre, est réfléchi sur la tige externe de l'attelle et passé sous le membre.
La figure représente le globe au moment où il est insinué entre le membre et la tige interne.
Le chef A est toujours maintenu par la main gauche.

membre se trouve soutenu par la série des boucles dues à l'enroulement des bandes autour de lui.

Il faut veiller à exercer une tension égale sur chaque hamac afin de maintenir le membre tout à fait rectiligne.

Lorsque la pose des hamacs est terminée, tout le membre, y compris l'attelle, est enveloppé avec

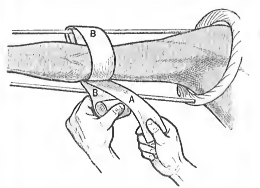


Fig. 10. — Manière de placer les hamacs, 5e temps.
Le globe est passé entre le membre et la tige interne, et le chef B vient s'accoler au chef A, qui se trouve maintenant au-dessus de lui.
Mais un changement de mains s'est opéré. Le chef A est tenu maintenant par la main droite, le globe par la main gauche.

une bande de gaze suffisamment serrée depuis l'extrémité supérieure de l'attelle jusqu'au niveau du poignet.

Il reste à fixer à plat la main déjà maintenue en supination par la disposition des lacs de traction.

Un tampon de coton est placé dans la paume de la main et une bande est également roulée autour de l'attelle en ménageant le pouce et l'extrémité des doigts.

Malgré l'immobilisation de la main, on conserve ainsi au blessé la possibilité des mouvements des doigts (fig. 13).

Si la fracture s'accompagne de paralysie radiale, ce qui est fréquent, la main doit être maintenue en hyperextension; pour cela, il suffit de fixer avec quelques tours de bande autour du poignet une petite attelle métallique qui, coudée à 135° environ,

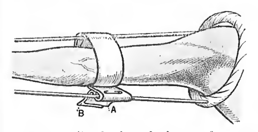


Fig. 11. — Manière de placer des hamacs. 6e temps.
Le rouleau est coupé, et les deux chefs A et B, accolés et enroulés autour de la tige interne comme l'indique la figure, sont fixés par une épingle de sûreté.

s'applique contre la paume de la main et permet ainsi d'éviter la rétraction des tendons fléchisseurs.

A ce moment, l'appareillage est complètement terminé, et l'attelle est suspendue comme le montre la figure 14.

Une corde de 50 cm., préalablement passée dans une poulie, est accrochée à chaque tige par une S en fer. Au crochet de cette poulie est fixée une autre corde qui monte verticalement se réfléchir successivement sur deux autres poulies et reçoit un poids de 2 kilogr. suffisant pour équilibrer le bras.

Le membre est ainsi placé à hauteur variable suivant la meilleure position à lui donner. L'attelle joue librement dans le sens vertical, grâce à l'articulation de l'anneau qui reste toujours immobile et appliqué contre la paroi interne du creux de l'aisselle.

Dès que le blessé est en état de se lever, c'est-à-dire souvent quelques jours après sa blessure, cet appareillage est compatible avec la station debout.

En effet, le membre a été placé dans l'attelle, en

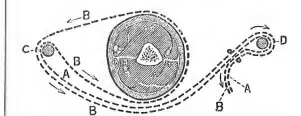


Fig. 12. — Schéma représentant une coupe du bras et le trajet des deux chefs A et B de la bande.
A, chef libre des figures précédentes.
B, chef du rouleau de la bande.
C, coupe de la tige externe de l'attelle.
D, coupe de la tige interne de l'attelle.
Pour bien comprendre, prendre les deux chefs A et B, à leurs points de départ de la tige externe C. (Position du 2e temps, fig. 7.)

abduction et rotation externe; le blessé étant couché, les tiges de l'attelle étaient l'une externe, l'autre interne. Or, il suffit de faire exécuter un mouvement de circumduction de 90° en adduction et rotation interne à l'ensemble du bras et de l'attelle : la tige externe devient antérieure, et l'interne postérieure. Le demi-cercle antérieur de l'anneau devient inférieur, venant s'emboîter dans le creux de l'aisselle, et le membre est facilement rabattu le long du corps avec l'attelle (fig. 15).

Lorsque le blessé veut se coucher, il suffit de refaire le mouvement inverse, et l'attelle est de nouveau suspendue. Le membre étant totalement

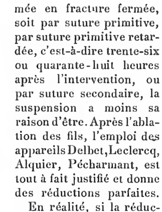


Fig. 13. — Application de l'attelle de Thomas pour une fracture de l'humérus. Le membre est soutenu par la série des hamacs ; noter la rectitude du membre. La traction est opérée. La main placée en supination est immobilisée à plat. Remarquer que le pouce et l'extrémité des doigts sont respectés pour conserver la possibilité des mouvements.
G, G', bandes de traction qui, réfléchies sur chaque tige pour dégager la main, sont nouées dans l'encoche de l'extrémité distale de l'attelle.

immobilisé dans l'attelle, le mouvement se passe uniquement dans l'articulation de l'épaule, et cette manœuvre très simple ne compromet en rien la contention et la réduction des fragments.

Cet appareillage, qui permet au blessé de se lever

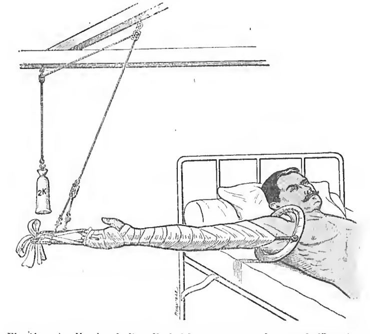


Fig. 14. — Application de l'attelle de Thomas pour une fracture de l'humérus. Une bande en gaze est roulée autour du membre et de l'attelle pour assurer une immobilisation complète.
Noter les S en fer pour faciliter le décrochage de l'appareil et la poulie qui maintient la boucle en corde toujours tendue lorsque le blessé s'assied.

très précocement, convient à toutes les fractures de l'humérus, du radius et du cubitus, tout au moins pendant les premiers temps du traitement, c'est-à-dire pendant que la fracture est ouverte, en donnant une réduction suffisante.

Lorsque la fracture compliquée est transformée en fracture fermée, soit par suture primitive, par suture primitive retardée, c'est-à-dire trente-six ou quarante-huit heures après l'intervention, ou par suture secondaire, la suspension a moins sa raison d'être. Après l'ablation des fils, l'emploi des appareils Delbet, Leclercq, Alquier, Pécharmant, est tout à fait justifié et donne des réductions parfaites.

En réalité, si la réduction d'après la radiographie est satisfaisante, on peut poursuivre jusqu'à consolidation le traitement dans l'attelle de Thomas.

Si, au contraire, la réduction est jugée insuffisante, l'emploi du Thomas est alors temporaire et doit être maintenu tant que le foyer de fracture est ouvert. Il favorise d'abord la régression de l'œdème, permet la surveillance de la blessure et, en cas d'infection, la stérilisation rapide par l'irrigation ou toute autre méthode.

De plus, les sutures secondaires peuvent être pratiquées dans l'appareil, et par conséquent sans suppression de l'extension et sans mobilisation du foyer de fracture.

Toutes les semaines environ, l'examen radiologique, très facile à pratiquer, permettra de surveiller la position des fragments.

Voyons maintenant comment il faut employer l'attelle de Thomas, suivant les différents types de fractures du membre supérieur.

1° *Fractures de l'humérus au tiers supérieur.*

Dans cette variété de fractures, outre la traction, il est nécessaire de placer le bras en abduction marquée. En particulier dans les fractures du col chirurgical, la tête humérale est fortement déviée en dehors et en rotation externe.

Il y a donc lieu de placer le bras en abduction forcée, pour bien mettre les fragments dans le prolongement l'un de l'autre, et éviter ainsi une déviation angulaire à sinus interne.

L'abduction du membre existe toujours comme nous l'avons vu, avec l'emploi de l'attelle de Thomas, et pour en régler le degré, il suffit de déplacer plus ou moins vers la tête du lit la corde de suspension qui soutient l'attelle.

Dans la fracture juxta-articulaire, il est évident qu'il est préférable de ne point laisser le malade se lever, car le mouvement imprimé à l'épaule, dans la rotation de 90° de l'attelle, se passerait, non pas dans l'articulation, mais dans le foyer même de la fracture.

2° *Fracture de l'humérus au tiers moyen.*

L'appareillage se fait ici tel que nous l'avons décrit, mais il faut faire particulièrement attention à bien tendre les hamacs, de façon à éviter toute angulation dans la position des fragments. Il faut avoir soin, et cette recommandation s'applique à tous les appareils à hamacs, de mettre un lac au niveau de la fracture, et un à chaque extrémité de la plaie, de façon à mobiliser le moins possible la fracture au moment des pansements.

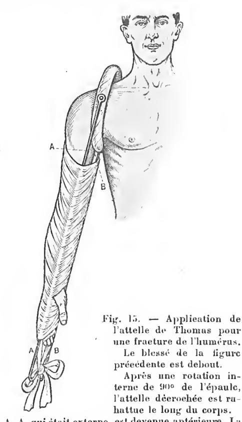


Fig. 15. — Application de l'attelle de Thomas pour une fracture de l'humérus. Le blessé de la figure précédente est debout.
Après une rotation interne de 90° de l'épaule, l'attelle décrochée est rabattue le long du corps.
La tige A, A, qui était externe, est devenue antérieure. La tige B, B, qui était interne, est devenue postérieure. Le demi-cercle antérieur de l'anneau est ici le demi-cercle inférieur.

Il ne faut enlever simultanément que le ou les lacs répondant à la plaie ; c'est la seule façon d'éviter la chute des fragments et de maintenir leur immobilisation.

3° *Fracture de l'humérus au tiers inférieur.*

Dans les fractures du tiers inférieur et surtout dans les fractures juxta-articulaires de l'humérus, le fragment inférieur a souvent tendance à basculer en avant ; et cette déformation est d'autant plus accentuée que l'avant-bras est étendu sur le bras.

Il y a donc lieu, dans le traitement de cette variété de fracture, de placer le coude en flexion.

Mais dans l'attelle de Thomas le membre est toujours placé en rectitude. Or, en prolongeant ainsi l'immobilisation d'une fracture basse, insuffisamment réduite, on s'expose à provoquer une ankylose partielle de l'articulation du coude en extension ; les mouvements de flexion imprimés alors à l'avant-bras se font au niveau même de la fracture et lorsque l'avant-bras est fléchi à angle droit, le fragment inférieur bascule en arrière ; il peut en résulter une consolidation vicieuse avec incurvation à convexité postérieure.

Aussi faut-il modifier l'appareillage et maintenir le coude en flexion, au moyen du dispositif employé par Henry (fig. 16).

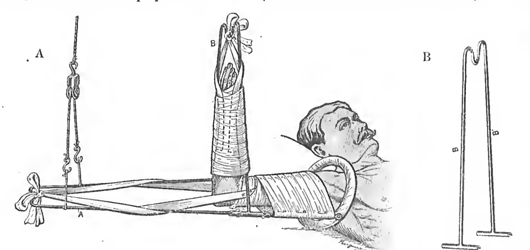


Fig. 16. — Dispositif d'Henry, permettant la flexion du coude dans les fractures du tiers inférieur de l'humérus.
A. Un support B est fixé, au moyen de cordons, à l'attelle de Thomas A.
La traction directe sur le fragment inférieur est faite par le 8 de chiffre (méthode d'Hennequin).
L'avant-bras est suspendu par deux bandes collées. B. Support d'Henry. Dimensions : En fer rond de 8 mm. de diamètre. Longueur des tiges B, B', 55 cm. Largeur en bas, 12 cm. Tiges pour fixer à l'attelle, 20 cm.

On ajoute, à hauteur du coude, sur les tiges de l'attelle, un support analogue au Thomas, mais présentant à l'extrémité libre de chaque tige un morceau de feuillard rivé perpendiculairement sur elle, et excavé afin de s'emboîter sur la tige de l'attelle (fig. 16-B).

Ses dimensions sont les suivantes :

En fer rond de 8 mm. de diamètre. Hauteur, 55 cm.; largeur en bas, 12 cm.; tiges pour fixer à l'attelle, 20 cm.

Ce support est fixé sur l'attelle au moyen de cordons.

Une traction directe à la Hennequin (fig. 16) est faite sur le fragment inférieur de l'humérus, si les plaies ne permettent pas le collage de bandes de traction.

Les chefs libres de la traction, après reflexion sur les tiges latérales, sont noués dans le V de l'extrémité de l'attelle.

Sur l'avant-bras, deux bandes, l'une radiale, l'autre cubitale, sont collées et fixées à l'encoche du support avec une traction, simplement suffisante pour soutenir le membre. Les bandes sont placées comme nous l'avons indiqué; le bras, l'avant-bras et la main sont enveloppés avec une bande de gaze.

La fig. 17 montre que ce dispositif ne gêne en rien la station debout et qu'il suffit de maintenir l'avant-bras avec une écharpe pour éviter les oscillations de l'appareil pendant la marche.

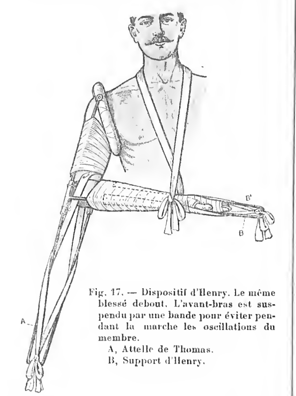


Fig. 17. — Dispositif d'Henry. Le même blessé debout. L'avant-bras est suspendu par une bande pour éviter pendant la marche les oscillations du membre.
A, Attelle de Thomas.
B, Support d'Henry.

Appareil de Thomas coudé pour bras. — Cet appareil maintient l'avant-bras fléchi sur le bras, en permettant une traction directe sur le fragment inférieur (fig. 18).

Il peut remplacer le dispositif précédent, mais

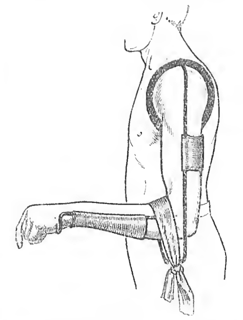


Fig. 18. — Appareil de Thomas coudé. (D'après Alquier et Tanton.)

il n'est pas destiné à la suspension proprement dite. La combinaison de l'attelle de Thomas et du support est donc préférable, puisqu'elle permet à la fois la station debout et la suspension lorsque le blessé est couché.

Fractures de l'avant-bras.

Comme pour le bras, les fractures de l'avant-bras devant réellement bénéficier de la suspension (fractures des deux os avec large plaie, en particulier) peuvent être également traitées dans l'attelle de Thomas.

L'appareillage est tel que nous l'avons décrit, mais nous avons vu que la traction collée se faisait sur l'avant-bras au moyen de deux bandes : l'une externe, l'autre interne pour maintenir la main en supination.

Dans la double fracture du radius et du cubitus, c'est la position de choix pour la main. Si, en effet, pour le cubitus cela importe peu, il faut dans la fracture du radius, comme l'a bien montré Destot, éviter le décalage, si l'on veut conserver l'intégrité des mouvements de pronation et de supination.

Il est, en effet, démontré que dans les fractures des deux os de l'avant-bras, les deux fragments supérieurs sont en supination complète, alors que les fragments inférieurs se mettent en pronation. On conçoit que si la consolidation se fait ainsi, la pronation et la supination sont impossibles, puisque les fragments supérieurs et inférieurs sont respectivement, dans cette position vicieuse, à bout de course.

C'est donc en supination que la main doit être placée, dans le traitement des fractures de l'avant-bras.

Ceci est également vrai pour la fracture isolée du radius.

Si la plaie ne permet pas la traction au moyen de bandes collées, on devra employer le *gant de coton collé* et faire la traction sur chacun des doigts (fig. 19).

Pour cela, on prend un gant de coton blanc ordinaire, et à l'intérieur de chaque doigt on place un bouton d'un diamètre un peu plus large que celui du doigt. A chaque bouton sont attachés deux fils ou deux cordons destinés à la traction. La main est lavée et passée à la solution de bicarbonate de soude; on met le gant bien tendu pour éviter les plis, et par-dessus on applique la colle suffisamment liquide pour la faire pénétrer à travers le tissu; on tamponne avec du coton, et on laisse sécher. Les fils de chaque doigt sont alors attachés à une planchette, présentant cinq encoches suffisamment écartées pour que les doigts ne se touchent pas. On fait autant que possible une traction égale sur tous les doigts et cette planchette est fixée à l'extrémité inférieure de l'attelle de Thomas. Elle doit avoir environ 25 cm. de longueur et 8 cm. de largeur.

On peut la fixer à l'attelle comme le montre la figure 19.

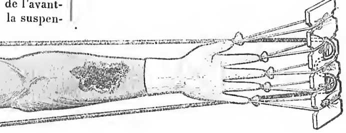


Fig. 19. — Traction par le gant collé.
Noter les deux fentes de la planchette qui se trouve maintenue et appliquée à l'extrémité de l'attelle par les cordons de traction des doigts. Dimensions de la planchette : longueur, 25 cm., largeur, 8 cm.

Ce que nous venons de dire s'applique, bien entendu, également aux fractures du radius seul.

Pour les fractures isolées du cubitus, il y aura toujours avantage à employer quelque temps la suspension, surtout si la plaie est importante.

LE PALUDISME MACÉDONIEN

SON TRAITEMENT COMBINÉ PAR LA QUININE ET LES FERMENTS MÉTALLIQUES

Par le Dr **Julien BOUYGUES**
Médecin aide-major de 1re classe, armée d'Orient.

Le paludisme macédonien a revêtu des formes cliniques graves parmi les soldats du corps expéditionnaire.

Les deux principaux types de fièvre que nous avons observés sont : 1° La continue rémittente paludéenne; 2° Les fièvres irrégulières à paroxysmes thermiques n'obéissant, en apparence, à aucune périodicité ou intermittentes paludéennes *apériodiques*.

Jusqu'à présent un seul médicament a été considéré comme spécifique du paludisme : la quinine. La quinine administrée à haute dose (3 gr. par jour) et par la voie sous-cutanée nous a presque toujours donné des résultats très favorables pendant les périodes de fièvre. Dans les intervalles d'apyrexie, la quinine nous a paru inutile.

Cependant un certain nombre de manifestations paludéennes résistent à la quinine, même longtemps prolongée : paludisme quinino-résistant. Tous les médecins qui ont pratiqué à l'armée d'Orient en ont observé.

Nous nous sommes demandé quelles pouvaient être les causes de cette quinino-résistance. Nous avons cru trouver deux causes principales de l'échec quinique : 1° une albuminurie ignorée; 2° une infection banale surajoutée à l'infestation paludéenne.

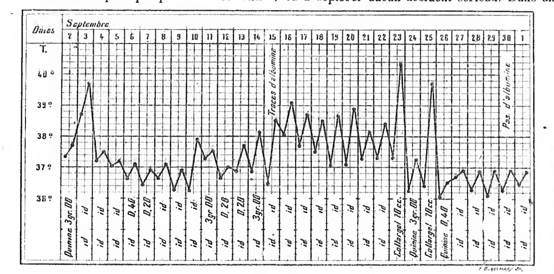
Nous en avons conclu qu'en présence d'un malade dont la fièvre persiste malgré la quinine, il y a lieu de rechercher d'abord si l'urine ne contient pas d'albumine. Si oui, le malade sera soumis au régime lacté intégral; on continuera la quinine et les accidents pathologiques ne tarderont pas à céder.

Si les urines ne contiennent pas d'albumine, il faudra rechercher les signes d'une infection banale surajoutée, voir si le malade ne présente pas des troubles digestifs ou hépatiques concomitants; le tout constituant un syndrome clinique complexe par associations morbides. Labbé a déjà attiré l'attention dans ce sens. (Réunion de la Société médicale de la XVe région; séance du 27 Août 1917.)

En effet, très souvent les paludéens présentent des *troubles* hépato-intestinaux : céphalée persistante, diarrhée simple, légère, albuminurie, langue sale, pouls rapide, subictère, urobilinurie peu abondante.

Dans ces cas, nous avons eu l'idée de recourir à la médication par les métaux, à l'état colloïdal. On sait, en effet, depuis longtemps, que les métaux à l'état colloïdal, c'est-à-dire réduits à des particules élémentaires très petites et en suspen-

sion stable dans un liquide, se caractérisent, au point de vue thérapeutique par des effets anti-toxi-infectieux de premier ordre, surtout lorsqu'on les utilise par la voie intravasculaire. Nous nous sommes servi tour à tour de l'électraurol, des collobiases d'or ou de platine et du collargol. L'électraurol ou or colloïdal est un hydrosol, obtenu par la méthode de Bredig en faisant éclater l'étincelle électrique entre deux électrodes d'or dans une certaine quantité d'eau pure. La pseudo-solution ainsi constituée titre 0 gr. 25 de métal pour 1.000.

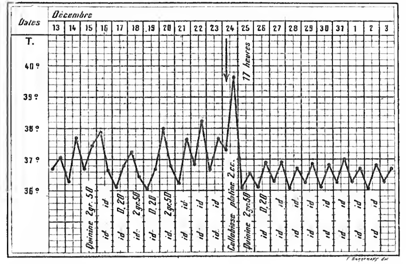


Les grains produits par l'émiettement des extrémités des électrodes sont d'une extrême petitesse et mesurables seulement avec l'unité dite : micro-micron ou millionième de millimètre. Les particules sont animées d'un mouvement brownien qui disparaît à la longue.

Les organosols ou produits organo-métalliques sont obtenus en précipitant une solution faible de sel métallique par un alcali en présence d'un colloïde naturel : gomme, albumine.

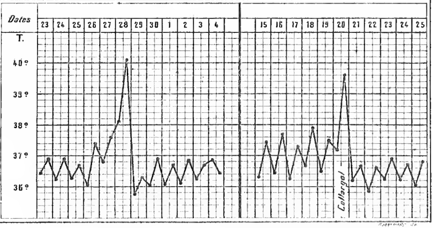
La collobiase d'or est préparée en mettant en suspension dans un liquide légèrement visqueux une quantité déterminée d'or colloïdal bleu. Quant au collargol, ce n'est pas, à proprement parler, un métal, à l'état dit colloïdal, il est formé d'un sel métallique dissous : collargolate d'ammoniaque.

Si l'on soumet une solution de collargol à l'électrolyse, il se produit une décomposition : la molécule métal (argent) se porte à l'anode, le reste de la molécule va à la cathode; fait, du reste, contraire aux lois physiques de la décomposition des sels métalliques, *fondus ou dissous*, par le passage du courant électrique, le métal se portant à la cathode.



Néanmoins nous avons constaté au point de vue thérapeutique que le collargol produit à peu près les mêmes effets que les ferments métalliques, les différences réactionnelles étant minimes. Les injections intraveineuses de ces produits sont indolores et sans danger. Malgré le très grand nombre d'injections intravasculaires pratiquées par nous, nous n'avons jamais eu à déplorer aucun accident sérieux. Dans un cas seulement nous avons observé un brusque érythème généralisé, immédiat mais éphémère.

Nous avons employé les métaux colloïdaux et le collargol dans la continue rémittente paludéenne et dans les fièvres intermittentes apériodiques, toujours après une série de piqûres de quinine restées sans effet appréciable.



Accès paludéen. Réaction au collargol.

Nous avons presque toujours continué d'administrer la quinine après les injections de ferments métalliques, au moins pendant un jour.

Les métaux colloïdaux employés seuls dans la malaria sont impuissants à guérir cette affection, du moins, d'après notre expérience personnelle.

Les injections intraveineuses de ferments métalliques produisent : 1° des effets immédiats; 2° des effets secondaires plus tardifs.

Les effets immédiats sont généralement constitués par une réaction fébrile imitant à s'y méprendre un accès franc de paludisme, avec les trois stades de frissons, chaleurs et sueurs.

Les frissons apparaissent généralement une demi-heure après l'injection. Le maximum thermique a lieu cinq à huit heures après. Le visage est alors congestionné, la langue est rouge, les yeux sont brillants. Le malade n'éprouve du reste aucun malaise sérieux. La température peut atteindre 40° et plus pendant quelques instants, cette haute température étant toujours passagère.

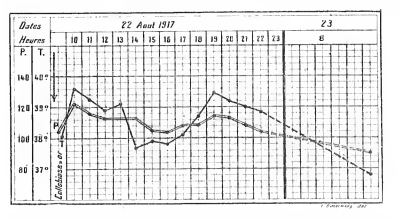
Les sueurs peuvent se produire avec une telle abondance que le malade est comme enveloppé d'un nuage de vapeur et qu'il est obligé de changer de linge. Il éprouve aussitôt après une véritable sensation de bien-être. L'intensité de la réaction varie selon les malades. Elle peut même ne pas avoir lieu.

La violence de la réaction ne comporte, en tout cas, aucun danger, bien qu'elle puisse paraître effrayante lorsqu'on l'observe pour la première fois. Il n'y a pas lieu de s'en effrayer pas plus qu'on a coutume de le faire en présence d'un accès franc de paludisme. En prenant régulièrement la température du malade, on obtient un graphique du modèle de celui que nous donnons. Le graphique du pouls concorde avec celui de la température. L'injection est suivie d'une chute thermique dans les dix à quinze heures qui suivent. Elle aboutit généralement à une hypothermie passagère. Une forte réaction comporte plutôt un pronostic favorable. La réaction peut être incomplète. Le stade de frissons peut faire défaut, celui de chaleurs peut être écourté. Quelquefois ce sont les transpirations qui dominent.

Les effets secondaires sont caractérisés par une phase d'accalmie thermique et une transformation de l'état général.

La phase d'accalmie thermique peut durer trente-six, quarante-huit heures ou plus. Souvent elle se prolonge très longtemps. On assiste à une véritable guérison momentanée ou persistante. Après cette heureuse phase de bien-être, l'affection peut reprendre son cours, mais toujours atténué. Le tracé thermométrique a été pour ainsi dire cassé. Très souvent nous avons constaté qu'une continue rémittente se transforme en tierce, ou était suivie d'accès francs, isolés, à distance.

La transformation de l'état général se manifeste par la rétrocession des phénomènes toxi-infectieux, le retour de l'appétit et des forces, l'augmentation de poids, la reprise très rapide de la santé. Comment agissent les ferments métalliques?



On ne sait pas encore par quel mécanisme intime. Plusieurs explications ont été données. Le professeur Robin, dans son ouvrage : « Les ferments métalliques », compare l'action des métaux colloïdaux à celle des diastases organiques et à celle des sérums thérapeutiques. Ils

exerceraient par leur seule présence dans l'organisme une action de catalyse, avec phénomènes d'hydratation oxydo-réductrice. Si l'on fait une injection sous-cutanée de diastase extraite de la levure de bière, on provoque un certain nombre de phénomènes : décharge d'urée et d'acide urique avec apparition ou non d'une albuminurie transitoire.

La formule leucocytaire est modifiée : les globules blancs diminuent d'abord, puis reviennent à leur taux normal ou le dépassent. Les injections de métaux colloïdaux produisent des modifications de même nature : décharge d'urée et d'acide urique, leucolyse initiale suivie d'hyperleucocytose. Aussi le professeur Robin a-t-il donné aux métaux colloïdaux le nom de ferments métalliques.

Les métaux colloïdaux sont-ils capables d'exercer une action antiseptique au sein de l'organisme? Charrin a constaté que l'argent colloïdal à petits grains possède un pouvoir bactéricide très élevé. En tout cas, la collobiase d'or n'a aucun pouvoir bactéricide, car sa solution exposée à l'air ne reste pas stérile.

Cliniquement, les injections intraveineuses de collobiase, d'élcetraurol ou de collargol produisent une réaction qui nous a paru identique. Elles sont toujours suivies d'une polyurie plus ou moins abondante, pouvant aller de 1.000 à 1.800 cm² avec élimination d'urée en plus grande quantité que la normale. Nous avons constaté sept fois un léger trouble d'albumine. Il s'agit vraisemblablement d'une albuminurie fonctionnelle, témoin d'une réaction de l'organisme en réception d'antigène métallique.

Les ferments métalliques déclanchent donc au sein de l'organisme infecté une crise artificielle médicamenteuse, absolument semblable à la crise naturelle spontanée qui termine certaines affections dont la pneumonie est le type le plus saisissant. Les résultats sont les mêmes : sueurs abondantes, décharge d'urée et d'acide urique, déchloruration de l'organisme, euphorie générale. A un autre point de vue, enfin, si l'on admet que l'accès franc intermittent du paludisme est provoqué par des doses accumulées de toxines; que la réaction fébrile a pour but et pour effet l'élimination de ces toxines, ainsi qu'une décharge d'urée, on pourra, avec assez de vraisemblance, faire un rapprochement entre la crise naturelle de défense de l'organisme, la crise artificielle produite par les métaux colloïdaux et l'accès franc paludéen. Or, l'accès franc paludéen isolé est une forme d'atténuation de l'infestation malarique, une manifestation de la stérilisation spontanée de l'organisme.

La seule contre-indication à l'emploi des ferments métalliques est la myocardite, avec cœur défaillant. Les phénomènes réactionnels consécutifs aux injections intraveineuses exigent, en effet de la part du cœur, un travail subit et par surprise, qui réalise un véritable surmenage momentané. Il faut que le cœur puisse suffire à cette tâche.

Nous n'avons jamais constaté d'accidents d'anaphylaxie.

Conclusion. — La quinine, donnée à haute dose (3 gr. par jour), constitue dans l'immense majorité des manifestations du paludisme macédonien un véritable médicament spécifique. Dans les périodes d'apyrexie, la quinine nous a paru inutile. Elle n'empêche pas le retour inopiné d'accès plus ou moins espacés.

Certaines formes de paludisme macédonien résistent aux doses élevées de quinine; paludisme quinino-résistant. Elles reconnaissent pour cause le plus souvent, soit une albuminurie empêchante de l'action quinique, soit une infection banale surajoutée à l'infestation malarique.

Dans ces formes, la médication combinée par la quinine et les ferments métalliques doit être employée jusqu'à ce que l'organisme soit débarrassé de l'infection associée.

PRATIQUE MÉDICO-CHIRURGICALE

ACIDOSE ET CHIRURGIE

Par François JEUNET
Médecin-major de 2e classe.

L'opéré[1] a une pathologie particulière. Il est bon que le praticien la connaisse. Elle lui permet, non seulement de poser les indications opératoires, de surveiller les suites chirurgicales immédiates ou éloignées, mais aussi, elle l'aide à diriger l'opérateur et à le prévenir des accidents possibles. Enfin, et surtout, elle permet d'éviter des complications graves et inopinées par un traitement et un régime préventifs.

Signalée depuis longtemps, soulignée à propos du coma diabétique, l'acidose paraît devoir prendre une certaine importance en chirurgie. Les travaux de Crile lui accordent une place prépondérante dans la genèse de fréquents accidents post-opératoires inattendus. Des morts imprévues, survenant après une opération méthodiquement conduite, s'expliqueraient par cette acidose et pourraient être évitées par un traitement préopératoire.

Le médecin qui observe un grand nombre d'opérés constate, à côté de défaillances cardiaques ou rénales avérées, des comas brusques, des collapsus d'aspect emboliques qui emportent rapidement l'opéré. Ces désastres de cause mystérieuse doivent être souvent attribués à l'acidose.

Quelques mots sur leur pathogénie :

La chimie pathologique a reconnu l'alcalinité du sang. Celle-ci est due principalement au phosphate disodique et au carbonate acide de soude. L'évaluation de l'alcalinité correspond, à peu près, au taux d'une solution de soude caustique à 2 pour 1.000. Pratiquement, sur une goutte de sang, à l'aide du papier tournesol sensible, mouillé d'une solution concentrée de chlorure de sodium, on peut déceler l'état alcalin ou acide. On sait mesurer le degré de l'un ou l'autre de ces états (hémo-alcali ou hémo-acidimétrie). Mais c'est dans l'urine que l'on reconnaît l'*acidose*, état complexe résultant *de la combustion incomplète dans l'organisme de sous-produits acides.*

L'intérêt de l'acidose est considérable et doit fixer l'attention des cliniciens et des savants. Chaque jour, de nouveaux éléments se révèlent dans cet inconnu, « *l'indosé urinaire* », qui a livré les amino-acides, les polypeptides, etc..., mais garde encore de précieux secrets sur la toxicité due à l'auto-destruction organique et à ses réactions de défense.

Pour qu'il y ait acidose, il faut et il suffit que l'urine renferme de *l'acide diacétique*; accessoirement, qu'elle contienne de *l'acétone*, de l'*acide β-oxybutyrique*.

L'acide diacétique est facile à reconnaître : quelques gouttes de perchlorure de fer dans l'urine produisent une coloration rouge-Porto (réaction de Gérhard). A l'ébullition, cette coloration disparaît, caractère distinctif, car divers médicaments ingérés donnent une coloration analogue, mais qui ne disparaît pas à l'ébullition. La réaction de Gérhard est peu sensible (0,15 cent. par litre), mais suffisante.

L'acétone, moins important, existe normalement dans l'urine (0,18 par litre); il a pu atteindre chez des diabétiques 5 et 10 gr. La réaction au nitro-prussiate de soude permet de le reconnaître (coloration rouge). De même, l'acide β oxybutyrique complète l'acidose urinaire, mais il est d'une recherche délicate et de peu d'intérêt.

L'ammoniaque, produit ultime de l'élimination des acides organiques, permet, par son dosage, de noter un pronostic approximatif de la résistance ou de la défaillance de l'individu.

A 2 gr., dans l'urine l'acidose est grave, mais non irrémédiable. A 3 gr., le pronostic est mauvais.

On peut neutraliser l'acidité du sang et de l'urine par l'administration des alcalins. *Normalement, il faut* 10 *gr. de bicarbonate de soude pour rendre l'urine alcaline.* Dans les cas d'acidose, 20, 40, 50 gr. seront nécessaires.

D'où viennent ces acides?

Ils prennent naissance aux dépens des corps gras et des albuminoïdes. La diminution des hydrates de carbone favorise leur accumulation.

Or, au cours du jeûne systématique pré-opératoire, ces conditions se trouvent réalisées, d'une part, par l'autophagie qui nourrit le malade au détriment de sa graisse et, d'autre part, par *l'épuisement de la réserve en glycogène.*

Chez les obèses, l'effet néfaste de la diète *rigoureuse* et sans précaution est souvent manifeste, dans les suites opératoires, sommolence, asthénie rebelle, et, parfois, le coma. Ainsi agit sur l'acidose la cachexie famélique des gastropathies graves. Les amaigris, tels, les inanitiés par sténose pylorique, se présentent souvent dans un état de torpeur indéfinissable qui explique la forme « somnolente » des cancers gastriques.

Autophagiques par nécessité, réduits à l'état de squelette, ces malades qui ont vécu sur leurs réserves de graisse et sont, par surcroît, déshydratés, se trouvent dans des conditions expérimentales pour faire de l'acidose.

Lorsque l'équilibre n'est pas encore rompu, mais que l'intervention chirurgicale survient à cette période critique, les suites seront graves. Elles aboutiront au coma. Par des recherches sur des moribonds, Crile a pu trouver qu'à cette période l'acidose est la règle. Le chirurgien se méfiera donc des malades qui ont « fondu » par le fait de leur lésion organique; de ceux qui ont considérablement maigri, par jeûne préparatoire. Il fera bien de les soumettre à un traitement alcalin et sucré, s'il ne veut aller au-devant d'un désastre.

La *thyroïdectomie*, pour formes graves du goitre; les opérations *gastro-intestinales*; les opérations pour *péritonites* perforantes, pour maladies *hémorragiques* graves, etc..., toutes ces interventions peuvent se compliquer d'acidose (Crile).

Le jeûne n'est pas le seul facteur d'acidose. Il faut encore signaler le rôle de la *fatigue musculaire*, l'*émotion*, la *peur*, la narcose, l'asphyxie, la strychnine (à doses élevées).

Les lésions qui accompagnent l'acidose portent sur le foie, les cellules cérébrales, les capsules surrénales, la thyroïde. Il s'agit, en général, d'altérations temporaires : *le sommeil naturel amène la réparation de ces altérations, mais le repos sans sommeil est insuffisant à produire cette restauration.*

Il est donc dangereux, pour les futurs opérés, d'éprouver de l'agitation, de l'angoisse, de l'insomnie. Il faut, à tout prix, ramener chez eux le calme, la confiance, le repos, le sommeil. Les signes de l'acidose post-opératoire ne peuvent être décrits avec précision. Mais, ici, comme dans le diabète, il y a lieu de penser que tout symptôme *insolite* dans les suites d'intervention doit faire rechercher la réaction de l'urine et même du sang. Pensez à l'acidose, lorsque l'opéré est anxieux; quand son pouls, sa respiration sont accélérés; s'il est déprimé, si ses réflexes sont diminués; ou encore, s'il y a des symptômes abdominaux (vomissements, diarrhée, météorisme, pseudo-occlusion). N'accusez pas, sans preuves, le péritoine, l'hémorragie interne, l'état de shock (d'ailleurs souvent lié à l'intoxication acidosique); tout signe anormal qui ne peut être rapporté à une défaillance du cœur, du poumon, du rein ou à une complication chirurgicale, doit faire songer à l'acidose.

Méfions-nous des malades qui ont peur, qui ont perdu le sommeil, des agités, des anxieux, de ceux qui se laissent mourir de faim : un désastre

1. Notre expérience s'est faite, à Amiens, dans le service de notre collègue Victor Pauchet où nous avons observé et suivi, depuis nombre d'années, plusieurs milliers d'opérés.

impressionnant peut suivre une simple appendicectomie, une gastro-entérostomie, parce que l'acidose est sous roche. Il faut la dépister et la combattre.

Le fait n'est pas encore complètement élucidé au point de vue pathogénique. Désassimilation, mise en circulation de produits toxiques, lésions des cellules cérébrales, hépatiques, surrénales, thyroïdiennes, etc., perte des réserves de glycogène, tous ces éléments auxquels s'ajoute, vraisemblablement, une déshydratation exagérée, constituent les raisons probables, expérimentales de l'acidose.

Prophylaxie.

Malgré ces données imparfaites, la prophylaxie a procuré des succès. Les statistiques de Crile se sont considérablement amendées depuis que la préparation des opérés s'appuie sur ces connaissances nouvelles.

Cette préparation est simple. En voici les grandes lignes.

Diète surveillée : pas d'aliments toxiques ou cétogènes (pas de viande, pas d'œufs, pas de poisson, peu ou pas de lait).

Absorption d'*aliments hydrocarbonés et alcalins* : fruits, pommes de terre, avoine en flocons, riz, etc.

Hydratation par tous moyens : bouillon de légumes, fruits, jus de fruits, eau sucrée.

Alcalinisation du sang par le goutte à goutte rectal de solution bicarbonatée; ingestion de boissons alcalines et sucrées. Instillations rectales de sérum alcalino-glycosé à 5 pour 100; au besoin, les injections sous-cutanées ou intraveineuses de sérum de Locke, de sérum sucré.

Renforcer la réserve de glycogène par l'injection dans les veines de sérum d'Enriquez (glycosé à 30 pour 100).

Ces médications sont par elles-mêmes toniques, mais il y a parfois indication d'y ajouter des stimulants. Le meilleur est l'huile éthéro-camphrée (10 cm³ par jour); au besoin la spartéine (0,05 à 10 cm³).

Proscrire les excitants violents, tels que la strychnine, la caféine qui favorisent l'acidose et vident les « nerveux » de leurs potentiels.

Si le cœur a besoin d'être tonifié, les petits tonicardiaques administrés quelques jours d'avance pourront avoir une action bienfaisante (strophantus, aubépine, muguet, etc.).

Eviter toute dépense de force, surtout l'agitation, l'inquiétude et l'insomnie. Le séjour dans le calme et le repos est indispensable : l'entourage sera éduqué à soigner le moral du futur opéré, à lui suggérer, habilement, cette confiance reposante qui le mettra dans des conditions favorables à l'heure de l'intervention.

Par ce traitement psychique, discret, le sommeil naturel pourra survenir. Si, malgré tout, il fait défaut, il sera nécessaire de le provoquer, car seul il comble le déchet des cellules nerveuses. Ici, encore, le doigté est indispensable; pas de drogues, si possible : ambiance calmante. Pas de résidus d'intoxication (évacuer l'intestin à fond; s'assurer du bon fonctionnement rénal; dépister enfin toute cause d'insomnie).

Séjour au lit, dans une chambre claire, aérée constamment.

Les grands bains tièdes prolongés pris le soir aideront à dormir naturellement.

Souvent il faudra user des hypnotiques. Sauf dans les cas de douleurs et dans les suites opératoires, immédiates, ne pas se servir de la morphine ou de ses succédanés. Pas de chloral non plus.

Choisir des sédatifs peu toxiques; petites doses de bromure, dérivés de l'urée associés ou non à la valériane, etc.

L'opération sera réglée de manière à shocker le moins possible : anesthésie locale ou régionale; intervention en deux ou plusieurs temps. Profiter de ce répit, entre ces deux temps, pour mettre en œuvre toutes les ressources de la physiothérapie moderne : héliothérapie, massage, éducation respiratoire surveillée, hydrothérapie, oxygénation sous-cutanée.

Ces précautions dûment prises, de grandes opérations litigieuses (goitre avancé, cancer digestif, intervention sur les voies biliaires) pourront être conseillées et exécutées avec le minimum de risques et le maximum de succès.

LA RÉACTION CONGESTIVE LOCALE

DANS LE

TRAITEMENT DE LA SYPHILIS

PAR LES COMPOSÉS ARSENICAUX

Par le Dr LACAPÈRE

Médecin-chef du dispensaire prophylactique de Fez.

Si on examine attentivement les malades atteints d'exanthème secondaire après qu'ils ont reçu la première injection d'arsénobenzol, on voit, le lendemain, les macules de l'exanthème secondaire prendre une teinte beaucoup plus vive qui en accentue les contours. On aperçoit des éléments qui n'étaient pas visibles avant l'injection. Il s'est produit une congestion active des macules roséoliques qui se sont accentuées et multipliées. Les jours suivants, l'exanthème se décolore de nouveau, puis, continuant à s'atténuer, prend une couleur de plus en plus pâle, jusqu'à disparaître quelquefois après une seule injection.

Cette réaction, qui a été décrite d'abord par Herxheimer, est le fait d'une vaso-dilatation active localisée au niveau des éléments morbides.

Pour les uns, cette vaso-dilatation traduit objectivement la violence de l'attaque du tréponème par les cellules de l'organisme infecté et dont la résistance est brusquement augmentée par le médicament. Pour d'autres, la vaso-dilatation locale serait due à la précipitation de l'agent thérapeutique et à son accumulation dans les capillaires déjà dilatés et encombrés par l'afflux globulaire produit autour des micro-organismes.

Quelle que soit l'explication qu'on adopte, il n'en reste pas moins un fait, c'est l'apparition, autour des localisations du tréponème, d'une zone de congestion localisée qui s'accentue immédiatement après les injections arsenicales.

Dans la plupart des cas, la *réaction congestive* locale est particulièrement marquée après la première injection. Lorsqu'on fait une deuxième injection à un malade atteint de roséole, on ne constate habituellement pas la production du même phénomène. La réaction congestive locale fait défaut ou est si atténuée qu'elle passe inaperçue.

Or, ce qui a été constaté pour l'exanthème roséolique se produit pour tous les accidents de la syphilis. *Il se manifeste, après l'injection de sels arsenicaux, une réaction congestive locale au niveau des accidents syphilitiques, réaction qui en accentue les symptômes pendant quelques heures ou pendant quelques jours.*

Ce phénomène congestif local n'est pas particulier à la période secondaire. On l'observe, au contraire, à toutes les périodes de la syphilis quand on veut y prêter attention, mais à la période secondaire, l'accentuation des phénomènes généraux attire l'attention, tandis qu'à la période primaire et à la période tertiaire la réaction congestive passe facilement inaperçue.

A la période primaire, le chancre se congestionne après la première injection et devient le siège d'un écoulement séreux très abondant, avant de rétrocéder.

A la période tertiaire, ce phénomène s'observe également. Je vais en rapporter quelques exemples que j'ai personnellement observés.

Un malade atteint de gomme non ramollie reçoit un jour une première injection de 0 gr. 60 d'arsénobenzol. Le lendemain sa gomme se ramollit brutalement et s'ulcère : réaction congestive locale après l'injection.

J'injecte un jour 0 gr. 20 d'arsénobenzol à un tabétique qui avait présenté quelques troubles parétiques du moteur oculaire commun; il revient le lendemain avec un ptosis unilatéral complet qui persiste pendant la première série de piqûres pour disparaître ensuite complètement, sans se reproduire pendant les séries de piqûres ultérieures : réaction congestive locale au niveau du noyau de la 3e paire.

Il y a quelques semaines, j'injecte à Fez une malade atteinte de laryngite tertiaire grave avec sténose laryngée et tirage sus-sternal violent. Dans la nuit qui suit, elle fait une crise de dyspnée qui nécessite un tubage : réaction congestive locale laryngée.

Un soldat atteint de myocardite spécifique reçoit une injection de novarsénobenzol; son cœur s'affole le lendemain de la piqûre au point de déterminer presque une crise d'asystolie : réaction congestive du système cardio-vasculaire.

Les malades atteints de néphrite syphilitique que l'on traite par les injections d'arsénobenzol voient le taux de leur albumine augmenter brusquement le lendemain de la piqûre pour baisser rapidement les jours suivants : réaction congestive locale du rein.

Lorsqu'un paralytique général reçoit une injection arsenicale, on le voit souvent faire une crise d'excitation furieuse après sa piqûre : c'est encore une réaction congestive locale cérébrale.

Quand on injecte des tabétiques, ces malades présentent le lendemain de la piqûre une crise de douleurs fulgurantes qu'ils qualifient fréquemment du mot frappant de *douleurs en feu d'artifice* : toujours la réaction congestive locale. Or, on sait que, chez les vieux tabétiques débarrassés depuis des mois de leurs douleurs fulgurantes, les crises de douleurs réveillées par les injections se reproduisent, pendant des mois, durant les quelques heures qui suivent chaque injection. C'est que, chez les tabétiques, le tréponème est installé dans les racines nerveuses de façon autrement fixe qu'il ne l'est, chez les spécifiques secondaires, dans les macules roséoliques; la réaction congestive locale se reproduit tant que le tréponème n'a pas disparu et les douleurs si pénibles que détermine cette congestion locale chez les tabétiques sont beaucoup plus faciles à constater qu'un changement de coloration de la peau chez un syphilitique secondaire.

Peu à peu, les crises de douleurs réveillées chez les tabétiques par les injections deviennent moins violentes, moins durables; elle finissent par disparaître complètement après quelques mois de traitement.

Donc *la réaction congestive locale se produit après chaque injection, accentuant les accidents syphilitiques, tant que le tréponème n'a pas disparu. Elle s'atténue à mesure que le micro-organisme se raréfie dans les accidents en traitement.*

Cette réaction congestive locale est tellement fixe, tellement régulière qu'on peut la considérer comme la pierre de touche de la nature syphilitique d'une lésion. Toute lésion syphilitique sous l'action des injections arsenicales s'accentue dans les premières heures qui suivent l'injection avant de rétrocéder.

Lorsque la première injection est faite à des doses élevées, la réaction congestive peut être très violente.

C'est ainsi que, si on débute dans le traitement d'un syphilitique secondaire par une dose forte (0 gr. 45 ou 0 gr. 60 de novarsénobenzol), on observe presque toujours, en même temps qu'une accentuation de l'exanthème, une fièvre très vive, des céphalées, parfois des vomissements.

1. Ce chapitre est extrait du livre du Dr Lacapère, publié sous les auspices de la Direction du Service de Santé du Maroc, qui paraît ces jours-ci : « Traitement de la syphilis par les composés arsénicaux ». (Masson et Cie, éditeurs.)

Cette réaction peut se produire après les deux ou trois injections qui suivent, si on ne diminue pas les doses.

Lorsque, au contraire, la première dose injectée est faible (0 gr. 15 de novarsénobenzol), la réaction congestive est peu accentuée. Elle reste à peine sensible après les autres injections si on n'élève les doses que très progressivement.

Chez un individu neuf à la médication arsenicale, la réaction congestive est en général fonction des doses injectées.

La durée de la réaction congestive locale est variable. Elle dure peu dans la roséole, elle est ordinairement plus longue dans les crises que les composés arsenicaux réveillent chez les tabétiques. Elle varie également d'un malade à l'autre. *Habituellement sa durée n'excède pas un jour ou deux*, mais il y a des exceptions. *Elle débute brusquement et elle est à son maximum environ un jour après l'injection.*

Lorsque, dans les injections successives que l'on fait subir à un malade, on n'élève pas la dose du médicament ou lorsqu'on l'élève très lentement, on voit la réaction congestive locale perdre de son intensité à chaque injection successive, et elle devient rapidement insensible. Cette atténuation de la réaction congestive locale est rapide dans les accidents récents comme la roséole, elle est lente dans les accidents anciens comme le tabès.

Lorsque, au lieu d'élever progressivement les doses, on passe d'une dose faible à une dose trop élevée, la réaction congestive locale peut s'accentuer brusquement.

Au mois de Décembre 1916, je mets en traitement un juif de Fez atteint depuis plusieurs mois de céphalées accompagnées de troubles de l'ouïe et de vertiges. Après une injection de 0 gr. 10 de novarsénobenzol, il me signale seulement quelques vertiges le lendemain de la piqûre. Les mêmes phénomènes légers se reproduisent après une deuxième injection de 0 gr. 15 pratiquée cinq jours plus tard. Cinq jours plus tard encore, je pratique une troisième piqûre de 0 gr. 30. Quelques heures après, vertiges et perte de connaissance. Ces phénomènes cèdent à une injection d'adrénaline, mais n'en sont pas moins la traduction clinique de la réaction congestive locale qui s'était accentuée après l'élévation trop brusque de la dose.

La réaction congestive locale s'atténue régulièrement si on emploie des doses progressivement croissantes. Elle peut prendre une grande intensité au cours du traitement si on élève trop brusquement la dose du médicament injecté.

Dans le cas que je viens de rapporter, la réaction congestive locale a provoqué des phénomènes inquiétants (perte de connaissance) à cause de la localisation du tréponème dans les centres nerveux. Si l'injection d'adrénaline n'avait pas été faite dès l'apparition de la réaction congestive, celle-ci aurait pu s'accentuer dans les heures suivantes et mettre en danger la vie du malade.

Conduite à tenir. — On doit faire tous ses efforts pour annuler la réaction congestive locale. Les précautions sont particulièrement indispensables chaque fois qu'on traite des syphilitiques atteints de lésions nerveuses cliniquement appréciables ou même latentes, comme l'est souvent la méningite secondaire. Il faut pour cela commencer par des doses infinitésimales de médicament chaque fois qu'on suppose l'existence de phénomènes nerveux latents et n'élever les doses que très lentement. Nous reviendrons plus loin sur cette question.

Une fois que la réaction congestive locale s'est produite et que, par sa localisation, elle peut présenter de la gravité, comme c'est le cas dans les lésions cérébrales, cardiaques, rénales, etc., on doit chercher à l'atténuer autant que possible. Le médicament qui remplit le mieux ce but est l'adrénaline en solution au 1/1.000 qui donne d'excellents résultats. Dès l'apparition des phénomènes graves (délire, obnubilation intellectuelle, affolement du cœur, élévation notable de la quantité de l'albumine, suivant le cas du malade que l'on traite), on fera des injections sous-cutanées d'adrénaline à dose de 1 milligramme que l'on pourra répéter deux ou trois fois par jour dans les cas graves. Avant les injections arsenicales ultérieures on aura avantage à administrer préventivement l'adrénaline à la dose de 1/2 à 1 milligramme.

PATHOGÉNIE ET TRAITEMEMT DE LA PYORRHÉE ALVÉOLAIRE

Par le Dr **B. KRITCHEVSKY**
et **P. SÉGUIN**
de l'Institut Pasteur.

L'importance de la pyorrhée alvéolaire a été longtemps méconnue des médecins. Cependant au cours de ces dernières années, on lui a attribué des complications secondaires nombreuses : arthrites, myosites, endocardite, névrites, voire même l'ulcère gastrique et l'appendicite. En présence d'un de ces états infectieux, le praticien a donc l'obligation d'examiner l'état de la bouche, s'il ne trouve pas ailleurs la cause du mal.

I. — La pathogénie de la pyorrhée est encore discutée. On a attribué la maladie soit aux diplostreptocoques de la bouche, soit à *l'Entamœba buccalis*, soit à des organismes variés. A chacune des conceptions correspondait une thérapeutique particulière.

Les diplo-streptocoques de la bouche ont été incriminés par nombre d'auteurs et certains ont cherché à lutter contre ces germes par la vaccinothérapie. D'où divers procédés de traitement vaccinal, comportant soit des auto-vaccins préparés avec un ou plusieurs microbes isolés chez le malade, soit des hétéro-vaccins. Il s'agissait tantôt de vaccins chauffés, tantôt de vaccins sensibilisés, tantôt encore de vaccins iodés. Les résultats obtenus ont été en général satisfaisants; le fait n'est pas pour surprendre, car même si les cocci ainsi combattus ne sont pas les véritables agents de la pyorrhée, ils ne sont cependant pas inoffensifs et contribuent pour leur part à entretenir la suppuration.

La théorie amibienne a été fort en vogue et l'on a essayé à diverses reprises de traiter l'affection par des injections d'émétine. Cependant des travaux récents ont montré que l'*Entamœba buccalis* ne pouvait pas être considéré comme l'agent de la pyorrhée. Quant à nous, dans les nombreux cas étudiés, nous n'avons observé que très inconstamment la présence d'amibes.

Ajoutons enfin que tout récemment, Mendel[1] a isolé de la flore de la pyorrhée alvéolaire diverses bactéries avec les cultures desquelles il a pu reproduire chez les animaux des lésions rappelant celles de la maladie humaine.

Quels que soient la cause de la pyorrhée et le traitement général préconisé, il est cependant un point sur lequel tous les spécialistes sont d'accord. C'est l'absolue nécessité d'un traitement local bien conduit et persévérant. Il importe d'enlever par un grattage minutieux tout le dépôt qui se forme sur les racines des dents; celui-ci, par sa seule présence, irrite les gencives et les décolle, attaque le ligament dentaire et empêche l'union intime des racines et de l'alvéole. Le tartre joue dans la genèse et les récidives de l'affection un rôle étiologique de tout premier ordre; il faut à tout prix le détruire.

II. — En Mai, puis en Septembre 1915 a paru un travail de Barton L. Wright[2] qui préconisait le traitement de la pyorrhée alvéolaire par l'injection intramusculaire de succinimide de mercure. La dose utilisée était de 12 à 26 milligr. pour la femme et de 65 milligr. pour l'homme. Chez 60 malades ainsi traités la pyorrhée fut guérie et avec elle des infections secondaires intercurrentes telles que les arthrites, etc... L'auteur pensait que le mercure agissait comme antiseptique puissant en détruisant les diplo-streptocoques.

Nous avons utilisé cette méthode, comme du reste celles indiquées précédemment, et avons été frappés par les bons résultats souvent obtenus. A la suite du traitement mercuriel, la pyorrhée était cliniquement très améliorée, les sécrétions taries ou fortement diminuées, les gencives raffermies.

Si l'on examinait des frottis de sérosité avant et après le traitement, une constatation s'imposait. Dans les cas non encore traités pullulaient constamment, à côté d'une grande variété de germes divers, d'innombrables spirochètes (voir la fig. 1). A la suite du traitement mercuriel ceux-ci, le plus souvent, disparaissaient presque complètement des sécrétions.

Ces constatations nous firent penser que la cause de la pyorrhée alvéolaire pouvait être, avant tout, la pullulation locale d'un ou de plusieurs des spirochètes de la bouche auxquels viendraient s'associer secondairement des microbes variés. L'affection serait donc pour nous une spirochétose, compliquée par diverses associations microbiennes.

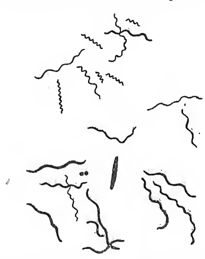


Fig. 1. — Frottis de sérosité gingivale provenant d'un cas non traité de pyorrhée alvéolaire. Coloration par le nitrate d'ag. ammoniacal de Fontana-Tribondeau. Noter la prédominance des spirochètes et la diversité des formes observées. (Grossiss. : Obj. Zeiss 1/12, oc. 6.)

Notons d'ailleurs que déjà en 1912 Noguchi[3] avait isolé du pus de la pyorrhée un tréponème, le *Tr. mucosum*, auquel il attribuait un certain rôle dans la production de la fétidité du pus.

Nous eûmes alors l'idée d'essayer dans le traitement de la pyorrhée alvéolaire des médicaments agissant contre les spirilles et plus énergiques encore que les sels de mercure, tels que des composés arsenicaux comme le 606 ou le 914. Huchard avait du reste déjà utilisé une telle médication dans le traitement de l'angine de Vincent.

Cependant, comme ces médicaments ont des contre-indications assez fréquentes et sont d'un emploi un peu délicat, nous avions hésité à recourir jusqu'ici aux injections intraveineuses.

Tout récemment nous avons eu connaissance d'un travail de Kolle[4] qui affirme avoir guéri 90 cas de pyorrhée par des injections intraveineuses de néo-salvarsan (dose maxima, 30 centigr.), et ceci en l'absence même de tout traitement local. Après 3 injections au plus, les cas les plus rebelles étaient guéris. Pour Kolle, l'agent de la pyorrhée serait un spirochète spécial, de grande taille et à larges tours de spire, qui rappellerait beaucoup morphologiquement le spirochète de la

1. Mendel. — *C. R. Soc. Biol.*, 22 Décembre 1917, p. 902.
2. Barton L. Wright. — *The Dental cosmos*, Septembre 1916, p. 103.
3. Noguchi. — *Journ. of experimental med.*, 1912, p. 194.
4. Kolle. — *Medizin. Klin.*, 31 Janvier 1917, p. 59.

fièvre récurrente. A la suite du traitement arsenical, ce spirochète disparaîtrait complètement des sécrétions gingivales.

Désireux de contrôler les observations de Kolle qui confirmaient nos constatations et corroboraient nos hypothèses, nous nous sommes adressés au professeur Jeanselme, dans le service de qui sont journellement pratiquées un grand nombre d'injections de néo-salvarsan. Très aimablement le professeur Jeanselme nous a autorisés à faire des observations sur les malades de son service; nous sommes heureux de lui en témoigner ici toute notre gratitude.

Pour étudier l'action du traitement spécifique et spécialement du néo-salvarsan sur les spirochètes de la bouche, nous avons opéré des prélèvements de sécrétion gingivale chez un grand nombre de malades qui venaient se soumettre au traitement. 244 sujets furent ainsi examinés. Les produits de sécrétion prélevés à la pipette, à plusieurs places, furent dilués dans l'eau et étalés sur lame; nous les colorions ensuite par l'éosinate de méthylène de Tribondeau.

Parmi nos 244 malades, les uns (110) n'avaient jamais été traités, les autres (134) avaient au contraire déjà subi le traitement spécifique : mercure sous différentes formes, injections de 606 ou de néo-salvarsan. Un certain nombre d'entre eux (43) étaient atteints de pyorrhée alvéolaire avérée; d'autres sujets (62) ne présentaient que les premiers signes de la pyorrhée : grande abondance de tartre et léger décollement des gencives; chez le plus grand nombre (139) les gencives étaient normales.

Nous avons groupé le résultat de nos observations dans le tableau ci-dessous :

TABLEAU I. — *Fréquence des spirochètes dans les sécrétions gingivales chez des sujets soumis ou non au traitement spécifique.*

	SPIROCHÈTES					
	ABONDANTS			RARES OU ABSENTS		
	cas non traités	cas traités	total	cas non traités	cas traités	total
Pyorrhée 43 cas.	24	8	32	2	9	11
Pyorrhée faible 62 cas	12	19	31	10	21	31
Pas de pyorrhée 139 cas. . . .	19	19	38	43	58	101
Totaux 244 .	55	46	101	55	88	143

Retenons de ce tableau les constatations suivantes :

A. — Dans les trois quarts des cas de pyorrhée les spirochètes sont abondants. Si les malades n'ont subi aucun traitement spécifique antérieur, il y a dans presque tous les cas (24 contre 2) abondance de spirochètes. Les cas de pyorrhée où l'on ne trouve que peu ou pas de spirilles (11) s'observent surtout chez des malades déjà traités auparavant (9).

Lorsque la pyorrhée est à son début, on trouve des spirochètes dans la moitié des cas (31 sur 62). Quand la bouche est saine, dans les trois quarts des cas environ les spirochètes sont rares ou absents (101 sur 139).

B. — Sur 110 sujets n'ayant jamais été soumis au traitement spécifique, on rencontre une fois sur deux dans les sécrétions gingivales des spirochètes en abondance.

Sur 143 sujets déjà traités par des médicaments spécifiques (Hg. 606, 914) on ne trouve de spirochètes qu'une fois sur 3.

Envisageons maintenant l'action de la cure de néo-salvarsan sur les spirochètes de la bouche. Nous avons suivi les effets des injections répétées de néo-salvarsan chez 100 malades qui ont reçu de 6-10 piqûres de 10 à 60 centigr.

Sur ces 100 malades, 42 possédaient, avant le début du traitement, d'abondants spirochètes dans les sécrétions gingivales. Le tableau II résume les résultats observés.

TABLEAU II. — *Effet des injections intraveineuses répétées de néo-salvarsan sur les spirochètes des sécrétions gingivales.*

	SPIROCHÈTES	
	DISPARUS	TOUJOURS ABONDANTS
Pyorrhée forte 13. . . .	7	6
Pyorrhée faible 13 . . .	11	2
Pas de pyorrhée 16 . . .	11	5
Totaux 42	29	13

Ainsi le traitement a fait disparaître les spirochètes dans 29 cas (dans 70 pour 100 des cas environ); 13 fois par contre, l'action du néo-salvarsan n'a pas été appréciable.

Les cas de pyorrhée furent toujours cliniquement améliorés et pour plus de la moitié d'entre eux les spirochètes disparurent des sécrétions. Il faut noter du reste que cette disparition n'est jamais totale; les spirilles restent représentés par de rares éléments, épais, à tours de spire, lâches et peu nombreux.

Sans être aussi schématiques que ceux de Kolle, les résultats que nous avons obtenus sont cependant démonstratifs. Et ceci d'autant plus qu'aucun de ces malades n'a subi de traitement local. Le tartre irritant est resté intact; ajoutons encore que dans quelques cas le médicament ne pouvait atteindre les spirochètes cachés dans des poches presque complètement enkystées.

Enfin, en dehors des cas traités par des injections intraveineuses de 914, nous avons soigné quelques malades atteints de pyorrhée par des instillations locales de solution de néo-salvarsan ou par l'application du médicament en poudre dans les poches de pyorrhée. Les résultats, aussi bien au point de vue de l'amélioration clinique qu'à celui de la disparition rapide des spirochètes, ont été dans tous les cas remarquables.

III. — Comment convient-il de conduire le traitement de la pyorrhée? Le traitement doit être double, général et local.

1° Le traitement général consistera en des injections intraveineuses de néo-salvarsan (10 à 30 cent.). S'il y a des contre-indications ou des difficultés techniques particulières, on les remplacera par des injections intramusculaires de succinimide de mercure.

2° Le traitement local est tout aussi nécessaire. Si la dent est complètement ébranlée et l'alvéole détruite (ce dont on peut se rendre compte au besoin par la radiographie) il n'y a pas à espérer de pouvoir consolider la dent; le mieux est de l'extraire.

Si l'alvéole n'est que partiellement attaquée, un grattage et même un polissage minutieux de la racine doivent être pratiqués. Pour aider à la désagrégation du tartre, il est bon d'utiliser des sels de fluor qui rendent celui-ci plus friable.

Enfin, en plus de ce traitement mécanique, il y a lieu d'agir directement sur les spirochètes par l'instillation dans les poches de pyorrhée de médicaments actifs (néo-salvarsan en solution ou en poudre).

Mais le traitement chimiothérapique ne donne pas l'immunité. Les récidives sont toujours à craindre. Le seul moyen de les empêcher est de conseiller au malade une hygiène buccale persévérante. Le malade doit apprendre à se nettoyer minutieusement les dents ou à défaut avoir fréquemment recours aux soins des spécialistes.

MOUVEMENT MÉDICAL

LES MOUVEMENTS RÉTROGRADES DU TUBE DIGESTIF

La plupart des physiologistes admettent que les mouvements du tube digestif sont toujours dirigés de la bouche vers l'anus et que, même dans les conditions pathologiques, on n'observe pas d'antipéristaltisme. Si le contenu de l'estomac est parfois rejeté au dehors, si les matières renfermées dans l'intestin peuvent refluer dans l'estomac, c'est, dit-on, que les organes distendus sont soumis à une violente compression entre le diaphragme et la paroi abdominale. Ils se vident passivement comme une poire de caoutchouc pleine de liquide qu'on presse dans la main.

Cette théorie, devenue classique, est loin d'expliquer tous les faits observés et ne saurait rendre compte de quelques constatations fort curieuses publiées dans ces dernières années.

Il semble démontré, en effet, que de petites particules solides sont facilement transportées à contre-courant et peuvent parcourir dans le tube digestif des espaces fort étendus.

Opérant sur des hommes normaux, Kast leur fait avaler de la poudre de lycopode enfermée dans des capsules : le lendemain il retrouve, chez la plupart des sujets, quelques grains de lycopode dans la bouche. Alvarez répéta l'expérience sur une femme atteinte de nausées, au cours de la menstruation; la régurgitation fut si abondante que la langue devint jaune.

La rétrogradation peut se faire tout le long de l'intestin. Grutzner donne un lavement de 250 cm^3 de liquide tenant en suspension une poudre inerte : poudre de charbon ou de lycopode, graines de pavot, crins de cheval de 1 à 2 mm. de long. Quelques heures plus tard, ces particules solides ont remonté dans l'estomac. Si l'eau du lavement est légèrement acide, le phénomène ne se produit plus. Uffenheimer, Dieterlen ont fait des constatations analogues avec des microbes : Le bacille de la tuberculose ou le *Bacillus prodigiosus*, injecté dans le rectum, peut se retrouver dans le pharynx.

Des reflux analogues peuvent s'observer avec les liquides et semblent favorisés par toutes les causes qui tendent à produire des lésions de l'intestin et à diminuer les mouvements normaux du tube digestif. Chez les chats dont le gros intestin est malade, les liquides refluent facilement du côlon vers le duodénum (Alvarez). Des observations semblables ont été faites sur l'homme : Emge a donné des lavements de café à des individus ayant subi une opération abdominale et a retrouvé le café dans les vomissements. Guimby a constaté par la radioscopie que le sulfate de baryum introduit dans le rectum passe souvent dans l'intestin grêle.

Sans parcourir des espaces aussi étendus, les matières contenues dans l'intestin remontent très facilement vers les régions qu'elles viennent de quitter. Il n'est pas rare de constater un reflux du duodénum vers l'estomac et de l'estomac vers l'œsophage. Dans le premier cas, un spasme se produit qui arrête la progression du chyme; s'il survient en même temps une inhibition des fibres musculaires des régions sus-jacentes, les matières accumulées au-dessus de l'obstacle seront facilement refoulées vers les régions supérieures.

Qui dit spasme et inhibition invoque une influence nerveuse. Le nerf qui intervient est le pneumogastrique : il exerce sur l'estomac deux actions opposées, attribuées à tort ou à raison à deux sortes de fibres, les unes excito-motrices, les autres inhibitrices. Pour provoquer des mouvements il faut employer une excitation énergique; pour les arrêter, il faut une excitation légère. En excitant le bout central d'un pneumogastrique

sectionné, on observe constamment le phénomène inhibiteur; c'est le résultat d'un réflexe en navette revenant par le pneumogastrique intact. Quand l'animal est affaibli, quand il a jeûné pendant trois ou quatre jours, l'action excito-motrice diminue, et finit par disparaître; l'action inhibitrice persiste et, n'étant plus contre-balancée, devient assez puissante pour arrêter les mouvements provoqués par le plus énergique des excitants : la muscarine.

Sur les fibres musculaires de l'intestin, le pneumogastrique exerce deux actions diamétralement opposées : il excite les fibres circulaires et inhibe les fibres longitudinales. Cette double influence est surtout manifeste à la partie supérieure du jéjunum qui reçoit un rameau important de la dixième paire.

Ces notions préliminaires de physiologie nous permettent de conclure qu'une excitation du pneumogastrique peut amener une constriction circulaire, capable d'arrêter le contenu intestinal à la partie supérieure du jéjunum. L'inhibition concomitante des fibres longitudinales du duodénum et de la musculeuse gastrique laisse la voie ouverte aux matières accumulées au-dessus de l'obstacle; les aliments, s'il y en a, la bile et le suc pancréatique refluent dans l'estomac.

Ces reflux ne sont pas rares, comme en témoigne la fréquence des vomissements bilieux. Tous les chirurgiens qui ont pratiqué la gastrostomie savent que la fistule gastrique laisse souvent écouler un peu de bile. Les expérimentateurs ont également constaté le reflux de la bile et du suc pancréatique. En quinze heures Boldireff a recueilli de 100 à 300 cm^3 de liquide intestinal par une fistule gastrique. Tous ces faits tendent à établir que, dans bien des cas, le vomissement prend son origine dans l'intestin et doit être considéré comme une exonération entéro-gastrique. Le spasme intestinal est plus que suffisant pour amener un arrêt absolu et durable. Une expérience bien simple le démontre. Par une petite incision pratiquée à la paroi abdominale d'un lapin, on attire une anse intestinale et on l'écrase dans les mors d'une pince. Cinq ou six heures plus tard on constate qu'à 15 cm. environ au-dessus du point contus, l'intestin est tellement contracté que le cheminement des matières, malgré la perméabilité de la cavité, ne peut plus se produire. Mais pour qu'un mouvement rétrograde ait lieu, le spasme ne suffit pas, l'inhibition des parties supérieures est indispensable. Cela est surtout vrai des premières portions de l'intestin grêle. La tonicité, la contractilité et l'irritabilité y sont très marquées. Ces propriétés vont en diminuant du pylore vers l'iléon, ce qui explique le cheminement du bol alimentaire. Une expérience de Hess donne des chiffres précis sur cette force de progression de la musculeuse intestinale. Sur un chien porteur d'une fistule gastrique, on introduit un ballon que l'on pousse dans l'intestin. Le ballon est retenu par un fil qui sort de l'estomac, s'enroule sur une poulie et va se fixer sur un petit plateau. Si le ballon est placé à 10 cm. du pylore, il faut pour l'empêcher de progresser mettre sur le plateau un poids de 228 grammes; à une distance de 38 cm. la force de progression n'est plus que de 90 gr. et, 12 cm. plus bas, à 50 cm. du pylore, elle tombe à 75. En répétant l'expérience sur un homme atteint de fistule gastrique, Alvarez arrive à des résultats analogues.

La régurgitation entéro-gastrique, dont nous venons d'esquisser le mécanisme, se produit dans les conditions les plus diverses. Elle peut avoir son point de départ dans l'estomac lui-même; chez les dyspeptiques, et spécialement les hyperchlorhydriques, chez les personnes qui éprouvent une difficulté à digérer un repas riche en graisse, la bile et le suc pancréatique refluent dans l'estomac. C'est, dit-on, un phénomène heureux, bile et suc pancréatique servant dans le premier cas à neutraliser l'excès d'acide, dans le second, à digérer l'excès de graisse. Le phénomène doit être attribué, semble-t-il, à un réflexe en navette passant par les pneumogastriques.

L'excitation nerveuse peut provenir des centres eux-mêmes; ainsi s'explique le reflux bilieux suivi de vomissements sous l'influence des émotions violentes. On en rapproche le mal de mer qui est souvent amélioré et parfois guéri par l'usage de l'atropine. L'action de ce médicament qui paralyse les terminaisons du pneumogastrique met en évidence le rôle de ce nerf.

Les divers segments du tube digestif sont capables de réagir les uns sur les autres. Ainsi on suscite des mouvements entéro-gastriques en excitant le gros intestin au moyen d'un ballon qu'on distend progressivement (exp. de Cohnheim et Dreyfus). Il suffit de donner un lavement contenant un excès de sel ou de savon pour provoquer des nausées et des vomissements bilieux.

Les affections pelviennes qui s'accompagnent si souvent de vomissements bilieux mettent en jeu un mécanisme analogue. Elles amènent des contractions spasmodiques du côlon et celles-ci provoquent secondairement des réflexes qui, par la voie du pneumogastrique, suscitent le mouvement entéro-gastrique. Elliot et Barclay Smith ont démontré expérimentalement la réalité de cette conception. Ils ont fait voir que l'excitation des nerfs pelviens amène des constrictions du côlon et provoque même des vagues anastaltiques. On conçoit ainsi comment l'hystérectomie, l'extirpation d'un fibrome ou la fixation d'un utérus dévié ait fait cesser des vomissements bilieux. Réciproquement les opérations pelviennes peuvent amener des irritations du côlon et provoquer des rejets de bile. Les inflammations du péritoine agissent par le même mécanisme. Enfin la distension de la vessie chez les prostatiques intervient également pour susciter des vomissements. Ceux-ci disparaissent quand on pratique systématiquement le cathétérisme (Herschell). Il est probable que les vomissements qui surviennent au cours de la colique néphrétique, de la colique hépatique et de la colique de plomb, que ceux qui sont provoqués par les appendicites, les colites, ou qui se produisent au début de la période cataméniale sont dus au spasme intestinal. Car dans tous les cas, les matières rejetées contiennent de la bile et parfois en sont exclusivement formées.

On peut affirmer, sans exagération, que les vomissements sont bien plus fréquents dans les affections pelviennes ou intestinales que dans les affections gastriques. Souvent des lésions stomacales très sérieuses évoluent sans qu'il y ait rejet des matières, tandis que les moindres troubles des viscères abdominaux peuvent en provoquer.



Il ne faut pas attribuer le vomissement à l'arrivée de la bile et du suc pancréatique dans la cavité gastrique; ces liquides sont parfaitement supportés.

Si l'on pratique sur l'animal, ou sur l'homme, une cholécysto-gastrostomie, bien que la totalité de la bile sécrétée se déverse dans l'estomac, aucun trouble ne se produit. Il en est de même quand on pratique l'abouchement du canal pancréatique dans l'estomac; la digestion gastrique est à peine modifiée; on observe simplement une légère diminution de l'acidité dans les derniers temps de la digestion. L'opération ne trouble pas davantage le pancréas et, soit dit en passant, cette constatation ruine la théorie de Hlava qui attribuait les pancréatites au reflux du suc gastrique[1].

Le reflux duodénal provoque des nausées et des vomissements, parce qu'il introduit dans l'estomac, en plus des sucs normaux, des aliments plus ou moins bien digérés. C'est aussi peut-être parce que la cause qui fait refluer le contenu duodénal retentit sur la musculeuse de l'estomac et y suscite des ondes anastaltiques. Boas insiste sur l'importance de ce trouble que la radioscopie permettrait de constater au cours des affections abdominales les plus diverses et surtout de l'ulcère du duodénum. Ces ondes rétrogrades joueraient un rôle important dans les régurgitations et les vomissements, et expliqueraient les phénomènes pénibles qui les précèdent. La nausée ne serait que la perception d'un péristaltisme renversé[2].

Le contenu gastrique reflue facilement vers l'œsophage, surtout chez les hyperchlorhydriques. C'est ce que Reichmann a démontré expérimentalement. Il fait avaler à des sujets normaux et à des dyspeptiques, une petite éponge imbibée de gélatine et retenue par un fil. Il la maintient à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de l'œsophage. Au bout de dix minutes, il la retire et constate que l'éponge s'est imbibée d'un liquide alcalin, quand le sujet est normal, d'un liquide acide, quand le sujet est atteint de gastralgie. Ce résultat, fort intéressant, peut servir à comprendre le mécanisme des douleurs dans les cas d'hyperchlorhydrie. On sait, en effet, que l'explication des sensations douloureuses accusées par les malades n'est pas aussi simple qu'on pourrait le croire. On a d'abord invoqué l'action irritante de l'acide sur la muqueuse. Or, de nombreuses observations, dues à Reichmann, Leube, Schutz, Steele, Lockwood, établissent que des sujets dont le suc gastrique est d'acidité normale ou même inférieure à la normale, peuvent souffrir de gastralgie. Réciproquement la muqueuse gastrique supporte facilement des liquides extrêmement acides. On a introduit dans l'estomac des dilutions de HCl à 0,5 et même 2 pour 100. Les sujets n'ont éprouvé ni douleur, ni brûlure; ils ont seulement ressenti un peu de chaleur. Talma soutient que, dans les cas pathologiques, la muqueuse est plus sensible. Mais la théorie a été ruinée par les faits. Hurst, Lowenthal et Schür ont constaté que chez les malades atteints d'ulcère gastrique, la muqueuse n'est pas plus sensible que normalement. On a été ainsi conduit à rattacher les douleurs des dyspeptiques aux mouvements de l'estomac[3]. C'est le cas particulier d'une loi générale : dans l'estomac, comme dans l'intestin, dans l'utérus, et dans tous les conduits musculeux, les douleurs sont engendrées par les mouvements anormaux. Mais les hyperchlorhydriques ne se plaignent pas toujours de l'estomac; beaucoup souffrent alternativement ou exclusivement d'une douleur constrictive qu'ils localisent très exactement à la partie inférieure de l'œsophage. L'organe est irrité par le reflux du suc gastrique. Mais la muqueuse, d'après Hurst, est insensible à l'action des acides. C'est donc qu'il se produit un spasme douloureux et beaucoup de malades ont bien la sensation d'une constriction et non d'une brûlure. Ce qui favorise encore cette régurgitation, c'est que chez beaucoup de personnes le cardia est complètement relâché et même ouvert, comme Kelling l'a constaté à l'œsophagoscopie.

Si la douleur augmente souvent quand le sujet est couché, c'est que le liquide reflue plus facilement dans l'œsophage. Si les alcalins le soulagent, c'est peut-être en neutralisant les acides qui suscitent le spasme de l'œsophage, peut-être en dégageant du gaz carbonique qui distend l'estomac et rend la régurgitation impossible. Dans quelques cas d'hyperchlorhydrie, les acides ont calmé la douleur; en provoquant un spasme du

1. Grey. — « An exp. study on the effect of cholecysto-gastrostomy on gastric acidity ». *Journal of exp. Med.*, 1916, XXIII, 15. — « The diversion of the pancreatic juice from the duodenum into the stomach ». *Ibid.*, 1917, XXVI, 825.

2. Walther C. Alvarez. — « The syndrome of mild reverse peristaltis ». *The Journal of the Am. med. Association*, 15 Décembre 1917, vol. LXIX, p. 2018.

3. Gunsburg, Tumpowsky and Hamburger. — « Contribution to the Physiologie of the stomach. The newer interpretation of the gastric pain in chronic ulcer ». *The Journal of American med. Association*, 30 Septembre 1916, p. 990.

cardia, ils ont supprimé la régurgitation œsophagienne. Le spasme du cardia et de l'œsophage explique le rejet de liquide muqueux et alcalin par les hyperchlorhydriques. Ce phénomène, en apparence paradoxal, est fort simple ; la salive, souvent sécrétée en excès par ces malades, s'arrête au-dessus du point contracturé et est rejetée ultérieurement sous forme de pituite.

Pour ne pas surcharger cet exposé, nous laisserons de côté le mécanisme des vomissements fécaloïdes. Ce que nous avons voulu montrer, dans cette revue, c'est que de nombreux travaux ont établi que le contenu du tube digestif reflue très facilement et que ce mouvement rétrograde, dont l'étude n'est qu'ébauchée et dont le mécanisme est encore assez obscur, intervient fréquemment au cours des états pathologiques les plus divers.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

11 Avril 1918.

Pronostic des troubles nerveux physiopathiques. — *M. Cl. Vincent* avait montré dès Novembre 1916 que les troubles physiopathiques : atrophie musculaire, troubles vaso-moteurs, contracture, résistent au traitement psycho-physiothérapique (rééducation intensive) le plus scrupuleusement suivi et le plus énergiquement conduit. Aujourd'hui il montre encore, en s'appuyant sur l'observation de deux cas qu'il suit depuis longtemps, que ces troubles persistent encore quand les hommes sont en service et utilisent leur membre pour accomplir ce service.

Ce que l'auteur vient de dire des phénomènes vaso-moteurs s'applique aux contractures réflexes. Les récentes publications de MM. Roussy, Boisseau et d'Œlsnitz n'infirment en rien ces propositions. Il suffit de regarder les photographies publiées par ces auteurs, de savoir les lire, pour reconnaître que si, avec leur méthode très sûre, les auteurs ont fait disparaître l'élément hystérique, un gros élément de contracture persiste. Chez les pieds bots, en particulier, persistent le raccourcissement du pied, l'exagération de la concavité plantaire qui sont, avec l'atrophie de la plante, les signes vraiment caractéristiques de la nature non hystérique du pied bot.

Conclusion : Quand on a fait disparaître chez certains hommes présentant une impotence fonctionnelle, l'élément pithiatique souvent très important et obtenu une amélioration qui pour les non-initiés simule la guérison, il persiste durant très longtemps un élément physiopathique et une certaine méiopragie fonctionnelle. Si la bonne volonté suffit à obtenir, entretenir, utiliser la guérison chez un hystérique, elle ne saurait suffire chez un homme qui superpose des troubles réflexes aux troubles hystériques.

MM. Roussy et Rousseau pensent que cette persistance de l'élément physiopathique est liée à l'insuffisance d'utilisation du membre. M. Cl. Vincent ne se croit pas en droit d'affirmer qu'il est certain qu'un membre dont l'irrigation sanguine est défectueuse, dont les troubles de la tonicité musculaire persistent dans le sommeil chloroformique, peut travailler aussi utilement qu'un membre sain.

— *M. G. Roussy* fait remarquer que les deux observations rapportées ci-dessus ne viennent en rien infirmer les idées qu'il soutient avec MM. Boisseau et d'Œlsnitz, sur les rapports qui existent entre les troubles moteurs d'une part et les troubles organiques d'ordre secondaire d'autre part (troubles vaso-moteurs, trophiques, etc.). Il est fréquent, en effet, de voir persister la cyanose, l'hypothermie ou l'œdème chez des hommes qui boitent et qui, de ce fait, n'ont pas retrouvé l'utilisation physiologique normale de leur membre, condition essentielle de la disparition des troubles secondaires.

Pour insister encore sur l'influence du facteur psychique dans le mode de guérison des accidents pithiatiques, associés ou non à des troubles organiques secondaires, M. Roussy rapporte l'observation d'un homme atteint d'un pied bot du type dit physiopathique. Cet homme, après être resté guéri, sous surveillance médicale, pendant huit mois, a récidivé quelques jours après son retour au dépôt et ceci parce qu'il n'avait pas obtenu le classement dans le service auxiliaire qui lui avait été promis.

A noter enfin que ce soldat refuse désormais tout nouveau traitement, tout en avouant que celui auquel il a été soumis n'était nullement douloureux.

— *M. Froment* résume une intéressante observation de M. A. Latarjet qui constata l'apparition de troubles vaso-moteurs d'ordre physiopathique moins de douze heures après une blessure de l'extrémité inférieure de l'avant-bras avec fracture du radius, en l'absence de toute lésion artérielle chirurgicalement vérifiée, de toute constriction due au port de garrot ou d'appareil. Les troubles vaso-moteurs remontaient jusqu'à mi-bras et s'accompagnaient d'anesthésie et d'impotence motrice. Ces troubles rétrocédèrent progressivement sous l'action du traitement, mais cinq mois après subsistaient encore quelques troubles résiduels (troubles vaso-moteurs et sudoraux, état méiopragique). Les troubles physiopathiques peuvent donc se développer rapidement et sans qu'il y ait eu immobilisation.

Un cas d'ossifications musculaires, tendineuses, ligamentaires, chez un paraplégique par lésion de la queue de cheval. — *Mme Dejerine et M. A. Ceillier.* Découverte chez un paraplégique par lésion de la queue de cheval, 15 mois après la blessure, d'ossifications multiples dans la région coxo-fémorale se prolongeant dans le bassin d'une part, le long du muscle pyramidal, et à la face antérieure de la cuisse d'autre part.

Les auteurs rapprochent ces ossifications de celles qu'ils ont décrites à la dernière séance chez 3 paraplégiques par lésion médullaire. En réponse à une question de M. le professeur Pierre Marie, les auteurs répondent qu'il n'y a pas eu d'infection vésicale chez ce malade.

Présentation d'un fragment d'ossification musculaire. — *Mme Dejerine et M. A. Ceillier.* Deux malades présentés à la précédente séance ont été opérés par M. le médecin principal Lefort. Les néoformations osseuses étaient entourées d'une capsule fibreuse épaisse et très vasculaire. Leur partie superficielle est formée d'os compact, la partie profonde d'os spongieux avec alvéoles très distendues.

L'étude histologique sera communiquée prochainement.

Un cas d'aplasie lamineuse de la face. — *MM. Henry Meige et P. Béhague* présentent un malade âgé de 24 ans atteint d'aplasie lamineuse de la face à droite. Cette athrophie, qui frappe la peau et les os, s'est développée à la suite de phénomènes méningés. Actuellement, outre un enfoncement considérable des fosses temporales et zygomatiques, le malade présente une gêne notable de la mastication due à l'éversion des dents à l'intérieur de la bouche et à une diminution des mouvements de l'articulation temporo-maxillaire droite. Les muscles sont tous intacts. L'acuité auditive est très diminuée du côté malade.

Le malade n'a jamais remarqué de plaque ou de décoloration des téguments avant l'apparition des premiers symptômes de son affection.

Sur un réflexe achilléen contra-latéral homogène. — *MM. Babinski et Moricand* présentent un homme, âgé de trente-six ans, soldat, évacué du front en Octobre 1917 pour bronchite, induration des sommets et méningo-radiculite lombaire et sacrée. Les troubles qu'il présente sont caractérisés par : 1° une atrophie globale des muscles du membre inférieur gauche, avec subexcitabilité faradique des muscles du pied et ébauche de pied creux ; 2° une anomalie du réflexe achilléen gauche, les autres réflexes tendineux étant normaux : la percussion du tendon d'Achille du côté malade (gauche) amène, en même temps qu'une flexion dorsale du pied de ce côté, une flexion dorsale du pied du côté droit, synergique, synchrone et de même amplitude et ayant une intensité variant également des deux côtés avec l'intensité de la percussion du tendon du côté malade. Cette réponse bilatérale a lieu quelle que soit la fréquence des excitations ; 3° une anomalie des réflexes cutanés plantaires : à droite, l'excitation de la plante donne une flexion des orteils et s'accompagne d'un réflexe cutané plantaire en flexion du côté gauche, malade ; à gauche, ébauche d'extension de l'orteil, inconstante ; 4° une lésion vertébrale siégeant au niveau de $L^4 L^5$ décelée à la palpation par une dépression infundibuliforme au-dessus du bord supérieur et postérieur du sacrum et à la radiographie par une torsion des deux dernières vertèbres lombaires à droite.

Sans établir un diagnostic ferme et sans relier entre eux les différents troubles manifestés, les auteurs se bornent à attirer l'attention sur l'existence de ce réflexe achilléen contralatéral, homogène, cette anomalie étant très rare. Les auteurs ne l'ont trouvée signalée que dans 2 cas de paraplégie spasmodique par Dejerine (*in* Pathologie générale de Bouchard).

— *M. Pierre Marie* pense que dans le cas présenté par MM. Babinski et Moricand il s'agit d'un *spina bifida occulta*. M. Pierre Marie n'a jamais rencontré, pas plus que M. Babinski au cours des *spina bifida occulta*, l'anomalie si intéressante du réflexe achilléen qui devra être recherchée systématiquement chez les malades atteints de cette malformation vertébrale.

Manifestations émotives observées sur le champ de bataille chez un homme émotif constitutionnel. — *Cl. Vincent.* Chez cet homme les manifestations d'émotivité sont les crises permanentes : tachycardie et tachypnée ; les autres paroxystiques. Celles-ci peuvent être déterminées soit expérimentalement soit observées sur le champ de bataille. Quand ce soldat se croit en danger il se cache dans un coin, y tremble. Il reste là sans manger, sans répondre aux questions, comme stupide tant que dure le danger. Rien ne peut le sortir de cet état, ni injures, ni menaces.

Cet homme, débile intellectuel, a été un grand émotif toute sa vie. Maçon, la peur l'empêchait de monter à l'échafandage, et un jour où il y fut contraint, il tomba de 4 m. de hauteur. Un de ses frères présente des phénomènes analogues ; l'émotivité est donc chez cet homme constitutionnelle et familiale.

Réflexions. — 1° Cet homme est dangereux pour lui-même. Il a été poursuivi déjà deux fois devant un conseil de guerre pour abandon de poste devant l'ennemi. Il est dangereux pour les autres. Aucune mission de confiance ne peut lui être donnée : il ne l'exécute pas. De pareils hommes devraient être éliminés, toute précaution prise, pour éviter la supercherie.

2° Il ne suffit pas qu'un homme soit dans une tension émotive permanente pendant des mois, qu'il ait des paroxysmes émotifs pour qu'il présente des phénomènes hystériques ou des troubles mentaux, même s'il est d'intelligence fruste. Il est même possible que l'intelligence fruste le mette jusqu'à un certain point à l'abri de ces troubles, l'automatisme étant peut-être plus développé en pareil cas.

3° L'homme précité déclare qu'au cours de ses crises émotives, il perd connaissance. Cette perte de connaissance est-elle réelle chez les hommes émotionnés ? Certains auteurs l'admettent. Cependant il est sûr que c'est une perte de connaissance qui n'est nullement comparable à celle des commotionnés vrais, à celle des hommes frappés d'ictus. C'est une perte de connaissance sans disparition complète de la conscience. L'homme peut se tenir assis, debout, se dérober à un péril pressant. L'état d'inertie mentale dans lequel il est n'implique nullement l'absence d'activité mentale, plutôt sans doute l'impossibilité de donner à ses représentations un autre courant que celui imposé par l'émotion. D'où l'aspect absent qu'il présente.

Accidents nerveux au cours du typhus récurrent. Considérations sur l'ataxie aiguë. — *MM. André-Thomas, Loygue et J. Lévy-Valensi* relatent l'observation d'un soldat arabe qui, au cours d'un accès de typhus récurrent bactériologiquement diagnostiqué sur le front, présente des troubles nerveux du type ataxie aiguë ; ces troubles au bout de quelques mois s'étaient atténués. Les auteurs insistent sur l'étiologie, les descriptions habituelles du typhus récurrent ne mentionnant pas les complications nerveuses de cet ordre.

Etude clinique du clonus du pied. — *MM. William Bowen et P. Béhague* présentent les conclusions d'une étude qu'ils ont faite dans le service du professeur Pierre Marie sur le phénomène du clonus du pied, dans le but de trouver les caractères cliniques spéciaux différenciant le clonus dû à une lésion cérébrale de celui occasionné par une affection médullaire.

Ces recherches ont montré que le clonus du pied est indépendant de la longueur des muscles agonistes ou antagonistes quoique ceux-ci soient légèrement hyperexcitables au courant faradique.

Le clonus est également indépendant de la force de la secousse initiale ; mais, si la pression d'entretien est plus faible que la pression optima, elle exalte le clonus dû aux lésions cérébrales alors qu'elle déprime celui d'origine médullaire. — Les changements d'attitude du malade et de la jambe, la manœuvre de Yendrassik n'influent que très peu sur le

clonus relevant d'une affection cérébrale mais exercent une action perturbante notable sur le rythme du clonus de nature médullaire.

En somme la régularité et la stabilité des clonus d'origine cérébrale s'oppose à l'instabilité et à la susceptibilité des clonus d'origine médullaire.

Deux cas de syndrome sensitif cortical à type monoplégique brachial. « La main sensitive corticale ». — *MM. G. Roussy* et *J. Branche* rapportent 2 cas de ce syndrome isolé par Dejerine et dont quelques exemples ont été publiés depuis la guerre (Dejerine et Mouzon, Roussy et Bertrand, et Laignel-Lavastine). Dans le 1er *cas* : blessure cranio-cérébrale pariétale droite en 1914, qui n'a entraîné que de légers troubles moteurs du côté gauche, d'ailleurs fugaces. Actuellement il n'existe aucun signe de perturbation de la voie motrice. Par contre on note, et seulement au niveau de la main gauche, des troubles des sensibilités superficielles, anesthésie tactile, hypoesthésie douloureuse et thermique avec élargissement des cercles de Weber, et en plus de gros troubles des sensibilités profondes : perte de la notion de position des doigts, du sens stéréognostic, de la sensibilité osseuse. Pas d'hémiataxie. On a donc affaire ici à une forme du syndrome, localisée à la main.

Dans le 2e *cas* ; blessure cérébrale temporo-pariétale gauche, avec aphasie sensorielle en voie d'amélioration (Janv. 1918). Aucun signe d'hémiplégie motrice, mais présence à la main d'hypoesthésie tactile douloureuse et thermique avec élargissement des cercles de Weber, ainsi que perte totale et absolue des sensibilités profondes et du sens stéréognostic. Comme dans le cas précédent, mais chez un blessé récent, le syndrome est strictement limité à la main.

Ces formes de syndrome sensitif cortical localisé presque uniquement au membre supérieur et ne persistant en fin de compte qu'au niveau de la main, réalisent un véritable type de « *main sensitive corticale* » et dénotent une lésion très limitée du lobe pariétal que seules les blessures de guerre peuvent faire.

Deux cas de commotion directe de la moelle cervicale par luxation vertébrale. — *MM. G. Roussy* et *L. Cornil* rapportent les observations de deux soldats qui, l'un consécutivement à une luxation aloïdo-axoïdienne avec fracture de l'apophyse odontoïde, l'autre à une luxation en arrière de la quatrième vertèbre cervicale, ont présenté immédiatement après l'accident une quadriplégie avec troubles des sphincters (dans le second cas).

Après une période de « coma médullaire » ayant duré un mois et demi chez le premier sujet, quatre mois chez le second, évolution régressive de la quadriplégie, suivant un mode croisé, le retour de la motricité ayant intéressé simultanément le membre supérieur d'un côté en même temps que le membre inférieur hétéro-latéral.

Dix mois après, la récupération motrice est à peu près complète : très léger reliquat d'hémiplégie gauche chez le premier malade avec persistance d'un syndrome de Claude Bernard-Horner gauche, monoplégie brachiale droite chez le second.

A noter en plus dans le premier cas une hyperesthésie nette dans le domaine du nerf grand occipital et dans le deuxième cas une hyperesthésie dans le domaine de C. 3.

Ces faits viennent corroborer les observations de M. Pierre Marie et Mme A. Bénisty, de MM. Claude et Lhermitte, en montrant que les quadriplégies par lésions de la moelle cervicale sont loin d'être toujours aussi graves qu'on le pensait avant la guerre. Ils prouvent, comme le soutiennent Roussy et Lhermitte, qu'à la phase immédiate d'une lésion de l'axe spinal, les signes cliniques dépassent souvent de beaucoup l'étendue des lésions; aussi faut-il se garder de porter à ce moment un pronostic précoce au risque de commettre des erreurs.

Réflexes par allongement tendino-musculaire, réflexes par percussion tangentielle. — *M. Sauvage* se demandant si les réflexes ostéo-périostés sont vraiment des réflexes à point de départ périosté, a constitué un certain nombre d'expériences qui lui ont démontré qu'il y avait toujours à l'origine de ces réflexes un allongement musculo-tendineux initial déterminé par la percussion.

D'autre part la suppression de tout allongement musculo-tendineux après percussion des régions réflexogènes habituelles supprime le réflexe ostéo-périosté tandis que l'anesthésie locale du périoste à la cocaïne ne supprime pas le réflexe consécutif à la percussion de la région anesthésiée.

Dès lors, parler encore de réflexes ostéo-périostés constitue un abus de langage et perpétue une hypothèse que les faits contredisent. Il conviendrait mieux de les grouper avec les réflexes obtenus par percussion tangentielle sous le nom de réflexes par allongement tendino-musculaire, ou plus simplement *réflexes d'allongement*.

Lésions mésencéphaliques multiples par commotion d'obus. — *M. André Léri* envoie l'observation d'un soldat qui, après un éclatement d'obus à proximité, présenta un syndrome complexe qui s'expliquait seulement par une *double* lésion de la région bulbo-protubérantielle.

Il signale que cet exemple n'est pas unique et que les lésions mésencéphaliques paraissent être particulièrement fréquentes après les commotions par éclatement d'obus.

L'auteur rappelle à ce propos que l'ancienne théorie du Duret, qui faisait jouer un rôle important au liquide céphalo-rachidien, localisait précisément avec prédilection les lésions de la commotion au voisinage de l'aqueduc de Sylvius, du quatrième ventricule et de la partie supérieure du canal épendymaire. En se basant sur une série de faits cliniques et anatomo-cliniques, il exprime l'avis qu'il y aurait peut-être lieu de revenir à cette ancienne théorie et d'en faire, pour ainsi dire une « annexe » de la théorie des commotions d'obus « par choc gazeux ». A. B.

ANALYSES

PATHOLOGIE INTERNE

Abraham Zingher, M. D. (New-York). ***Quelques recherches sur le « Schick test »*** (*Archives of Internal Medicine*, 1917, Septembre). — Le « Schick test », très analogue à la cuti-réaction à la tuberculine, a pour but de rechercher les individus immunisés contre la diphtérie ou au contraire ceux susceptibles d'en être atteints. Ce test a rencontré en Amérique un très vif accueil et on l'emploie actuellement d'une manière courante dans les hôpitaux, dans de nombreuses institutions et jusque dans la pratique privée.

Le *Research Laboratory* du *Department of Health* de New-York délivre pour la recherche du test, des doses de toxine diphtérique qui, diluées d'une manière convenable, peuvent être injectées. Il existe néanmoins des pseudo-réactions qui viennent rendre l'interprétation de la réaction fort difficile. La *pseudo-réaction* dépend de la sensibilité de l'organisme pour les protéines autolysées des bacilles diphtériques, elle a donc toute la valeur d'une réaction anaphylactique locale.

Pour reconnaître toujours les pseudo-réactions, l'auteur propose de chauffer la solution dont on se sert pour le test à 75° Cependant cinq minutes : la toxine soluble est détruite, tandis que les protéines autolysées qui produisent les pseudo-réactions ne le sont pas; on pratique ainsi une épreuve de contrôle à l'autre bras et on voit facilement, par comparaison des deux bras, si l'on a une réaction négative, ou combinée, ou positive, ou encore une pseudo-réaction.

Le nombre des pseudo-réactions varie selon l'âge et les groupes de personnes considérées; il est plus considérable après la huitième année de la vie.

L'immunité, qu'un enfant hérite de sa mère atteinte de diphtérie pendant sa grossesse, persiste six mois après la naissance.

Si la mère a un test positif, l'enfant, en général, en aura également un positif durant les six mois qui suivent l'accouchement.

Si la mère n'a qu'une pseudo-réaction, l'enfant, s'il est assez jeune, aura, en règle générale, une réaction négative et non une pseudo-réaction. La susceptibilité des tissus maternels pour les protéines bacillaires, qui provoque la pseudo-réaction, ne se transmet donc pas à l'enfant.

Le plus grand nombre de « Schick tests » positifs se rencontre chez les nourrissons entre 6 et 18 mois. C'est l'époque favorable non seulement pour rechercher le test, mais aussi pour essayer d'immuniser ceux dont la réaction est positive.

Ivan Bertrand.

A. S. Robinson. ***Etude clinique des sécrétions du tube digestif avant et après le pylore*** (*The Archives of internal Medicine*, 1917, Février). — Le tube d'Einhorn ou de Rhefuss est introduit par la bouche chez un sujet à jeun depuis quinze heures. Après déglutition le tube passe doucement de l'œsophage dans l'estomac.

Des repères indiquent que l'on est à 35, 50, 60, 70 cent. des arcades dentaires. A 35 cent. le tube traverse le cardia. Le sujet se place alors sur le flanc droit; à 50 cent. on atteint le voisinage du pylore. Le passage du tube dans le duodénum à travers le pylore demande environ trente minutes. Des échantillons de la sécrétion digestive prélevés toutes les dix minutes permettent de se rendre compte des modifications des sécrétions gastriques et duodénales à l'état normal et pathologique.

La sécrétion duodénale normale est un liquide clair, alcalin et de couleur ambrée. La présence d'acide chlorhydrique libre précipite les pigments biliaires et donne à la sécrétion duodénale une couleur jaune opaque qui se clarifie après neutralisation.

Une sécrétion duodénale trouble et alcaline indique un état inflammatoire de la vésicule biliaire, des canaux biliaires, du duodénum ou de l'estomac. Des microbes et du pus sont la cause de ce trouble qui ne disparaît pas après addition de soude.

En cas de lithiase biliaire on peut trouver dans la sécrétion duodénale un dépôt noirâtre de sable biliaire.

L'absence de pigment biliaire et d'urobiline ne permet pas de conclure avec certitude à une stase biliaire; car on peut introduire une quantité notable de bile dans le duodénum sans que l'on puisse retrouver de bile ou d'urobiline dans le liquide duodénal.

Dans les *névroses gastriques* on ne trouve aucune modification constante des sécrétions para-pyloriques.

En cas de *cancer*, disparition d'acide chlorhydrique libre, augmentation considérable de la flore bactérienne dans tous les spécimens examinés.

Dans de nombreux cas de rétention biliaire avec cholurie, les auteurs ont montré que dans la plupart des cas une certaine quantité de bile pouvait parvenir jusqu'au duodénum. B. I.

A. R. Kilgore et J. H. Lin (de Shangaï). ***Diarrhée par émétine, étude clinique et expérimentale*** (*The Archives of internal Medicine*, 1917, Août, p. 178). — C'est un fait bien connu que le chlorhydrate d'émétine donné à fortes doses produit chez l'animal une gastro-entérite hémorragique. Dans son emploi en clinique il n'est pas rare de constater d'une manière analogue une diarrhée sanglante. Néanmoins il semble que l'on ait trop peu insisté sur ces dangers de l'émétine puisqu'on ne trouve que sept cas de ce genre publiés dans la littérature scientifique.

Les auteurs ont eu l'occasion d'observer en Chine plusieurs cas analogues. La difficulté dans le diagnostic de diarrhée par émétine, difficulté qui en fait en même temps le danger, consiste en ce qu'elle se produit au cours d'un traitement de dysenterie amibienne et que les hémorragies dues à la dysenterie sont impossibles à distinguer de celles qui sont en rapport avec l'émétine.

En général voici comment les choses se passent : le malade reçoit journellement des doses d'émétine (15 milligr. de chlorhydrate), au bout de quelques jours une amélioration notable se produit. Les amibes ne peuvent plus être décelées au microscope dans les selles qui reviennent presque à leur état normal. L'émétine est vraiment le traitement héroïque de la dysenterie amibienne. Mais, si l'on continue l'injection de chlorhydrate, la diarrhée s'aggrave : le sang et un mucus abondant réapparaissent dans les selles. Si on considère alors cet état comme une reprise de la dysenterie et si l'on reprend à fortes doses les injections d'émétine, la diarrhée s'aggrave de plus en plus et peut aller jusqu'à la mort.

Les auteurs insistent sur la nécessité de suivre avec une grande attention l'action du chlorhydrate, car dans certains cas ils ont pu constater que la diarrhée par émétine avait déjà débuté *avant* la disparition complète des amibes dans les fèces.

En plus de leur étude clinique, Lin et Kilgore ont poursuivi des recherches expérimentales chez le chien. L'animal recevait des injections sous-cutanées variant de 1 à 8 milligr. par kilogramme du poids de l'animal et quotidiennement. Après quelques injections les animaux dépérissaient et mouraient au bout de quelques jours avec une diarrhée sanglante. Quelques-uns furent pris de vomissements, seul un chien put résister à ces injections suivies d'émétine. A l'autopsie on trouvait une gastro-entérite hémorragique et des hémorragies diffuses dans les ganglions, la rate, les reins, le thymus, etc. B. I.

LES SÉQUELLES SUBJECTIVES DU SYNDROME COMMOTIONNEL

CHEZ LES BLESSÉS CRANIO-CÉRÉBRAUX

PAR MM.

A. PITRES
Professeur à la Faculté de Bordeaux,
Médecin-chef du Centre neurologique de la XVIIIe région.

L. MARCHAND
Médecin-chef de la Maison nationale de Charenton.
Médecin traitant du Centre neurologique de la XVIIIe région.

Un grand nombre de sujets atteints de blessures superficielles ou pénétrantes du crâne se plaignent, longtemps après la disparition des symptômes dépendant directement du traumatisme initial, de phénomènes subjectifs dont les plus communs sont : la céphalée, les vertiges, les éblouissements et la fatigue rapide à la suite des efforts physiques ou psychiques.

Ces phénomènes résiduels n'ont pas échappé à l'observation des chirurgiens. Ils sont explicitement signalés dans quelques ouvrages classiques au chapitre des commotions cérébrales. M. Auvray[1], par exemple, dans le volume du nouveau *Traité de Chirurgie*, consacré aux maladies du crâne et de l'encéphale, les indique très nettement. Néanmoins ces séquelles avaient été peu étudiées avant la guerre actuelle. L'attention a été attirée sur elles, en 1916, par M. le professeur Pierre Marie qui, frappé de leur extrême fréquence et préoccupé des répercussions qu'elles pouvaient avoir sur l'aptitude au service militaire, en fit une excellente description clinique. Les questions soulevées par sa communication furent le point de départ d'un intéressant échange de vues qui eut lieu dans la séance générale du 6-7 Avril 1916 de la Société de Neurologie de Paris.

Presque tous les chefs des Centres de Neurologie étaient présents. Ceux qui prirent part à la discussion furent d'accord avec M. Pierre Marie sur la fréquence des phénomènes résiduels subjectifs chez les blessés du crâne, sur la remarquable uniformité de leur symptomatologie, sur la lenteur souvent déconcertante de leur disparition; plusieurs signalèrent leur association possible et relativement commune avec quelques signes révélateurs de lésions méningées ou cérébrales; mais leur pathogénie resta peu étudiée. C'est cette étude que nous avons tenté de faire dans le présent travail.



Attachés à un Centre neurologique de l'intérieur où beaucoup de blessés cranio-cérébraux ont été hospitalisés ou sont venus en consultation longtemps après la cicatrisation de leurs blessures, nous avons eu à notre disposition 470 observations.

Mais pour arriver à des résultats précis il était indispensable d'avoir, à propos de chacun des cas, des renseignements détaillés sur le siège, l'étendue, la profondeur de la blessure, sur la nature des interventions chirurgicales qu'elle a nécessitées, sur ses complications immédiates et secondaires. Or, ces détails font très souvent défaut dans les dossiers des malades. Ainsi, après avoir soigneusement dépouillé nos 470 observations, nous n'en avons retenu que 83.

Nous les avons classées de la façon suivante :

Dans la première catégorie nous avons réuni les cas de lésion du cuir chevelu, avec ou sans éraflure de la table externe du crâne, mais sans lésion apparente de la table interne, soit 18 cas.

Dans la deuxième, les cas de lésion des tables interne et externe sans lésions apparentes de la dure-mère, soit 28 cas.

Dans la troisième, les cas de fracture du crâne avec ouverture de la dure-mère, mais sans offense apparente du cerveau, soit 7 cas.

Enfin, dans la quatrième figurent les cas de fracture comminutive avec issue de matière cérébrale, soit 30 cas.



Avant d'indiquer les conclusions qui ressortent de l'analyse de nos 83 observations, nous devons rappeler quels sont les phénomènes morbides qui constituent le syndrome résiduel subjectif décrit par M. Pierre Marie. Nous n'aurons d'ailleurs qu'à résumer le tableau magistral qu'il en a tracé.

Quatre symptômes entrent généralement dans sa composition. Ce sont : 1° la céphalée; 2° les vertiges; 3° les éblouissements 4° la fatigabilité rapide.

1° La *céphalée* est le plus commun. Elle reste quelquefois localisée dans la région atteinte par la blessure, ou bien, quel que soit le siège de cette dernière, dans la région orbito-frontale ou dans la région occipitale; d'autres fois elle s'étend à une seule moitié de la tête (hémi-crânie) ou à toute la tête. Elle est continue ou intermittente. Elle s'exagère sous l'influence de causes extérieures telles que les bruits, la lumière vive, la grande chaleur ou le froid, les secousses (chemin de fer, métro, auto-voiture), les changements de temps, les émotions, les efforts (toux, éternuement), le travail intellectuel, les déplacements du corps, surtout quand le sujet baisse la tête. Elle s'atténue fréquemment la nuit; elle peut être cependant une cause d'insomnie. Les sujets comparent leurs sensations à une constriction, à des coups violents, à un arrachement, un picotement ou à une pesanteur. La crise de céphalée peut s'accompagner de troubles vaso-moteurs de la face qui devient rouge, congestionnée.

2° Les *vertiges* surviennent à n'importe quelle heure de la journée; ils font défaut quand le sujet est étendu. Leur durée est généralement de quelques minutes; mais parfois l'état vertigineux persiste plusieurs heures de suite. Pendant l'accès, le malade perd l'équilibre ; il est obligé de chercher un appui ou de se coucher; il est comme un homme ivre. Les objets extérieurs semblent tourner ou danser autour de lui; quelquefois c'est son corps qui semble se déplacer, tourner ou s'enfoncer dans le sol. L'intelligence reste intacte, le sujet entend et comprend ce que l'on dit; il peut parler, le vertige survient brusquement et disparaît de même. Pendant sa durée le visage ne change pas de coloration. On rencontre ce trouble en dehors de toute lésion décelable de l'appareil auditif et vestibulaire.

3° Les *éblouissements* accompagnent souvent les vertiges mais ils peuvent se produire isolément; le malade se plaint d'avoir une sensation subite d'obscurcissement de la vue, de brouillard ou de voile devant les yeux. Il aperçoit en même temps des étoiles, des étincelles qui se déplacent. La durée de l'éblouissement est courte, quelques minutes à peine. Comme les vertiges, il est rappelé par les mouvements brusques du corps, par le déplacement rapide d'un objet devant les yeux, par la lecture.

4° *La fatigabilité rapide physique et psychique.* — Les moindres efforts physiques sont pénibles. Les malades se fatiguent très rapidement; après avoir parcouru un ou deux kilomètres ils sont exténués. Leur facies porte alors l'empreinte de la lassitude; il est pâle, les yeux sont cernés, enfoncés dans les orbites; les joues se creusent. Il faut alors au sujet plusieurs heures de repos pour se remettre. Cette fatigabilité rapide est souvent en rapport avec une notable diminution de la force musculaire.

Les sujets se plaignent aussi de ne pouvoir se livrer à aucun travail intellectuel d'une façon continue. Leur attention se fatigue très vite et la céphalée s'exacerbe. En dehors des faits qui se sont passés au moment de leur blessure et pendant la perte de connaissance consécutive, la mémoire est bien conservée, mais les malades sont obligés de faire effort pour rappeler leurs souvenirs. Ils ne peuvent écrire longtemps, ils sont obligés de suspendre rapidement toute lecture ; les objets dansent devant leurs yeux.

Au syndrome subjectif des blessés cranio-cérébraux s'associent souvent des troubles objectifs variés. C'est ainsi qu'on peut rencontrer des séquelles de paralysies organiques, d'aphasie motrice ou sensorielle[2], des crises épileptiformes[3], des troubles sensitifs[4], des perturbations génitales[5], circulatoires[6], pupillaires[7], auditives, labyrinthiques[8], des modifications des réflexes sympathiques[9], du réflexe oculo-cardiaque[10], de la régulation thermique[11], du liquide céphalo-rachidien[12], des troubles de la mémoire[13], de l'hyperémotivité. Mais nous ne ferons que les signaler, puisque nous n'avons en vue en ce moment que les troubles subjectifs et, particulièrement, leur pathogénie.



L'une des particularités les plus frappantes du syndrome résiduel subjectif des blessés du crâne, c'est l'uniformité constante de sa symptomatologie. Il n'est pas toujours complet. L'un ou l'autre des symptômes qui le constituent peut faire défaut, mais ceux qui existent se présentent toujours avec des caractères identiques. Les sujets emploient invariablement les mêmes expressions, les mêmes comparaisons pour décrire leurs souffrances et leurs malaises. C'est à tel point qu'on se demande parfois si l'on n'est pas en présence de simulateurs qui répéteraient mot à mot une leçon apprise par cœur, ou bien si, inconsciemment, par son interrogatoire même, les médecins n'auraient pas suggéré aux malades le sens de leurs réponses. Ces deux hypothèses nous paraissent devoir être repoussées, du moins dans la grande majorité des cas, pour les raisons suivantes : Nous avons pu interroger des blessés qui n'avaient pas encore été hospitalisés dans des Centres de Neurologie; nous avons pris un soin extrême de ne pas diriger leur attention sur les phénomènes morbides qu'ils pouvaient éprouver, et cependant ils nous décrivaient d'eux-

1. Auvray. — « Maladies du crâne et de l'encéphale ». Fasc. XIII du nouveau *Traité de Chirurgie*, J.-B. Baillière, Paris, 1909, p. 156.

2. Froment. « Le pronostic de l'aphasie traumatique consécutive aux plaies par armes à feu du crâne ». *Lyon chirurgical*, Mai 1916.

3. Grasset. — « Les symptômes atopiques à développement tardif dans les traumatismes cranio-cérébraux ». *Travaux du Centre neurologique de la XVIIe région*, Mai-Juin 1916.

4. M. Villaret. — « Contribution à l'étude des séquelles des traumatismes craniens de la guerre. 25 cas d'astéréognosie, reliquat de blessures cranio-cérébrales. *Soc. méd. des Hôp.*, 28 Janvier 1916, page 81.

5. L. Mac Auliffe. — « Evolution de l'état commotionnel chez les blessés du crâne trépanés ». *Paris médical*, 24 Novembre 1917, page 421.

6. L. Mac Auliffe et A. Carel. — « Persistance de l'état commotionnel chez les blessés du crâne trépanés ». *Acad. de Méd.*, 1er mai 1917, page 566.

7. Sollier. — *Revue neurologique*, Avril-Mai 1916, page 463.

8. Babinski. — *Revue neurologique, loc. cit.*, page 454. — Cestan. *Revue neurologique, loc. cit.*, page 465. — Moutier. *Revue neurologique, loc. cit.*, page 469. — Lortat-Jacob. — *Revue neurologique, loc. cit.*, page 470.

9. A. Pitres. — *Revue neurologique, loc. cit.*, page 470.

10. Gautrelet. — « Le réflexe oculo-cardiaque chez les blessés de guerre ». *La Presse Médicale*, 2 Août 1917. — R. Oppenheim. *Le Progrès médical*, 17 Février 1917, page 443.

11. Lortat-Jacob et A. Convers. — « Valeur sémiologique et pronostique des troubles de la régulation thermique chez les anciens traumatisés de l'encéphale ». *Soc. méd. des Hôp.*, 24 Novembre 1916.

12. H. Claude. — *Revue neurologique*, Avril-Mai 1916, page 460. — Sicard. *Revue neurologique, loc. cit.*, page 462. — Guillain. *Revue neurologique, loc. cit.*, page 460.

13. M. Villaret et M. Mignard. — « Le syndrome psychique résiduel des traumatismes cranio-cérébraux de la guerre ». *Paris médical*, 2 Septembre 1916, page 209.

mêmes et toujours en des termes semblables, la céphalée, les vertiges, les éblouissements, la dépression physique et psychique. D'autre part nous avons eu à soigner des officiers dont la bonne foi était indubitable : ils nous ont signalé les mêmes malaises que les soldats dont la sincérité de certains aurait pu, à la rigueur, être suspectée. On ne peut également les considérer comme de nature psycho-émotionnelle, car dans la plupart des cas, ils ne s'accompagnent pas de symptômes hystéro-traumatiques.

Il n'y a pas lieu non plus, il nous semble, de faire intervenir dans la genèse de ce syndrome l'influence du *choc émotionnel*. Nous ne contestons certes pas qu'une émotion morale violente puisse être, chez certains sujets, la cause occasionnelle du développement de troubles fonctionnels très persistants. MM. Ballet et Roques de Fursac, Mairet et Pieron[1] ont décrit un syndrome émotionnel. Mais, outre que ce syndrome a une symptomatologie qui diffère de celui que nous étudions, l'interrogatoire de ceux de nos blessés, qui n'ont pas perdu connaissance au moment du traumatisme initial, nous a appris que plusieurs n'avaient éprouvé à ce moment aucune émotion, soit parce qu'ils n'ont pas vu venir le projectile, soit parce qu'ils se croyaient hors de sa portée. Or, ils ont souffert par la suite des troubles subjectifs que nous étudions tout aussi vivement et tout aussi longtemps que ceux de leurs camarades qui ont été épouvantés par l'explosion.

D'ailleurs, si l'émotion-choc jouait un rôle dans la production des phénomènes résiduels subjectifs, on devrait les constater avec une égale fréquence après les blessures du crâne et après celles des autres parties du corps. Or, ils sont aussi communs chez les premiers qu'ils sont rares chez les seconds.

Si on ne peut attribuer la genèse des séquelles subjectives des blessés du crâne, ni à la simulation, ni à des suggestions autogènes ou hétérogènes, ni au choc émotionnel, peut-on la rattacher à la nature de l'agent vulnérant qui a provoqué la blessure, à la localisation de cette dernière sur telle ou telle région de la tête, à son étendue en surface ou en profondeur, à ses complications primitives ou secondaires ?

Etudions à l'aide des observations dont nous disposons chacune de ces circonstances.

Dans la presque totalité de nos cas il s'agissait de blessures par éclat d'obus, ou par balle de shrapnell ou de fusil ; dans les autres, en petit nombre, par éclats de grenades ou de torpilles. Cela ne prouve pas que les blessures par projectiles de guerre soient plus fréquemment suivies de séquelles subjectives que les blessures par instruments tranchants ou contondants : cela confirme simplement le fait que dans la guerre actuelle les armes à feu ont causé infiniment plus de blessures que les autres. Pour notre part nous n'avons pas vu un seul cas de blessure du crâne par coup de sabre ou de baïonnette. En revanche nous avons eu maintes fois l'occasion d'examiner avant la guerre des accidentés du travail qui, à la suite de chutes sur la tête ou de contusions du crâne, accompagnées ou non de fractures des os, ont présenté pendant fort longtemps des phénomènes subjectifs tout à fait semblables à ceux que nous constatons aujourd'hui chez les blessés de guerre. Nous ne croyons donc pas que la *nature de l'agent vulnérant* soit par elle-même une condition pathogénique de la genèse ou de la persistance de ces phénomènes. Tout traumatisme du crâne peut être l'occasion de leur développement.

La localisation de la blessure a-t-elle une influence sur la genèse des symptômes subjectifs résiduels ? Nous n'avons pas trouvé, comme A. Léri[2], leur plus grande fréquence dans les lésions occipitales ou frontales. Dans nos observations, toutes les régions du crâne sont représentées. Ce sont les plus exposées par leur position et leur étendue (région pariétale, temporale, frontale) qui occupent le premier rang ; mais aucune des autres n'y manque.

De même *l'étendue en surface* des lésions cutanées et osseuses paraît être sans importance. Nous avons vu des trépanés qui, malgré d'énormes pertes de substance osseuse, ne souffraient que de séquelles subjectives insignifiantes, tandis que d'autres, qui n'avaient eu que des plaies très peu étendues du cuir chevelu ou des perforations de quelques millimètres de diamètre des os, présentaient un syndrome résiduel tardif très accusé (A. Martin[3], de Mourgues[4]).

Pour ce qui concerne l'influence de *l'étendue des plaies en profondeur* la comparaison de nos observations révèle quelques particularités qui méritent d'être signalées (tableau I).

	Lésions de la table externe (18 cas)		Lésions de la table interne (28 cas)		Dure-mère ouverte (7 cas)		Lésions de la substance cérébrale (30 cas)	
	nombre de cas	pourcentage	nombre de cas	pourcentage	nombre de cas	pourcentage	nombre de cas	pourcentage
Céphalée . . .	16	88,8	25	89,2	6	85,7	20	66,6
Vertiges . . .	9	50	16	57,1	3	42,8	13	43,3
Eblouissements	5	27,7	8	28,5	2	29,5	5	16,6
Fatigabilité . .	2	11,1	6	21,4	2	29,5	15	50

La céphalée qui est le phénomène résiduel le plus commun se rencontre en proportion égale dans les cas de blessures ne portant que sur la table externe seule ou à la fois sur les tables interne et externe des os du crâne : 89 pour 100 en chiffre rond. Elle est un peu moins commune quand la dure-mère a été ouverte sans que le cerveau ait été macroscopiquement lésé : 86 p. 100 des cas. Elle est sensiblement moins fréquente lorsque le cerveau a été meurtri par des attritions directes : 67 pour 100.

Les vertiges sont notés chez 50 pour 100 de nos blessés dont la table externe a été seule lésée ; chez 58 pour 100 de ceux dont les tables externe et interne ont été simultanément offensées et chez 43 pour 100 seulement chez ceux qui ont eu la dure-mère déchirée avec ou sans lésion de la substance cérébrale.

Les éblouissements existaient dans 28 pour 100 des cas de lésion de la table externe ou de la table interne ; dans 29 pour 100 des cas de déchirures de la dure-mère et seulement dans 17 pour 100 des cas où la substance cérébrale était lacérée.

Enfin, la fatigabilité rapide est signalée dans 11 pour 100 des cas de lésions de la table externe, 21 pour 100 des cas de lésions de la table interne, dans 29 pour 100 des cas de déchirures de la dure-mère et dans 50 pour 100 des cas de lésions du cerveau.

Il résulte de ces chiffres que la céphalée, les vertiges et les éblouissements sont plus communs à la suite des blessures superficielles que des blessures pénétrantes ; que, inversement, la fatigabilité rapide est notablement plus fréquente à la suite des plaies pénétrantes avec lésions de la dure-mère et du cerveau qu'à la suite de celles qui n'ont intéressé que le cuir chevelu et les os du crâne. Nous verrons plus tard comment on peut expliquer ces particularités, retenons simplement, pour le moment, qu'il n'y a pas de rapport direct et constant entre la profondeur de la blessure et la gravité du syndrome subjectif post-traumatique.

Les complications dont l'influence pourrait entrer en ligne de compte dans la pathogénie de ce syndrome sont la violence du shock nerveux traumatique, les infections locales de la plaie entretenues ou non par des esquilles osseuses nécrosées ou des îlots d'ostéite, les interventions chirurgicales d'esquillectomie ou de trépanation, la coexistence avec le syndrome subjectif de signes de lésions organiques des centres nerveux.

Le shock nerveux traumatique se manifeste par un état de dépresssion physique et psychique avec pâleur, refroidissement, petitesse et rapidité du pouls. Cette sidération immédiate des fonctions nerveuses a manqué chez 33 de nos sujets qui n'ont eu aucune obnubilation au moment de leur blessure et qui ont pu immédiatement se rendre à pied au poste de secours.

Néanmoins, ceux-ci ont présenté, ultérieurement, les mêmes troubles subjectifs résiduels que ceux de leurs camarades qui ont perdu connaissance aussitôt après la blessure. Ces troubles ne sont donc pas sous la dépendance directe et nécessaire de la gravité du shock traumatique initial.

Ils ne sont pas davantage en relation avec les *suppurations prolongées* ; car nous les avons observés avec la même gravité chez des sujets dont la plaie avait guéri très rapidement.

Il en est de même pour ce qui concerne l'influence des *interventions opératoires*. Sur 18 de nos malades atteints de lésions de la table externe des os du crâne, six ont été trépanés, et douze n'ont subi aucune opération chirurgicale. Les phénomènes résiduels ont été aussi accusés chez les non-opérés que chez les opérés. Parmi nos trente cas de fracture avec issue de substance cérébrale, un seul n'a pas été opéré ; il a présenté, comme les 29 autres, des séquelles résiduelles du syndrome commotionnel. Il en fut de même chez les sujets qui subirent avec succès l'opération de la cranioplastie.

Il nous reste à envisager l'influence possible des phénomènes de nature manifestement organique qui sont assez souvent associés aux signes habituels du syndrome subjectif. Ces phénomènes sont des hémiplégies ou des monoplégies, des troubles aphasiques, des crises convulsives du type jacksonien, des hémianopsies, la perte du sens stéréognostique, etc. Leur existence ne nous a paru modifier en rien le syndrome subjectif qui coexiste avec eux. Ils évoluent pour leur propre compte à côté de ce syndrome et ils en restent tellement indépendants qu'il n'est pas rare de les voir s'atténuer ou disparaître quoique le syndrome subjectif persiste avec tous ses caractères.

MM. H. Claude et A. Léri[5] ont cru remarquer que les *adhérences méningées* étaient une des conditions qui favorisaient l'apparition des séquelles résiduelles subjectives des blessés

1. G. Ballet et Roques de Fursac. — « Les psychoses commotionnelles ». *Paris médical*, 1er Janvier 1916, p. 2.
A. Mairet et H. Pieron. — « Le syndrome émotionnel. Sa différenciation du syndrome commotionnel ». *Montpellier médical*, 1917.

2. A. Léri. — *Revue neurologique*, Avril-Mai 1916, page 467.

3. A. Martin. — « Les lésions du crâne par petits éclats d'obus ». *Paris médical*, an VI, n° 50, Décembre 1916, page 521.

4. *Revue neurol.*, Octobre, Novembre, Décembre 1917, p. 401.

5. H. Claude et A. Léri. — *Revue neurologique*, Avril-Mai 1916, pages 460 et 466.

cranio-cérébraux. Il est certain que les lésions méningées sont fréquentes chez des sujets atteints récemment de traumatisme même superficiel du crâne. Nous avons également remarqué que, parmi les malades guéris de méningite cérébro-spinale survenue sans commotion initiale, plusieurs conservent pendant fort longtemps des séquelles subjectives, tout comme les traumatisés du crâne. Mais ces mêmes phénomènes s'observent chez des soldats commotionnés par la déflagration à courte distance de gros projectiles sans blessures apparentes de la tête, sans chute brutale susceptible d'avoir ébranlé fortement leur encéphale, et sans que leur liquide céphalo-rachidien, recueilli peu de jours après la commotion, ait révélé des anomalies dans sa composition de nature à faire songer à l'existence d'une irritation méningée. Donc les lésions traumatiques des méninges ne sont pas la cause univoque d'où dérivent les phénomènes des traumatisés du crâne.

L'étude analytique de nos observations nous conduit à penser que toutes les circonstances particulières dont il vient d'être question ne jouent qu'un rôle accessoire et contingent dans la genèse du syndrome résiduel subjectif que nous étudions, nous sommes amenés par exclusion à en chercher la cause suffisante et nécessaire dans un phénomène plus général qui doit se rencontrer dans tous les cas de traumatisme cranien où se développe ce syndrome.

Cette cause nous paraît être celle qu'invoquait déjà Ambroise Paré[1] pour expliquer les symptômes cérébraux accompagnant les fractures du crâne : « *La commotion ou esbranlement et concussion du cerveau... la quelle commotion se fait pour avoir tombé de haut en bas sur chose solide et dure, ou par coups orbes, comme de pierre ou de massue, ou d'un coup de lance, ou l'air d'un coup d'artillerie, ou du tonnoire tombant près de la personne, voire de la main ou autres semblables.* »

Les chirurgiens du siècle dernier ont beaucoup étudié la commotion cérébrale. Ils en étaient arrivés, en se basant sur l'anatomie pathologique, à établir une doctrine qui séparait nettement la commotion de la contusion. Par définition la commotion ne devait jamais s'accompagner de lésions organiques, tandis que dans les contusions il y avait des altérations matérielles grossièrement évidentes. Cette doctrine n'est plus soutenable depuis que les recherches expérimentales concordantes de Fischer, de Courtney, de Scaglioni, de Roncoli, de Carieches et Rosa ont démontré que tout ébranlement physique un peu intense, se transmettant à l'encéphale, y détermine des altérations matérielles qui ne sont pas toujours visibles à l'œil nu, mais qui peuvent être décelées par l'examen histologique. Ces lésions portent sur les cellules névrogliques et les cellules nerveuses. Elles peuvent aboutir à la dégénération wallérienne des cylindres axes.

Ces lésions sont localisées ou diffuses. Souvent elles prédominent très manifestement dans certaines régions de l'encéphale. Parfois aussi, elles sont associées à des hémorragies capillaires siégeant dans l'écorce et dans les masses centrales des hémisphères cérébraux, le cervelet, la protubérance, le bulbe et même dans les méninges. Quel que soit le mécanisme qui leur donne naissance, ce sont très vraisemblablement ces lésions histologiques qui commandent la genèse du syndrome résiduel subjectif des traumatisés du crâne et sa persistance après la guérison des plaies extérieures provoquées par la blessure.

Elles rendent compte de la plupart des faits en apparence paradoxaux que révèle l'analyse de nos observations.

Elles expliquent comment des blessures très différentes par leur siège et par leur profondeur peuvent être suivies par un syndrome résiduel sensiblement identique, puisque ce syndrome est la conséquence non pas de la blessure apparente elle-même, mais de l'ébranlement commotionnel qui accompagne sa production.

Elles expliquent aussi comment les petites plaies du crâne, sans fracture des os, sont souvent suivies de troubles subjectifs plus intenses et plus persistants que les grands fracas de la voûte cranienne. Car on comprend que les vibrations physiques imprimées à l'encéphale par un ébranlement extérieur doivent être moins nocives quand leur expansion au dehors se fait librement par une large brèche ouverte sur les os du crâne que lorsqu'elles restent enfermées dans un espace clos à parois résistantes.

Elles montrent, en outre, pourquoi on constate fréquemment des troubles subjectifs tardifs chez les sujets commotionnés, sans plaie extérieure et sans chute sur le crâne, par l'éclatement à courte distance de gros projectiles, tandis qu'on n'en observe jamais de pareils chez les blessés du tronc ou des membres, dont l'encéphale n'a pas subi d'ébranlement commotionnel.

Elles expliquent, enfin, pourquoi dans certains cas de méningite cérébro-spinale ou traumatique, déterminant des lésions cortico-méningées, diffuses ou irrégulièrement disséminées dans les différentes régions de l'encéphale, on peut constater, après la guérison de la méningite, des phénomènes subjectifs très persistants.



Nous ne pouvons donner un pourcentage précis indiquant la proportion dans laquelle se produit le syndrome subjectif tardif chez les blessés cranio-cérébraux. Nous pouvons affirmer seulement qu'il est extrêmement fréquent. M. Léri, sur 100 traumatisés du crâne, l'a constaté 30 fois. Sur 24 trépanés, observés en un laps de temps de deux ans, M. Derache n'en a trouvé que quatre qui en fussent absolument exempts[2]. Même remarque de M. Lapeyre[3]. Pour notre part, sur les 470 traumatisés du crâne que nous avons eu l'occasion d'examiner, nous n'en avons trouvé aucun n'ayant pas présenté ce syndrome pendant quelques mois au moins après leur blessure.

Les troubles subjectifs du syndrome commotionnel sont surtout manifestes dès que les malades commencent à se lever après leur blessure. Seuls, les maux de tête apparaissent dès le traumatisme.

Leur persistance peut être très longue. Cinq de nos malades en souffraient encore entre 22 et 30 mois après leur blessure. A la vérité, cette durée est exceptionnelle. Dans la majorité des cas, les phénomènes résiduels s'atténuent progressivement et, au bout d'un an en moyenne, la guérison est à peu près complète. Nous disons *à peu près* parce qu'un bon nombre de malades conservent pendant très longtemps après la disparition des troubles subjectifs post-commotionnels une extrême susceptibilité aux bruits et aux travaux qui doivent être exécutés la tête baissée. Nous avons vu de nos blessés qui, après leur guérison apparente, n'avaient pu travailler dans les usines à cause des bruits qui s'y produisaient. M. P. Marie a montré qu'ils ne devaient jamais être utilisés comme aviateurs ou conducteurs d'automobiles.

Nous avons essayé divers traitements. La céphalée est facilement calmée par les analgésiques ordinaires, pyramidon, antipyrine, phénacétine, etc. Mais ces médicaments ne sont que des moyens palliatifs.

Nous avons obtenu de bons résultats sur l'ensemble du syndrôme par l'emploi de douches tièdes quotidiennes, et par l'administration, à l'intérieur, de préparations phosphatées ou arsenicales.

La guérison est favorisée par le repos, par la tranquillité du corps et de l'esprit : elle est compromise par les fatigues de toutes sortes, les exercices violents, les séjours dans les milieux agités et turbulents. Nombreux sont les traumatisés du crâne qui, renvoyés trop tôt dans la zone des Armées, ont été réévacués à l'intérieur parce qu'ils n'avaient pu supporter le bruit du canon.

1. *Les œuvres d'Ambroise Paré*, 4e édition, 1 vol. in-folio 1585, 10e livre, chapitre 9, page 338.

2. Derache. — « Le « devenir » des trépanés, d'après l'observation prolongée de 75 cas de blessure de la voûte par projectile de guerre ». *Bull. de la Société de Chirurgie*, séance du 3 Octobre 1917.

3. N. Lapeyre. — « Résultats éloignés des trépanations pour plaies de guerre ». *Soc. de Chir.*, 14 Novembre 1917.

EXTENSION CONTINUE ET PLATRES

Par le Dr H. MAYET
Chirurgien de l'hôpital Saint-Joseph.

Qu'il s'agisse de fracture de cuisse, de fracture du col fémoral, de coxalgie, voire même de sacro-coxalgie ou de certaines fractures du bassin, chaque fois que le chirurgien cherche, par des procédés orthopédiques, à immobiliser le membre inférieur en bonne attitude, deux méthodes sont concurremment employées : l'*appareil plâtré* et l'*extension continue*. Chacune d'elles a sa valeur et ses défauts ; elles semblent s'exclure et conservent l'une et l'autre leurs partisans.

Peut-on les associer et les superposer. Si oui, on complète l'une par l'autre ; on corrige les imperfections de l'une par les qualités de l'autre et inversement ; et l'on crée ainsi une véritable *méthode nouvelle* bien établie, infiniment précieuse.

L'idée n'est pas d'aujourd'hui : en 1911, à propos du traitement de la coxalgie, à la *Société des Chirurgiens de Paris*, plusieurs orateurs ont indiqué les tentatives faites par eux dans ce sens. Je crois avoir été l'un des premiers (sinon le premier), dans un article de la *Revue mensuelle d'Obstétrique, de Gynécologie et de Pédiatrie en 1909*, à préconiser cette superposition des deux méthodes comme étant le traitement de choix de la coxo-tuberculose, et, sous mon inspiration, mon interne le Dr Madelaine y consacrait à cette question sa thèse inaugurale (Paris, 1912). Depuis 1909, j'ai constamment soigné les coxalgiques et les fractures de cuisse ouvertes ou fermées par les *méthodes superposées* et j'ai été frappé de l'excellence du procédé.

Laissons de côté les indications de la si précieuse *ostéosynthèse* qui ne rentre pas dans le cadre de cette étude, et constatons seulement que, même pour les *fractures de cuisse blessures de guerre*, les appareils orthopédiques conservent fréquemment leurs droits. Le nombre de leurs variétés est considérable, ce qui prouve la difficulté du problème ; mais rien ne vaut à notre avis un plâtre bien fait, solide, qui prend ses points d'appui là où le veut le chirurgien pour soutenir les fragments, qui laisse ailleurs de larges fenêtres pour surveiller et panser les plaies, qui supprime presque complètement la douleur et la mobilité au cours des pansements et auquel on associe l'extension continue qui, en rompant la contracture musculaire, assure la bonne attitude osseuse.

Dès la première année de la guerre le professeur Quénu avait montré toute la valeur de la superposition des deux méthodes et voici que Calot, dans son livre d'*orthopédie et de chirurgie de guerre*, au cours de son enseignement toujours à la fois précis, imagé et convaincant, lui, le partisan jadis acharné du *plâtre* contre l'*extension*, vient de se rallier, avec non moins d'ardeur, à la combinaison des deux procédés.

C'est qu'à l'usage, dans ce champ si vaste d'investigation que nous ont fourni les hôpitaux de blessés, les insuffisances de chacune des deux méthodes sont nettement apparues et leur com-

binaison a semblé éminemment rationnelle et féconde.

Le plâtre le mieux fait, le plus immobilisant en apparence, ne l'est pas en pratique, sous lui les os peuvent se mouvoir, les fragments remonter, se déplacer. « En théorie, dit Calot, pas de glissement possible sous le plâtre..., en pratique c'est bien différent..., le plâtre est nécessaire, mais il est insuffisant », et il apporte à cette opinion l'appui de radiographies, d'examens locaux exécutés par des fenêtres, etc...

L'*extension continue* de son côté possède des qualités manifestes : longtemps on l'a considérée comme la méthode de choix dans les fractures de cuisse comme dans les coxalgies; qui ne connaît les travaux de Hennequin, de Bardenhauer, de Lannelongue? Pourquoi ne pas l'employer toute seule, Calot nous le dit après Bardenhauer lui-même; *elle n'est pas suffisamment immobilisante*.

Transportez ces remarques dans la thérapeutique des *fractures fermées de cuisse*, de celles *du col du fémur* et surtout des *coxalgies*, elles conservent toute leur valeur.

J'avais montré déjà, en 1909, que sous le plâtre, le mieux fait, le fémur des coxalgiques était susceptible de se mouvoir dans une certaine étendue, de s'élever sous l'action de la contracture musculaire, favorisant ainsi l'ankylose, la subluxation, le raccourcissement, l'attitude vicieuse. J'avais montré aussi l'insuffisance de l'extension continue chez les coxalgiques, *les tricheries* incessantes auxquelles elle donne naissance de la part des enfants, la difficulté souvent pratiquement insurmontable de surveillance de l'appareil; et aussi l'excellence de la superposition des deux méthodes : « L'enfant est parfaitement immobilisé, l'appareil est lourd, il fait de lui-même la contre-extension, appliqué sous lui l'extension conserve toute sa force et ses qualités [1]. »

L'expérience conduit donc avec certitude à cette méthode nouvelle qui est la superposition des deux procédés. Il nous reste à voir comment on peut pratiquement l'appliquer.

Dans les fractures de cuisse ouvertes on peut la concevoir de deux façons différentes : ou bien la traction se fait sous l'appareil plâtré ou bien par l'intermédiaire d'un segment de l'appareil, le segment inférieur qui n'adhère pas au supérieur. Calot décrit complètement ces méthodes et j'y renvoie le lecteur. Du reste, la réduction rapide avant la formation du cal du chevauchement des fragments nécessite presque constamment une contre-extension faite au niveau de l'aine pour résister à la traction très considérable qu'on est obligé de mettre en œuvre à l'extrémité du membre. Ce qu'il importe de savoir, c'est que de même que les os se déplacent spontanément sous le plâtre, sous lui aussi ils obéissent à l'extension et rentrent en place.

Chez les coxalgiques, la méthode toujours identique dans son principe subit quelques modifications : on a plus de temps devant soi pour rompre la contracture et l'on doit aussi disposer l'appareil de telle façon qu'il dure plusieurs mois si possible. On place donc d'abord l'appareil à extension sur la peau, que l'on habille avec des bandes collantes (et non avec des bandes de crêpe ou de toile). Par-dessus ces bandes collantes on dispose habituellement une très mince couche d'ouate qui est destinée à faire une zone neutre de glissement et l'on applique sur le tout l'appareil plâtré. Cet appareil encastre en haut complètement le bassin, remonte très haut jusqu'à la région des côtes assurant ainsi l'immobilité du tronc et la position couchée. Il y a avantage à ce qu'il soit lourd et même mastoc, car il constituera à lui seul la contre-extension. Enfin, point n'est besoin de le faire descendre plus bas que les condyles fémoraux qu'il engainera seulement, pour s'efforcer d'éviter le *genu valgum* si fréquent à la suite de l'extension. A l'extrémité de l'anse des bandes collantes, qui dépasse le talon, on fixe la corde qui par-dessus la poulie va aux poids. Un, puis deux, puis trois, puis quelquefois quatre kilos suffisent. Grâce à des S métalliques l'appareil à extension est facilement démontable; et l'on peut s'assurer aisément que, même sous l'appareil, sous l'action de la traction, le membre inférieur s'abaisse et s'écarte légèrement du bassin. Du côté de l'aine de grandes fenêtres peuvent être faites pour permettre l'application de la si excellente méthode de l'héliothérapie locale.

Mais l'appareil est construit pour trois ou quatre mois. Pendant ce laps de temps les bandes les mieux collantes glisseront. Il faut pouvoir les changer sans avoir besoin de refaire le plâtre. Pour cela faire, rien n'est plus aisé que de tracer dans l'appareil au niveau de la face interne de la cuisse un sillon profond intéressant toute l'épaisseur du plâtre, sillon qu'on pourra du reste amorcer d'avance quand le plâtre est encore frais. Il permettra d'ouvrir de temps à autre suffisamment la région crurale de l'appareil pour en retirer momentanément la cuisse au dehors et y réappliquer les bandes collantes. La cuisse reprendra ensuite immédiatement sa place dans l'intérieur du cuissard; et, avec une bande de toile ou mieux avec deux lanières à boucle on rapprochera solidement les deux lèvres du plâtre momentanément écartées. Tous les trois ou quatre mois on changera le plâtre et l'on en profitera pour changer également les bandes collantes.

La méthode est simple, facile à exécuter. Elle donne un excellent rendement. Je l'ai appliqué également avec succès aux fractures de cuisse chez l'enfant, où elle combat très efficacement le raccourcissement si fréquent à cet âge, et qui supporte si mal l'appareil d'Hennequin. Il faut cependant ne pas craindre alors de pousser l'extension jusqu'à 5 ou 6 kilos. La méthode est surtout commode. Emprisonné dans son plâtre, le petit malade est très immobile, il peut être soulevé d'une pièce pour les soins de propreté ou tout pour le transport de son lit sur un cadre qui porte à son extrémité une poulie ou l'on réadapte immédiatement l'extension. Malgré la traction, le plâtre ne glisse pas dans le lit et laisse le pied toujours distant de la poulie. Enfin le membre inférieur conserve toujours une attitude identique *bien dans l'axe* de la traction.

Dans les fractures de cuisse fermées chez l'adulte, l'expérience conduit à penser que cette méthode du *Plâtre et de l'Extension* est appelée à remplacer l'appareil classique d'Hennequin. Il fut, à son heure, une très heureuse innovation; mais il reste souvent délicat à construire et à surveiller, difficile à faire supporter. Un bon plâtre donnant l'axe général du membre joint à une extension continue de 6 à 10 kilos est une méthode éminemment facile et sûre. Elle permet, sans inconvénient, certains déplacements du blessé, elle facilite le contrôle radiographique qui est entré maintenant dans la pratique habituelle de ces fractures. J'en dirai autant des fractures du col fémoral avec déplacement dont la consolidation en position vicieuse est si difficile à éviter par l'extension simple. Enfin certaines fractures du bassin avec participation de la cavité cotyloïde seront aussi une indication de la double méthode. Dans un cas récent j'ai pu obtenir ainsi la consolidation en bonne position d'un fragment pubien qui avait une tendance marquée à l'ascension.

On voit tout le parti qu'on peut tirer de la combinaison des deux méthodes d'*immobilisation plâtrée* et d'*extension continue*. Concluons en disant qu'elle mérite d'être appliquée dans la plupart des fractures ouvertes du fémur, aussi bien que dans les fermées, dans les fractures du col fémoral avec déplacement, dans la sacro-coxalgie, et surtout dans la coxalgie. Là elle devient vraiment le procédé de choix. L'appareil plâtré le mieux fait ne met pas toujours à l'abri le coxalgique de l'ankylose, de la subluxation et du raccourcissement, tristes sacrifices au prix desquels s'obtient si souvent la guérison. Joint à l'extension continue, il fera son œuvre plus parfaite et aussi plus rapide, car c'est elle seulement qui peut s'opposer à la contracture musculaire continuant sournoisement son œuvre sous l'appareil et à l'abri de lui.

1. *Thèse* de Madelaine. Paris, 1909.

CARNET DU PRATICIEN

LE TRAITEMENT PRATIQUE DE LA BLENNORRAGIE CHEZ LA FEMME

Par **Paul CHEVALLIER**.

En dehors d'une clientèle oisive ou très docile, beaucoup de conseils excellents ne sont guère applicables.

Parmi les difficultés usuelles nous citerons : *l'obligation de n'interrompre le travail qu'à la dernière extrémité*; *la quasi-impossibilité de prendre des injections* : nous ne parlons pas des préjugés et de la paresse (quels efforts sont nécessaires pour faire admettre à des prostituées les plus officielles l'injection bi-quotidienne!), mais des impossibilités matérielles : manque d'eau parfois; absence, assez fréquente, de moyen de chauffage; lever au petit jour, toilette en quelques instants pour ne pas arriver en retard à l'atelier; fatigue profonde le soir; promiscuité dans les logements. Peu de femmes font preuve d'initiative : le médecin doit étudier leur mode de vie et leur démontrer qu'à tel moment elles peuvent se soigner; *la nécessité de se prêter au coït*. Les irréalistes protesteraient en vain. Si la blennorragie est très infectante, l'argument du mal de ventre peut justifier quelque temps le refus d'amour physiologique, ou bien divers prétextes imposent le préservatif. La propreté méticuleuse représente un minimum de précautions, mais il est sage de ne guère compter sur la raison de la malade. Pour continuer à soigner des blennorragies subaiguës ou chroniques, nous avons renoncé aux tamponnements vaginaux.

Principales médications. — Presque toujours il est possible de guérir une blennorragie par des méthodes simples.

Principales médications que les malades exécutent elles-mêmes.

1° *Les injections.* — La position couchée ne *peut* être utilement recommandée qu'à un petit nombre de malades. Une bonne technique est la suivante : le bock de deux litres, muni d'un fort tube de caoutchouc (tube à gaz) et d'une canule à large ouverture, est suspendu à 1 m. 25 environ du siège. La femme dirige d'abord le jet sur chacune des régions vulvaires qu'elle lave, puis pousse la canule au fond du vagin. De sa main libre, elle rapproche les grandes lèvres et ferme l'orifice vulvaire : le liquide distend la cavité vaginale; *attendre* un moment, laisser sortir, puis recommencer cette manœuvre jusqu'à épuisement des deux litres. La canule retirée, le doigt déprime la fourchette pour vider le vagin. Une plaque d'ouate hydrophile sépare les lèvres et absorbe le liquide résiduel. *Deux* litres d'eau tiède sont nécessaires pour chaque injection.

L'injection possède une action mécanique et une action antiseptique. La première, très importante, empêche la stagnation des sécrétions ; la seconde exige la *prolongation du contact* entre les parties malades et l'eau désinfectante. Innombrables sont les antiseptiques qui ont été proposés. *Le permanganate de K* mérite la faveur dont il jouit; sa toxicité est nulle, on ne saurait trop le conseiller, *même si l'inflammation n'est pas gonococcique*. Il a l'inconvénient de tacher les doigts, mais quelques gouttes de bisulfite de sodium réparent le malheur.

Il ne convient pas d'irriter les muqueuses. Mieux vaut un *bain* vaginal *faible* qu'une injection forte.

On prescrit : Permanganate de potasse 0 gr. 20, un paquet, pour deux litres d'eau.

Ou : Permanganate de K, 10 gr.
Eau distillée, 125 à 150 gr.
une cuillerée à café pour 2 litres d'eau.

Ou encore : Permanganate de K, 8 gr.
Eau distillée 300 gr.
une cuillerée à soupe pour 2 litres d'eau.

La solution à 1 pour 5.000 nous paraît toujours recommandable. Dans certains cas, on peut augmenter le titre jusqu'à 1 pour 1.000.

Le *protargol* (plus coûteux) donne aussi de très bons résultats en solution à 2 pour 1.000 qu'on porte progressivement à 2 pour 100. Il en est de même de l'*eau d'Alibour*.

Sulfate de zinc	10 gr.
Sulfate de cuivre	35 —
Safran	1 —
Eau saturée de camphre	250 —
Eau distillée	750 —

2 à 6, et plus, cuillerées à soupe par injection.

2° *Les ovules à l'ichtyol.* — Le sulfo-ichtyolate de sodium, variété de goudron, est décongestionnant, cicatrisant et *antiseptique* (0,50 à 1 gr. pour un ovule). Chaque soir, après l'injection et l'asséchement sommaire du vagin, la malade pousse l'ovule au contact du col, se garnit pour éviter de tacher ses draps et se couche tout de suite. L'ovule fond : l'ichtyol tapisse le col, les culs-de-sac et une partie du vagin.

3° Les *antidouloureux*. — Les douleurs urétro-annexielles chroniques s'atténuent si l'on ajoute aux ovules ichtyolés 1 centigr. d'extrait d'opium, ou mieux 2 à 3 centigr. d'extrait de belladone.

Contre les douleurs prémenstruelles, prendre matin et soir, pendant les trois jours qui précèdent l'époque des règles, 20 gouttes de :

Teinture de viburnum prunifolium	15 gr.
Teinture d'hydrastis canadensis	7 gr.

en flacon compte-gouttes. On peut sans inconvénient dépasser 100 gouttes par jour, et, si les douleurs sont vives, donner 10 gouttes toutes les heures. Ces médicaments très simples réussissent dans presque tous les cas.

Principaux médicaments utilisés par le médecin. Teinture d'iode. Crayon de nitrate d'argent. Solutions de nitrate d'argent à 1, 2, 4 et 20 p. 100.

On les emploie en *badigeonnages* qui désinfectent et exfolient superficiellement la muqueuse. La solution à 1 pour 50 si l'inflammation est encore nette, celle à 1 pour 30 dans les cas chroniques, sont les plus usuelles. Introduire le spéculum en déprimant la fourchette. Glisser de l'ouate hydrophile sous le siège et garnir le pli interfessier, afin que le nitrate ne tache pas. Saisir un gros tampon hydrophile dans les mors d'une pince longue; le tremper dans la solution argentique. Frotter le col et les culs-de-sac, puis les parois du vagin en retirant peu à peu le spéculum. Terminer par les régions hyménéale et urétrale, les petites et la face interne des grandes lèvres. Mettre un tampon sec à l'entrée du vagin pour absorber le liquide résiduel qui viendrait noircir la chemise quand la femme se lève.

Pommade à l'oxyde jaune de mercure. — La désinfection du canal cervical est une tâche toujours ardue, mais surtout délicate chez les gonococciennes chroniques qui exigent la liberté du coït. Depuis un an nous nous servons de la *pommade à l'oxyde jaune de mercure*, discrète et indolore; elle ne provoque pas d'intoxication même si elle est poussée dans la cavité utérine. Une seringue de 10 cm³ est remplie de pommade; un long tube métallique (petit trocart de Potain coupé et rodé) est fixé sur le bout. Introduire l'extrémité du trocart dans la cavité cervicale jusqu'à sa limite supérieure; pousser le piston et retirer lorsque la pommade apparaît à l'orifice du col.

Conduite du traitement. — 1° *Blennorragie avec inflammation vive* (rare). — La gêne locale, l'infection générale et l'inquiétude rendent les malades dociles. Souvent le repos au lit est nécessaire. Contre la *vulvite œdémateuse*, la malade renouvelle toutes les deux heures des compresses trempées dans une solution calmante (racine de guimauve 30 gr., une tête de pavot, pour 1 litre d'eau, faire bouillir dix minutes, A. Renault). Presque toujours les *injections* sont possibles et, bien que le vagin, dit-on ne soit pas infecté au début, leur usage paraît très recommandable : 4 à 5 par jour avec les précautions indiquées.

L'*urètrite* s'améliore vite par les tisanes rafraîchissantes et les capsules de *santal*.

2° *Blennorragie aiguë* (*vulvo-vaginite*). — Même traitement.

3° *Blennorragie subaiguë ou préchronique* (d'emblée ou après une phase aiguë). — Même si la femme a lavé et tamponné les organes, la vulvite se reconnaît à l'aréole inflammatoire des orifices glandulaires, la vaginite à la rougeur dépolie des culs-de-sac postérieurs, bien différente de la teinte rosée lisse des téguments normaux et de la congestion violacée que provoque la grossesse.

Les injections au permanganate faible doivent être fréquentes. Deux ou trois fois par semaine, on introduit dans le canal cervical (indemne lors d'une première infection) de la pommade à l'oxyde jaune qui empêche sa contamination, et on badigeonne vagin et vulve avec une solution, d'abord faible, de nitrate d'argent. Les ovules ichtyolés hâtent la guérison.

4° *Blennorragie chronique.* — La *vaginite chronique* cède à *huit* ou dix badigeonnages nitratés tri ou bi-hebdomadaires. Matin et soir la malade prend des injections prolongées au permanganate et introduit, avant de se coucher, un ovule à l'ichtyol. L'*ulcération du col* guérit vite par les attouchements à la teinture d'iode ou au nitrate, la pommade à l'oxyde jaune et l'ichtyol. La teinture d'iode, associée, s'il est besoin, aux scarifications du col (au bistouri) réussit bien contre les *gonflements congestifs*. L'*endocervicite* est plus rebelle.

L'examen clinique est impuissant à distinguer les métrites blennorragiques des métrites banales. Ce n'est pas seulement dans les grosses glaires purulentes qu'on trouve des gonocoques, mais aussi, et plutôt, dans les glaires grisâtres, peu abondantes, et dans les glaires non homogènes, à traînées purulentes. Tantôt les glaires se détachent sans peine; tantôt elles sont très adhérentes : l'écouvillonnage du col n'arrive jamais à le débarrasser tout à fait; la pression intermittente des valves du spéculum, ou, mieux encore, la dilatation passagère du col (écarter les mors ovales d'une pince introduite dans le canal), exprime et vide les culs-de-sac. Quoi qu'on fasse, les résultats sont souvent imparfaits. Pour se rendre maître de l'endocervicite, il est nécessaire de porter dans le col un modificateur des muqueuses et des glandes.

Si le canal peut être nettoyé, un liquide qui s'insinue dans les glandes (= de faible tension superficielle), en pratique un liquide alcoolisé (teinture d'iode) ou éthéré, réalise la désinfection. Si les culs-de-sac apparaissent dilatés à la surface du col (œufs de Naboth), le badigeonnage intérieur et extérieur sera précédé de scarifications. Le crayon de nitrate, qui escarrifie le revêtement cervical, donne de bons résultats; le néofilhos possède une action caustique plus profonde. Dans tous les cas, la pommade à l'oxyde jaune améliore et même guérit l'endocervicite. Nous passons sous silence beaucoup d'autres traitements qui apparaissent moins actifs ou moins pratiques : les précédents ont l'avantage social de ne pas exiger le tamponnement vaginal. Toujours le traitement est long et exige la présence de la malade au moins deux fois par semaine.

L'écoulement de pus liquide par l'orifice du col traduit en général l'*endométrite corporelle*, heureusement peu fréquente. Lorsque le corps est infecté, les complications annexielles et péritonéales existent ou sont imminentes. Mieux vaut s'abstenir de tout traitement ambulatoire, car, si quelque incident survenait, la malade ne manquerait pas d'incriminer son médecin. Cependant, chez une femme exceptionnellement docile, qui accepte de garder le lit pendant un mois, on peut, tous les trois jours, dilater le col avec une ou plusieurs tiges de laminaire (10 minutes pour chaque tige), toucher la cavité utérine avec un tampon de glycérine *créosotée* au quart, puis y laisser une lanière de gaze iodoformée qui dépassera dans le vagin et sera retirée le lendemain (A. Renault).

Il est rare que l'*urètrite* ne guérisse pas par l'ingestion prolongée de balsamiques. Les cas invétérés cèdent aux badigeonnages nitratés (1 pour 50 à 1 pour 30) (enrouler une lame d'ouate hydrophile autour d'une petite baguette de verre qu'on porte dans le canal). Les tuméfactions localisées du méat doivent être cautérisées au crayon ou au galvanocautère.

Il en est de même des *folliculites vulvaires*. Si les attouchements nitratés échouent, la cautérisation ignée détruit le follicule infecté; l'escarre tombe bientôt et laisse une petite ulcération qu'on saupoudre de dermatol.

5° *Bartholinite.* — L'*abcès chaud* de la glande de Bartholin doit être ouvert *largement* (3 cm. de haut en bas d'un mouvement rapide du bistouri); la plaie béante est désinfectée au nitrate, à l'iode ou à l'iodoforme. Cette incision peut, bien que rarement, provoquer, le soir ou le lendemain, une hémorragie considérable (qu'une simple compression arrête) : aussi faut-il différer l'intervention si la malade ne peut être surveillée un ou deux jours par une personne sérieuse et avertie. Le *kyste* infectieux de la glande (bartholinite enkystée sans réaction inflammatoire) n'est pas contagieux et peut être négligé s'il ne gêne pas la malade. La *fistulisation* d'une bartholinite, que le trajet soit le canal excréteur lui-même ou l'orifice d'une incision, apparaît presque impossible à guérir. On peut essayer d'atrophier la glande par des caustiques, toujours douloureux, ou mieux, par une véritable opération, disséquer la poche pour l'enlever.

Quant au traitement des accidents de propagation ou de généralisation, le cadre de cet article ne le comporte pas : le repos au lit en constitue la base. Cette précaution est essentielle lorsque l'infection atteint les annexes et le péritoine. Souvent les poussées aiguës guérissent par le repos; le passage à la chronicité n'est pas fatal.

L'observation d'un grand nombre de blennorragiques subaiguës et chroniques nous a convaincu que la blennorragie *normale* n'engendre pas très souvent la salpingite chronique; sauf au cours d'inflammations violentes, le microbe, qu'il soit gonocoque ou autre, remonte peu volontiers tout seul; trop de femmes favorisent malheureusement son ascension.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

27 Avril 1918.

Action bactéricide de l'air et de l'oxygène ozonés dans l'air et dans l'eau. — *M. A. Jouin* indique dans sa note que l'ozone dissous dans l'eau stérilise très rapidement la surface d'une plaie infectée lorsque cette dernière peut être immergée dans une solution aqueuse. Au contraire, l'action de l'ozone même sous pression à la surface des plaies est beaucoup plus aléatoire au point de vue de la stérilisation de ces mêmes plaies, en raison de son action coagulante sur les matières albuminoïdes.

M. Jouin fait encore connaître qu'il a obtenu d'excellents résultats en recourant, dans des cas de blennorragie aiguë et chronique constatés cliniquement et bactériologiquement, à des injections hyperoxydantes constituées par des solutions isotoniques ozonées et ionisées.

Appareils pour transvasements stériles. — *M. P. Schindler.* L'aspiration de liquides fétides dans les pipettes à boule, lors de la préparation des toxines et émulsions microbiennes, est fort pénible; pour éviter cette aspiration, M. Schindler remplace l'emploi de la bouche par celui d'un appareil composé d'une trompe à eau montée en trompes aspirantes et soufflantes. On obtient l'aspiration ou le refoulement des liquides en mettant les pipettes en relation avec la partie aspirante ou la partie soufflante de la trompe. En montant directement les divers ballons sur l'appareil on peut éviter l'emploi des pipettes dans les transvasements stériles et réduire au moins de 50 pour 100 les risques d'infection.

Importance des proportions de sang pour l'hémoculture dans les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes. — *M. Tamezo Kabeshima* montre dans sa note que pour diagnostiquer la typhoïde rapidement et sûrement, surtout dans le cas d'un malade à température peu élevée, il est nécessaire d'effectuer l'hémoculture avec une plus grande quantité de sang (15 à 20 cm^3) qu'on ne le fait en général, et de ne pas se contenter d'une quantité, même relativement grande (3 à 5 cm^3), qui est insuffisante pour obtenir un résultat positif.

Passage du virus rabique de la mère au fœtus. — *MM. A. Lanfranchi et F. Lenzi* rapportent l'observation d'un cas nouveau de transmission du virus rabique de rue de la mère au fœtus.

Les observations des deux auteurs aboutissent aux constatations suivantes :

1° Le virus rabique de chiens infectés naturellement peut, à travers le filtre placentaire de la mère, parvenir au fœtus.

2° La filtration à travers le placenta, au moins dans l'espèce canine, n'entraîne pas une atténuation de la virulence.

La rage conceptionnelle est-elle possible? — *M. Remlinger*, après de minutieuses recherches expérimentales, croit pouvoir affirmer que la rage conceptionnelle n'existe pas et que tous les cas publiés de rage héréditaire relèvent d'une contamination placentaire.

Dispositif hydraulique pour digestion artificielle. — *MM. L. Lapicque et L. Davillers* présentent un appareil hydraulique très simple destiné à réaliser les conditions mécaniques nécessaires à la digestion artificielle; un vase de Tantale détermine des changements de pression dans un récipient où plonge un boyau de caoutchouc qui, alternativement, se dilate et se comprime.

Le bacille de Barat. — *M. H. Tissier* a retrouvé dans les plaies de guerre et la flore intestinale le bacille rencontré pour la première fois en 1916 par M. Barat dans le moût de certaines bières du Nord.

Ce microbe est un bacille ovoïde, se renflant à sa partie médiane, se colorant par l'iode en bleu, gardant la coloration de Gram. Il est mobile et donne des spores. C'est un ferment mixte peptolytique. Son action pathogène est peu importante. Il semble jouer un rôle dans certains troubles intestinaux. C'est une espèce qui se rapproche morphologiquement du Bacille de Beyering, mais qui n'est nullement butyrique.

Sur l'antipepsine du sérum. — *M. G. Linossier* a procédé à des recherches desquelles il ressort que l'action antipeptique du sérum normal n'est pas une action spécifique, puisque :

1° Elle se retrouve d'une manière banale dans les liquides albuminoïdes les plus divers;

2° Elle s'exerce d'une manière banale sur la protéolyse, provoquée par des ferments très différents de la pepsine, même par des ferments végétaux;

3° Elle est exaltée par l'action préalable de la chaleur sur le sérum.

Il semble donc qu'on doive la considérer comme une action banale résultant de la réaction mutuelle des colloïdes du sérum et du liquide digestif.

Méthodes rapides de recherche du streptocoque dans les plaies de guerre. — *MM. Olmer et Bach* ont procédé à un ensemble de recherches desquelles il ressort que l'emploi de milieux de préparation délicate comme ceux à base d'albumines naturelles n'est pas indispensable et qu'il est possible avec des méthodes simples, les seules vraiment pratiques en campagne, de mettre rapidement en évidence le streptocoque dans une plaie suspecte. L'expérience des deux auteurs prouve qu'on peut se contenter de deux milieux d'un emploi courant : le bouillon glucosé à 2 pour 100 et la gélose peptone inclinée. Ce dernier milieu permet en même temps de déceler très vite le streptocoque par enrichissement dans le liquide de condensation et d'en obtenir quelques heures plus tard les colonies caractéristiques, isolées à côté des autres aérobies de la plaie.

Au reste, l'examen direct du liquide prélevé a déjà, presque toujours, donné des indications utiles : les sérosités des plaies à streptocoque sont souvent hémolysées; les frottis correctement faits, sans dislocation mécanique des germes, montrent souvent des chaînettes caractéristiques. L'identification complète d'une race de streptocoque est évidemment plus tardive. Mais tels quels les résultats sont suffisants pour les besoins immédiats de la clinique.

Streptocoques et plaies de guerre. — *M. C. Levaditi* a procédé à des recherches dont l'ensemble lui permet de conclure qu'*une intradermo-réaction intense traduit une défense forte et efficace, cependant qu'une réaction faible ou nulle indique une résistance effacée, une véritable hypersensibilité à l'égard du germe*.

Pour des raisons que nous ignorons, a encore observé M. Levaditi, certains individus se défendent mal contre le streptocoque, circonstance qui peut se traduire par le phénomène visible et mesurable de l'intradermo-réaction.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

8 Mai 1918.

Résections primitives de l'épaule avec myoplasties secondaires. — *M. Latarjet*, dans ce travail, qui fait l'objet d'un rapport de *M. Mauclaire*, montre que, dans les résections primitives pour grands fracas de l'épaule, si l'on veut donner un point d'appui solide contre la glène à l'extrémité osseuse diaphysaire, il est nécessaire, non seulement de conserver, par une rugination sous-périostée soignée, une solide gaine fibro-tendineuse, mais encore de ménager, au cours de l'épluchage des tissus contus, tout ce que l'on peut des muscles et surtout de leurs insertions. Ultérieurement, s'il y a lieu, on accroîtra l'action du manchon musculaire par la résection secondaire des cicatrices adhérentes et par des myoplasties secondaires (suture du deltoïde au grand pectoral).

M. Latarjet, dans 5 gros fracas de l'épaule, a eu recours à cette technique; il a pu suivre ses opérés pendant six mois et constater que les résultats fonctionnels étaient des plus satisfaisants. M. Mauclaire croit que ces résultats auraient encore été meilleurs si le bras avait été mis dans un appareil plâtré en très forte abduction pendant plusieurs semaines et si l'on avait ajouté l'anastomose trapézo-deltoïdienne à celle du deltoïde avec le grand pectoral.

Résultats éloignés de 18 cas d'interventions pour plaies de guerre de l'articulation scapulo-humérale observées en 1916. — *M. P. Bertein* (rapport de *M. Mauclaire*) estime qu'à l'épaule l'intervention conservatrice doit être, dans tous les cas de fracture par pénétration d'un éclat d'obus, la résection totale ou subtotale de la tête fracturée, avec esquillectomie, s'il y a lieu, du col chirurgical (résection capitale ou capito-cervicale). La simple esquillectomie n'est indiquée qu'en cas de fracture parcellaire ou de fracture par contact sans pénétration. En général, l'incision d'accès et d'exploration doit être antérieure ou antéro-externe, placée sur un orifice dû au projectile ou en peau saine.

Sur un total de 18 fractures de l'épaule par balle ou éclats, observés par M. Bertein de Juin à Septembre 1916, 9 ont subi la résection de l'épaule. Les résultats ont été les suivants :

Un blessé, réséqué plus de deux jours après sa blessure, présenta dans les jours suivants des accidents infectieux généraux qui nécessitèrent, huit jours après, la désarticulation et entraînèrent la mort;

Cinq réséqués ont actuellement un membre utile : non seulement coude, poignet et main fonctionnent, mais le bras peut s'éloigner du tronc dans une proportion que les lettres des blessés ne permettent malheureusement pas d'évaluer de façon précise;

Trois réséqués ont le membre ballant : l'un fléchit toutefois coude et poignet; les deux autres n'ont aucune utilisation de leur membre.

Dans l'ensemble, les résultats fonctionnels éloignés de ces neuf résections, pratiquées en période d'offensive ennemie, chez des blessés *entrés tardivement à l'ambulance*, pourront donc apparaître satisfaisants. Ces résultats, M. Bertein les attribue surtout au fait que, dans tous les cas, il a respecté au maximum et cherché à sauvegarder physiologiquement la musculature scapulaire.

Traitement chirurgical des fistules des membres. — *M. R. Dupont* (rapport de *M. Broca*) a envoyé à la Société un mémoire dans lequel il consigne les observations faites par lui sur une série de 41 blessés atteints de fistules par ostéite des membres qu'il a opérés de la fin 1916 au début de 1918.

M. Dupont insiste tout d'abord, au point de vue prophylactique, sur ce fait que nombre de ces fistules seraient évitées si, dès le début, le traitement chirurgical était bien dirigé, par l'esquillectomie primitive et la réunion immédiate, par le nettoyage secondaire du foyer lorsque la suppuration s'y est installée. M. Broca trouve M. Dupont un peu trop optimiste, car, d'après ce qu'il a vu, les fistulisations plus ou moins tardives, après une réunion précoce, primitive ou secondaire, sont moins exceptionnelles qu'on ne l'a dit; mais les lésions sont alors autrement limitées, autrement bénignes, autrement curables que si le premier nettoyage n'a pas été fait à temps.

Au point de vue curatif, M. Dupont estime que la seule thérapeutique utile, c'est l'évidement large, avec curettage consécutif de la cavité, pour nettoyer fongosités et séquestres; c'est l'ablation franche d'une paroi pour permettre aux parties molles de retomber sur la paroi opposée. M. Dupont opère sans bande d'Esmarch, ce qui permet de voir comment saignent les parois osseuses; il ne fait pas de lavages antiseptiques; il ne « plombe pas » ces cavités impossibles à aseptiser. Tout cela est fort bien.

Mais M. Dupont soutient que le mieux est de toujours passer par la cicatrice, là où s'ouvre la fistule; car « si l'on attaque l'os, par principe, par sa face chirurgicale, on crée de ce fait deux nouvelles plaies, une cutanéo-musculaire, une osseuse ». D'où, d'après lui, une difficulté plus grande de la reconstitution osseuse, et, après cicatrisation, des adhérences musculaires fonctionnellement gênantes. Or M. Broca soutient, au contraire, qu'il est impossible de nettoyer à coup sûr un fémur autrement que par sa face externe, un tibia autrement que par sa face interne, un cubitus autrement que par son bord postérieur. Pour ces deux derniers os, il n'y a là aucun muscle, et, pour le fémur, M. Broca n'a jamais vu l'adhérence du vaste externe accroître ensuite l'impotence. Pour aucun il n'a vu l'ossification en être gênée.

M. Dupont est l'adversaire résolu du drain et de la mèche : il n'admet que le pansement à plat, tout corps étranger étant nuisible. Et il cite, à juste titre, des cas où drain ou mèche entretenaient une fistule qui s'est tarie sitôt après leur ablation. M. Broca croit cependant que, pour certaines cavités ouvertes en entonnoir, dont la mise à plat est opératoirement impossible, le tamponnement large est nécessaire.

M. Dupont, comme traitement post-opératoire, a essayé l'air chaud et les effluves électriques et il ne semble pas très convaincu de l'efficacité de leur action. Il dirige de bonne heure ses opérés vers le Centre de physiothérapie pour que l'on s'occupe mécaniquement de leurs raideurs et atrophies musculaires « peu de temps après la fin des accidents aigus ». Pour M. Broca, au contraire, massage et mobilisation ne doivent être entrepris qu'avec grande réserve — mais quand l'os est cicatrisé — sur les membres qui furent atteints d'ostéite grave. Mais il est pleinement d'accord avec M. Dupont sur les indications du traitement hydrominéral qui ne doit être employé qu'après l'échec de toutes tentatives chirurgicales.

Au point de vue diagnostique, M. Dupont attribue une importance fondamentale à l'exploration au stylet, et il croit que la radiographie, tout en étant d'un grand secours, est d'une interprétation difficile. M. Broca est d'une opinion radicalement inverse et, pour les os longs des membres, c'est, à son avis, un mode d'examen indispensable, le seul qui permette des conclusions précises. Quant à accorder, avec M. Dupont que, seules sont justiciables d'une opération les ostéites limitées, avec ou sans séquestres, M. Broca ne saurait le faire : il a opéré avec succès des os longs atteints sur presque toute la hauteur de leur diaphyse.

En ce qui concerne les résultats, ceux de M. Dupont sont fort bons :

2 *insuccès* : 1 fistule grave du tibia persistante au bout de 16 mois; 1 ostéite grave progressive du fémur qui continue 14 mois après l'opération et sera probablement mortelle;

3 *fistulettes* à suppuration intermittente n'empêchant pas le travail (deux fémurs en bas, un radius);

36 *guérisons* en un temps qui a varié de 1 à 10 mois.

Il ne faut d'ailleurs pas se payer de mots et parler trop tôt de guérison : les reprises d'ostéite sont à craindre, même après cicatrisation complète, laquelle n'exclut pas la possibilité d'un petit séquestre oublié.

Appareil pour contention du pied après l'astragalectomie. Appareil pour fractures de jambe. — *M. Walther* présente ces appareils au nom de *MM. Leclercq et Fresson*.

Cent observations d'isolement des nerfs par manchonnage au caoutchouc. — *MM. Meuriot et Platon*, dans cet important travail, sur lequel *M. Walther* fait un rapport, donnent la technique de l'application des gaines de caoutchouc qu'ils ont

employées pour l'isolement des troncs nerveux après leur libération, et les résultats qu'ils ont obtenus.

Comme matériel, ils ont utilisé le caoutchouc de gants usagés en les taillant en bandes de 20 cm. de long sur 5 cm. de large : les bandes sont roulées en spirale autour du nerf libéré en imbriquant les tours de spire, chacun empiétant d'un tiers environ sur le précédent; les branches trouvent tout naturellement passage entre deux tours de bande.

Les opérations ont porté : 32 fois sur le cubital, 13 fois sur le médian et le cubital, 27 fois sur le médian, 18 fois sur le sciatique, 8 fois sur le radial, 2 fois sur les plexus.

L'intérêt principal de ce travail est la constatation de la tolérance des tissus pour le manchon de caoutchouc; sur 100 cas, 93 fois on constate une absence totale de réaction, une tolérance parfaite; 5 fois des réactions septiques et 2 fois des réactions aseptiques consécutives à un défaut de recouvrement par sphacèle de la peau ayant nécessité l'enlèvement du caoutchouc. Aussi, instruits par ces deux échecs partiels, les auteurs ont évité le retour de ces accidents en maintenant toujours plus profondément enfoui le tronc nerveux engainé de caoutchouc, comme l'a toujours conseillé Delbet, et en évitant toujours de le mettre au contact d'une cicatrice, comme l'a indiqué Mauclaire.

Quant aux résultats thérapeutiques de l'intervention, ils ont été les suivants :

1° *Troubles sensitifs.* — Sur 47 blessés opérés pour phénomènes douloureux, on a constaté 41 fois la disparition des douleurs, soit 84 pour 100 des cas; dans 4 cas, aucune modification des sensations douloureuses; dans 2 cas, pas de renseignements.

2° *Troubles moteurs.* — Sur 74 opérés présentant des troubles de la motilité, il y a eu 55 améliorations, soit : 74 pour 100. Dans 16 cas, on a fait la suture du nerf et les renseignements valables ne peuvent encore être fournis. Dans 33 cas, les auteurs ont constaté une amélioration des réactions électriques dans un délai de un mois à quatre mois après l'intervention. Enfin, sur 10 opérés présentant des troubles trophiques, on a constaté une amélioration 8 fois, soit 80 pour 100.

A propos des phénomènes toxiques dans certaines variétés de choc : étude sur la toxicité musculaire. — *MM. Vallée et Bazy*, dans le but de connaître l'origine des poisons qui donnent lieu à cette variété de choc retardé, dit « choc toxique », ont entrepris l'étude de la toxicité musculaire. Ils ont procédé à toute une série d'expériences, dans l'intention de définir les propriétés toxiques :

1° Des sucs obtenus par expression de muscles sains ou provenant de leur autolyse spontanée aseptique;

2° Des produits de protéolyse musculaire d'origine bactérienne, en s'efforçant de préciser, dans le cas particulier, quelle part revient aux extraits musculaires et quelle part aux germes microbiens.

Les conclusions de leurs recherches sont les suivantes :

1° Lorsque la protéolyse musculaire survient sous la seule influence des ferments endogènes ou endoprotéases, ses produits se forment lentement et sont toujours rigoureusement dépourvus de toxicité;

2° Lorsque la protéolyse musculaire est le fait d'une diastase exogène, d'origine bactérienne, ses produits ne sont toxiques qu'autant que le microbe qui l'a provoquée est lui-même doué d'une fonction toxique.

Les auteurs croient donc pouvoir répéter que les phénomènes de choc toxique sur lesquels M. Quénu a attiré l'attention et qui sont caractérisés par leur apparition quelques heures après la blessure, à la suite d'une sorte d'intervalle libre, sont étroitement liés à une influence bactérienne. On peut donc entrevoir que les sérums antigangreneux exerceront sur la marche de ces accidents une influence favorable.

Présentation de malades. — *MM. Sencert et Cornioley* présentent un *Blessé de l'urètre avec perte de substance du canal* mesurant 3 cm. environ, chez qui ils ont pratiqué avec succès une *urétroplastie périnéale* : actuellement, un mois exactement après l'opération, l'opéré urine à plein canal et celui-ci admet un béniqué n° 60, sans aucune difficulté.

— *M. Mauclaire* présente le *Résultat éloigné (après quatre ans et demi) d'une résection de l'extrémité supérieure du tibia pour sarcome à myéloplaxes suivie d'implantation du tibia dans le fémur, entre les deux condyles* : le fonctionnement du membre est bon.

Election d'un membre titulaire. — Au cours de la séance, *M. Wiart*, chirurgien des hôpitaux, a été élu membre titulaire par 26 voix sur 30 votants.

ACADÉMIE DES SCIENCES

29 Avril 1918.

De quelques troubles de la sécrétion urinaire après les grands traumatismes. — *MM. Charles Richet et Lucien Flament* ont étudié la fonction urinaire chez quelques grands blessés, avant toute intervention anesthésique ou opératoire.

De leurs recherches se dégagent les conclusions suivantes :

1° Chez tous les grands blessés il y a diminution considérable de la sécrétion urinaire et de la production d'urée. Mais, chez les grands blessés dont la blessure n'est pas mortelle, chez lesquels, par conséquent, le traumatisme est moindre, la quantité d'urée sécrétée ne tombe qu'à 44 pour 100 de la production normale, tandis qu'elle tombe à 30 pour 100 dans les cas les plus graves;

2° Les proportions centésimales d'azote uréique ne varient que peu, ce qui veut dire que l'élimination d'eau et l'élimination d'azote vont de pair;

3° Le rapport azoturéique reste normal chez les grands blessés qui doivent guérir; tandis que, chez ceux qui sont mortellement atteints, il s'abaisse énormément.

Les recherches des deux auteurs prouvent donc qu'après un grand traumatisme, la fonction urinaire est profondément troublée, et cela d'autant plus que le traumatisme est plus grave. Il semble donc qu'au point de vue du pronostic et peut-être aussi des décisions chirurgicales à prendre, il importe de savoir, à l'arrivée du blessé, par l'examen rapide de son urine, si le rapport azoturéique s'écarte sensiblement du rapport normal.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

14 Mai 1918.

Elections. — Il a été procédé en cours de séance à l'élection de deux membres titulaires.

Au premier tour de scrutin, dans la section de pathologie chirurgicale, M. Tuffier, candidat présenté en 1re ligne, a été élu par 47 suffrages sur 63 votants. Ont obtenu ensuite : M. Delbet (Pierre) 1 voix, M. Hartmann 1, M. Sieur 3 et M. Walther 10.

Dans la section de pharmacie, au premier tour de scrutin également, M. Patein a été élu par 40 voix contre 1 à M. Breteau, 2 à M. Coulière, 1 à M. Delepine, 19 à M. Fourneau et 2 à M. Richard.

Utilité d'une bonne ventilation permanente dans un service de contagieux. — *M. Jules Renault.* Depuis fort longtemps les hygiénistes se préoccupent d'assurer aux malades la quantité d'air pur qui leur est nécessaire. Le « cube d'air » utile à chaque malade est prévu, lors de la construction d'un hôpital, par l'établissement d'un nombre de lits en rapport avec les dimensions de salle; malheureusement l'installation obligatoire des brancards ou lits supplémentaires ne tarde pas à fausser toutes les prévisions. Cette dérogation, presque constante, à la règle du cube d'air minimum, n'en rend que plus nécessaire le renouvellement de l'air, toujours indispensable si l'on veut éviter aux malades les inconvénients d'une atmosphère confinée.

Lorsque M. Renault prit possession du service d'enfants à Saint-Louis, ayant trouvé mauvaise l'aération d'un pavillon de contagieux, divisé en chambres de dimensions différentes, il a, sans succès, essayé de la modifier par l'installation de vitres perforées, puis de persiennes en verre. Convaincu, à l'usage, de l'insuffisance de ces procédés et redoutant les inconvénients pour les enfants d'une ventilation intermittente par l'ouverture des fenêtres, qui produit des changements brusques de température, M. Renault chercha à procurer à ses malades une « ventilation permanente ». Avec le concours de l'ingénieur en chef de l'Administration, M. Desbrochers des Loges, il put installer un système très simple de « ventilation permanente sans propulsion » qui donne toute satisfaction.

L'air pur est amené dans les chambres par deux appareils établis l'un à droite, l'autre à gauche du pavillon; pris dans la cour, au ras du sol, au moyen d'un coffre en ciment, l'air est amené au sous-sol par un gros tuyau dans un volumineux caisson, où, en arrivant, il est filtré sur un lit d'ouate, épais mais non tassé, qui est renouvelé au commencement et au milieu de l'hiver; de ce caisson partent latéralement deux gros tuyaux sur la partie supérieure desquels sont branchés des tuyaux d'échappement, qui viennent déboucher dans les chambres par des bouches d'aération situées derrière les radiateurs, à raison d'une par radiateur.

L'air vicié est évacué au dehors au moyen de persiennes en verre, à lames horizontales, installées en haut des fenêtres à la place des impostes.

Les dimensions des différentes parties de ces ventilateurs ont été calculées de telle façon que l'air soit constamment renouvelé dans les chambres à raison d'une fois et demie par heure : un renouvellement moindre n'aurait pas été suffisant, un renouvellement plus rapide aurait exposé les petits malades à ressentir, à certains moments, l'impression désagréable de courants d'air.

Les résultats ont pleinement justifié les prévisions. Quand, arrivant du dehors, on pénètre dans les chambres, on n'a pas cette sensation d'air chaud et lourd que l'on éprouve si souvent dans les salles d'hôpital; on a l'impression de respirer un air pur, qui donne aux poumons la sensation de fraîcheur, à tel point que les visiteurs sont surpris de cette sensation inaccoutumée dans les chambres de malades et constatent avec étonnement, en hiver, que le thermomètre de la salle marque 20°.

Mais le bien-être est le moindre avantage apporté par la ventilation permanente. La santé des infirmières est grandement améliorée : l'une d'elles, qui vivait constamment dans une chambre occupée par dix rougeoleux, souffrait de maux de tête persistants qui disparurent quelques semaines après l'installation de la ventilation; ils étaient dus à l'intoxication produite par l'air vicié, chargé d'acide carbonique et des toxines de la respiration.

Si les sujets sains sont si sensibles à l'intoxication produite par l'air vicié, il est logique de penser que les malades doivent l'être encore davantage; que beaucoup de leurs malaises et de leurs troubles peuvent être mis sur le compte de cette intoxication; que de ce fait leur résistance à la maladie doit être diminuée et leur sensibilité aux complications augmentée.

Cette hypothèse est confirmée par la comparaison des statistiques de mortalité pour les trois années qui ont précédé l'installation de la ventilation permanente et pour les trois années suivantes :

	Années	Entrées	Décès	Mortalité
	—	—	—	—
1° *Scarlatine* :				
Avant la ventilation. .	1911	53	4	7,5 p. 100
—	1912	66	5	7,5 —
—	1913	64	5	7,8 —
Depuis la ventilation.	1914	40	1	2,5 —
—	1915	68	0	0 —
—	1916	68	2	2,8 —
2° *Rougeole* :				
Avant la ventilation. .	1911	149	22	14,7 —
—	1912	164	19	11 —
—	1913	175	19	10,8 —
Après la ventilation. .	1914	122	6	4,9 —
—	1915	176	14	8 —
—	1916	105	6	5,7 —

Pour les deux maladies, la mortalité est descendue de moitié.

L'établissement des box à la fin de 1911 avait diminué la mortalité par rougeole, mais à partir de cette date les conditions d'isolement, d'antisepsie médicale de traitement sont restées les mêmes; l'établissement de la ventilation constante a été la seule modification importante et le nombre des malades ayant été sensiblement le même d'une année à l'autre, je crois être en droit d'attribuer à la ventilation l'amélioration considérable de la statistique des trois dernières années.

Parmi les conditions hygiéniques susceptibles de concourir au bien-être et à la guérison des malades de nos hôpitaux, surtout dans les salles de contagieux, je crois donc qu'il faut placer au premier rang une « ventilation permanente » suffisante pour maintenir l'air constamment frais et pur.

Traitement des pseudarthroses par le cerclage et la ligature au fil de fer. — *M. E. Estor* propose pour le traitement des pseudarthroses consécutives aux blessures de guerre de recourir à la ligature au fil de fer dont la solidité est telle que non seulement elle réalise le rapprochement et la coaptation des extrémités osseuses, mais qu'elle permet de se passer de l'immobilisation plâtrée.

Le manuel opératoire comporte les temps suivants :

1° Découverte des fragments qui sont libérés à la

rugine de toute adhérence fibreuse sur une étendue de 4 à 5 cm.

2° Avivement large des extrémités.

3° Avec la pince gouge, on pratique sur l'os 3 ou 4 encoches à 3 cm. environ de la surface avivée, encoches destinées à retenir le fil qui encerclera l'os.

4° Plier en deux un fil de fer de 1 mm. de section, mesurant environ 80 cm. de long. A 15 cm. du point de flexion, réunir les deux chefs en les tordant ensemble deux ou trois fois.

5° L'extrémité de l'os est placée au niveau des encoches dans l'angle formé par les deux bouts libres du fil de fer, et ces deux bouts sont tordus ensemble de façon que l'os soit étroitement encerclé. On obtient ainsi un anneau qui ne peut glisser sur l'os, grâce aux encoches, et qui porte 2 prolongements formés chacun d'un double fil métallique aux extrémités d'un de ses diamètres.

6° La même manœuvre est pratiquée pour le second fragment.

7° Pendant qu'un aide maintient au contact les surfaces avivées, on réunit les quatre chefs deux à deux par quelques tours de spire.

8° Supprimer le fil en excès et suturer incomplètement la plaie, qui est drainée.

Le traitement du paludisme. — *M. Stéphano Grehant* utilise depuis neuf ans déjà, avec un succès constant, pour le traitement du paludisme, un traitement qui se résume dans les deux aphorismes suivants :

1° Tout paludéen dont la température monte à 39° doit, s'il n'a pas d'albuminurie, recevoir en injection intramusculaire, pendant trois jours consécutifs et à 24 heures d'intervalle, une dose de 75 centigr. à 1 gr. de sulfate de quinine, suivant sa taille;

2° Si, au bout de quelque temps, un nouvel accès se produit, on doit faire au malade une nouvelle série de trois injections aux mêmes doses que ci-dessus.

La formule céphalo-rachidienne des commotions nerveuses. — *MM. Mestrozat, Bouttier et Logre.* D'après une cinquantaine de commotions, observées dans un Centre hospitalier d'armée, les auteurs signalent :

1° Le pourcentage élevé des liquides rachidiens anormaux, 50 pour 100;

2° L'existence habituelle d'une *formule commotionnelle typique* caractérisée par *l'hyperalbuminose* (0 gr. 35 à 1 gr. par litre) isolée de toute autre modification cyto-chimique importante.

On note : L'absence de participation méningée (chlorures et perméabilité normaux; pas de leucocytose), l'absence d'infection (pas de fibrine ni d'hypoglycosie), une tendance marquée à l'hypersécrétion (hypertension, hyperglycosie fréquente, hypoleucocytose habituelle 0,3 à 0,7 éléments par mm³, peut-être par dilution du liquide). Le contraste entre l'hyperalbuminose et le taux leucocytaire normal ou diminué aboutit à la dissociation *albumino-cytologique*, ou plus souvent, à l'inversion *albumino-cytologique*.

La formule commotionnelle achève de se caractériser par son *évolution* : apparition ordinaire de l'albuminose après deux ou trois jours; disparition habituelle au cours de quelques semaines à quelques mois; le plus rarement persistance indéfinie ou régression très lente du syndrome.

Cette formule céphalo-rachidienne des commotions pures, sans plaie extérieure, se retrouve, avec tous ses caractères, dans nombre de *commotions associées* à des plaies de cuir chevelu, où la constatation d'une lésion locale pourrait faire méconnaître l'existence de l'importance de l'ébranlement nerveux et des lésions sous-jacentes.

Cette formule rachidienne, par sa teneur cytochimique et son évolution post-traumatique, permet d'affirmer à la fois la réalité de la commotion et son organicité : elle peut être :

1° Rarement et incomplètement *simulée* par l'hyperalbuminose de certaines affections chroniques ou subaiguës des centres;

2° Fréquemment *dissimulée* par des lésions méningo-encéphaliques, par les altérations méningées d'origine auriculaire et plus encore par la *syphilis du névraxe* (Wassermann systématique, surtout en cas de lymphocytose, même légère).

On conçoit l'intérêt médico-militaire de ces données céphalo-rachidiennes pour le pronostic et le traitement des commotions nerveuses.

Georges Vitoux.

ANALYSES

LARYNGOLOGIE

M. Vernet. ***De la classification des syndromes de paralysies laryngées associées*** (*Marseille médical*, 1917, 1er Juin, pp. 160 à 177). — Les paralysies récurrentielles pures, c'est-à-dire se traduisant uniquement par la paralysie d'une corde vocale, sont bien connues; quand elles relèvent de l'anévrisme aortique, du cancer de l'œsophage ou du goitre, par exemple. — La blessure du pneumogastrique au cou, assez fréquente pendant la guerre, a réalisé assez communément ce type.

Mais, à mesure que l'on remonte vers la base du crâne, et, au-dessus, jusque vers le bulbe, on voit ces fibres récurrentielles, cheminant dans le tronc du pneumogastrique au cou, passer ensuite dans la branche interne du spinal, et affecter, à ce niveau, des rapports anatomiques de plus en plus intimes avec les quatre derniers nerfs craniens : le glosso-pharyngien (IX), le pneumogastrique (X), le spinal (XI, branche externe), tous trois issus du trou déchiré postérieur; et le grand hypoglosse (XII), issu du trou condylien antérieur. Lorsque, aux fibres récurrentielles, s'associe la paralysie d'un ou plusieurs de ces nerfs, l'hémiplégie laryngée devient l'hémiplégie laryngée associée.

M. Vernet, s'appuyant sur des études antérieures et des données nouvelles touchant la distribution anatomo-physiologique des quatre derniers nerfs (voir en particulier *Paris médical*, 23 Décembre 1916, 10 Mars 1917, 28 Janvier 1918) tente une classification des variétés de ces associations paralytiques. — Il s'efforce de limiter en des cadres précis toutes les variétés, en ne retenant que les formes essentielles. Il regrette, d'une part, la classification par organes, laquelle ne permet pas une représentation précise des lésions et qui est insuffisante anatomiquement; d'autre part, la classification par noms propres qui est sans signification par elle-même.

La désignation en formes pures, formes associées et formes symptomatiques est également confuse. M. Vernet propose une classification basée sur la désignation des troncs nerveux lésés, désignation semblable à celle communément employée pour d'autres syndromes paralytiques de l'organisme.

Outre son avantage d'évidente clarté, cette classification présente celui d'une représentation plus exacte et plus complète de tous les symptômes. Elle permet un diagnostic de siège et d'étendue des lésions, pour un syndrome donné. Les paralysies tronculaires constituent seules, d'ailleurs, des syndromes paralytiques ayant une réelle individualité clinique.

Toutes les variétés possibles sont contenues dans les suivantes, en allant de la plus simple à la plus complexe :

Avellis . . . . = Spinal incomplet (branche interne),
Schmidt. . . . . = Spinal complet (br. interne et externe),
Jackson . . . . = Spinal + Hypoglosse,
Vernet. . . . . = Spinal + Glosso-pharyngien,
Collet-Sicard-Villaret = Spinal + Hypoglosse + Glosso-pharyngien,

le pneumogastrique proprement dit, nerf sensitif, pouvant être ou non associé à chacune de ces formes, mais n'en modifiant pas, en tous cas, la forme paralytique essentielle.

La distribution paralytique de chacun de ces nerfs peut être donnée schématiquement de façon suivante :

Paralysie du glosso-pharyngien :

a) Paralysie du constricteur supérieur du pharynx : mouvement de rideau de la paroi postérieure du pharynx; troubles de déglutition des solides.

b) Troubles de goût dans le tiers postérieur de la langue.

Paralysie du pneumogastrique :

a) Troubles de sensibilité de la moitié du voile, du pharynx, du larynx, de la branche auriculaire;

b) Troubles de salivation;

c) Troubles de toux;

d) Troubles de respiration (tachypnée intermittente et pseudo-asthme).

Paralysie du spinal :

a) Branche interne : paralysie hémivoile, hémilarynx, accélération du pouls;

b) Branche externe : paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze.

Paralysie de l'hypoglosse.
Paralysie de la langue.

La classification garde toute sa valeur quel que soit le niveau (périphérique, radiculaire, bulbaire ou bulbo-médullaire) de la lésion. Les formes pures de ces syndromes sont le plus souvent périphériques, les formes centrales étant souvent, mais non toujours, associées à d'autres symptômes de l'axe cérébro-spinal. R. P.

SYPHILIGRAPHIE

M. Roy. ***Etude critique sur les stigmates dentaires dans l'hérédo-syphilis*** (*L'Odontologie*, t. LVI, n° 1, 1918, p. 1-20). — Les syphiligraphes ont décrit de nombreux stigmates dentaires qu'ils considèrent pathognomoniques de l'hérédo-syphilis. C'est ainsi que Sabouraud, reprenant pour son compte les opinions d'A. Fournier, pose en principe que toutes les anomalies dentaires sont des stigmates de l'hérédo-syphilis : le microdontisme total ou partiel, les anomalies de position, les monstruosités, les altérations de forme, les altérations de la zone de mastication. Il ajoute un nouveau signe, une protubérance mamillaire située à la face interne de ses premières grosses molaires supérieures (tubercule de Carabelli).

Gaucher pose également en principe que l'écartement des incisives médianes supérieures constitue une dystrophie hérédo-syphilitique.

L'auteur s'élève contre ces assertions. Pour que des signes dentaires puissent être considérés comme pathognomoniques de la syphilis héréditaire, il faut que ces signes ne se rencontrent qué dans la syphilis et jamais dans aucune autre affection, ce qui n'est pas démontré à l'heure actuelle pour aucun signe dentaire, la dent d'Hutchinson comprise.

Toutes les maladies de la première enfance peuvent provoquer l'érosion qui est une des anomalies le plus souvent invoquées inconsidérément comme stigmate d'hérédo-syphilis.

La carie des dents temporaires qui entraîne leur chute prématurée est une des causes les plus fréquentes des anomalies de direction et elle influence directement l'insuffisance de développement des maxillaires.

Les végétations adénoïdes et l'insuffisance de respiration nasale sont une cause fréquente de trouble dans la forme des arcades dentaires et d'anomalie de position des dents.

Une érosion siégeant à l'extrême bord libre des incisives centrales permanentes, ce qui constitue la lésion essentielle de la dent d'Hutchinson, signifie simplement que le porteur de cette dent a présenté des troubles pathologiques graves dans les premiers mois qui ont suivi sa naissance, c'est-à-dire généralement *dans les trois premiers mois.* Ce trouble peut être une manifestation syphilitique, mais ce peut être tout aussi bien une rougeole, une broncho-pneumonie, une affection générale grave quelconque.

Si donc, un enfant, qui, dans les premiers mois de sa naissance, a eu la rougeole ou une broncho-pneumonie, guérit de ces affections, il peut présenter des dents d'Hutchinson tout comme un hérédo-syphilitique, bien qu'indemne de cette affection.

Il faut en outre noter que si la dent d'Hutchinson peut se produire chez les hérédo-syphilitiques, elle ne s'observe que si ceux-ci font dans les trois premiers mois après leur naissance des accidents graves de cette infection : les altérations dentaires feront défaut si les accidents syphilitiques manquent.

En résumé la syphilis peut dans la période intra-utérine du développement des organes dentaires provoquer des troubles dans leur développement, mais au même titre qu'une autre infection grave ou l'alcoolisme d'un des générateurs.

Elle peut aussi, après la naissance, provoquer des troubles dans le développement des dents; les troubles sont identiques à ceux que provoquent les affections graves qui ont pu se produire après la naissance.

R. B.

LES ÉTAPES DE L'AZOTÉMIE DANS LE MAL DE BRIGHT

Par MM. **Fernand WIDAL,**
André WEILL et **PASTEUR VALLERY-RADOT.**

L'intérêt capital de la distinction établie dans le mal de Bright par l'un de nous avec M. Javal a été de montrer la différence de pronostic suivant qu'il s'agissait de symptômes dus à la rétention chlorurée ou de symptômes relevant de la rétention azotée. Alors que les accidents liés à la chlorurémie sont curables et peuvent être prévenus par le régime déchloruré, les troubles de l'azotémie sont toujours redoutables. Par le dosage de l'urée du sang il est possible, même quand l'azotémie est silencieuse, de révéler l'accumulation de l'urée dans l'organisme et d'établir un pronostic fondé sur le chiffre d'urée sanguine; on peut ainsi, avec une précision rarement atteinte en clinique, pronostiquer la durée d'évolution de la maladie.

Les brightiques azotémiques parvenus, sans plus rétrocéder, au stade de 1 gr. d'urée par litre de sérum succombent presque toujours dans un délai inférieur à deux ans. Toutes les observations publiées ont confirmé ce pronostic d'évolution fondé sur le dosage de l'urée du sang.

Dès le début de nos recherches sur l'azotémie, nous avions observé que, si l'urée dépasse la normale sans atteindre 1 gr., l'évolution de la maladie ne peut être prévue avec la même rigueur, et nous avions conclu que, dans ce cas, la néphrite n'est pas immédiatement fatale; mais c'est le temps seul qui pouvait renseigner sur l'évolution de ces petites azotémies.

Des observations de malades, suivies durant de longues années, nous permettent aujourd'hui d'avoir une vue d'ensemble sur les troubles uréo-sécrétoires des brightiques et d'essayer d'en reconstituer les différentes étapes depuis le stade initial jusqu'à la marche vers la mort.



Lorsque le chiffre d'urée oscille entre 0 gr. 50 et 1 gr., on peut assister à des évolutions diverses de l'azotémie.

Tantôt, après être resté élevé pendant un temps variable, le chiffre de l'urée revient dans des taux normaux; tantôt l'azotémie se maintient pendant des années entre 0 gr. 50 et 1 gr. sans que l'on constate d'aggravation dans l'état du malade; tantôt le chiffre s'élève pour atteindre et dépasser 1 gr.

Cette étape d'azotémie initiale est habituellement de longue durée, mais il n'est pas exceptionnel d'observer des cas où l'azotémie, après son apparition, évolue rapidement pour atteindre des chiffres élevés et conduire le malade à la mort.

Nous avons rapporté, dans un mémoire récent[1], l'observation d'un jeune homme qui, depuis Décembre 1913, a un taux d'urée sanguine oscillant entre 0,62 et 0,98. Son état est excellent, les œdèmes qu'il avait présentés avant la fin de 1913 n'ont pas reparu et sa tension, légèrement élevée jusqu'à ces derniers mois, est actuellement normale; il n'a qu'une albuminurie de 2 gr. environ accompagnée de cylindrurie.

Cette observation prouve qu'il faut se garder de porter un pronostic de durée du mal de Bright par la seule constatation d'un chiffre d'urée inférieur à 1 gr.

A différentes reprises, depuis plusieurs années, nous avons insisté sur cette question de pratique pour ne pas laisser les cliniciens commettre l'erreur de considérer comme fatale une azotémie inférieure à 1 gr.

L'azotémie initiale comprise entre 0 gr. 50 et 1 gr. n'est qu'une *azotémie d'alarme* qui doit inciter à multiplier les dosages afin de suivre son évolution possible.

Pour établir un pronostic de durée du mal de Bright, le chiffre de 1 gr. d'urée dans le sang est le premier point de repère. Le dosage de l'urée étant le seul guide qui puisse, si l'azotémie devient progressive, mener le clinicien à ce chiffre, nous avons dit et nous tenons à répéter, pour éviter toute erreur d'interprétation, que le dosage de l'urée dans ces azotémies initiales est le fil conducteur.



Les chiffres d'urée compris entre 0 gr. 50 et 1 gr. constituent le premier stade de l'accumulation de l'urée dans l'organisme, mais ils ne marquent pas la première étape des troubles uréo-sécrétoires. Il est possible de remonter encore plus loin, à l'origine des perturbations de l'élimination azotée. La constante d'Ambard nous en a donné le moyen en permettant de dépister des vices d'excrétion, alors que l'urée n'est pas encore accumulée dans l'organisme. En calculant, dans des conditions bien déterminées, un rapport entre les chiffres d'urée du sang et de l'urine, cette constante établit chez chaque individu un coefficient qui chiffre l'activité de la sécrétion de l'urée. Ce procédé, basé sur une des découvertes les plus importantes de physiologie rénale, permet d'étudier la perméabilité du rein avec une extrême finesse et de déceler les troubles uréo-sécrétoires, avant même que l'urée soit en excès dans le sang.

Une constante au-dessus de la normale est très fréquente chez les brightiques dont le taux de l'urée dans le sérum reste dans les limites physiologiques. Dans un travail antérieur[2] nous avons rapporté que, chez 72 brightiques dont l'urée dans le sérum n'atteignait pas 0 gr. 50, nous avions trouvé 17 fois seulement une constante normale. Chez les 55 autres malades les chiffres de la constante étaient compris entre 0,09 et 0,16. Donc 76 pour 100 des brightiques non azotémiques présentaient une majoration de la constante.

Cette majoration peut s'observer même quand les phénomènes de brightisme sont aussi frustes que possible.

La constante élevée, se trouvant avec une telle fréquence chez les brightiques dont l'urée est normale, peut donc être considérée comme un véritable symptôme révélateur des troubles rénaux. Elle se montre soit chez de simples albuminuriques, soit chez des hypertendus purs, soit chez des chlorurémiques albuminuriques avec ou sans hypertension[3].



La majoration de la constante apparaît comme un trouble passager chez de nombreux brightiques; mais parfois elle ne marque pas seulement une perturbation momentanée de la fonction uréo-sécrétoire: des observations poursuivies pendant plusieurs années nous ont permis de constater qu'une constante élevée peut se trouver chez un malade d'une façon durable, et cela sans azotémie. Nous avons pu suivre à ce sujet quatre malades pendant quatre ans et plus. Leurs observations ont été résumées dans un de nos précédents mémoires[4]; nous ne ferons donc ici qu'indiquer la marche de la maladie dans ces quatre cas.

Chez une de ces malades nous constatons d'abord une période de huit mois pendant lesquels la constante reste élevée avec une urée sanguine oscillant autour de la normale. Deux ans plus tard, nous revoyons cette malade et trouvons un chiffre d'urée supérieur à 1 gr. Quatre ans après notre premier examen, la mort survenait.

Dans les deux observations suivantes, après une période où la constante était restée élevée avec une urée sanguine normale, nous avons vu survenir l'azotémie initiale.

Un albuminurique, hypertendu, ancien chlorurémique, après avoir eu depuis Décembre 1912 des alternatives de constante majorée et de constante normale sans que s'élevât le taux de l'urée sanguine, eut en Avril 1916 un chiffre d'urée de 0 gr. 56. A partir de cette époque, le taux de l'urée est resté supérieur à la normale; le dernier dosage, fait le 11 Mars 1918, décèle 0 gr. 54 d'urée avec une constante de 0,11.

Un autre malade, albuminurique, chlorurémique et hypertendu, après avoir fait une poussée aiguë d'azotémie en Décembre 1913, vit bientôt son urée sanguine revenir dans les limites physiologiques avec une constante tantôt élevée tantôt normale. De Mars 1914 à fin Janvier 1918, la constante demeura élevée; en Mai 1916, l'urée atteignit 0 gr. 67; les dosages suivants décelèrent 0 gr. 61, 0 gr. 45 et 0 gr. 78.

Dans les trois observations que nous venons de rapporter, la constante élevée a donc été le prélude de l'azotémie.

Le quatrième cas que nous continuons à suivre est particulièrement instructif.

Il s'agit d'une femme dont le chiffre d'urée depuis quatre ans n'a jamais dépassé 0 gr. 50 et dont la constante, par contre, a toujours été supérieure à la normale, oscillant entre 0,11 et 0,20. Cette femme était, en 1913, albuminurique et hypertendue avec un excellent état général. A la fin de 1917, elle n'a pas d'autres symptômes que l'albuminurie et l'hypertension qui n'ont pas varié; sa santé ne s'est pas modifiée; le taux de l'urée est de 0 gr. 32.

On sait que M. Ambard a montré que l'on pouvait, par le chiffre de la constante, évaluer le déficit rénal. D'après les barèmes établis par M. Ambard, ce déficit oscille chez cette dernière malade entre 60 pour 100 et 88 pour 100; et il est intéressant de remarquer qu'en Novembre 1916 la constante était 0,20, indiquant un déficit de 88 pour 100, et qu'en Novembre 1917 la constante n'est plus que 0,11, témoignant d'un déficit bien inférieur, égal à 60 pour 100.

Cette observation prouve que, quand le taux de l'urée du sang n'atteint pas 1 gr., un chiffre de constante ne permet, pas plus qu'un chiffre d'urée, de porter un pronostic de durée de l'affection. C'est là un point de pratique extrêmement important. Le clinicien ne doit pas se laisser influencer dans son pronostic par le fait d'une constante élevée, indiquant parfois un déficit rénal très accentué. Le coefficient uréo-sécrétoire, marquant l'activité fonctionnelle du rein, montre, en effet, par la dernière observation que nous venons de résumer, quelles peuvent être les adaptations de l'organisme à des déficits fonctionnels considérables; il donne une preuve nouvelle que la vie peut se maintenir sans troubles apparents, même quand ne subsiste qu'une partie minime des parenchymes.

Si la constante ne permet pas d'établir un pronostic de durée du mal de Bright, elle révèle du moins des troubles uréo-sécrétoires avant qu'apparaisse l'accumulation de l'urée dans le sang. Une constante au-dessus de la normale peut, dans ces conditions, marquer le prélude de l'azotémie. Cette première étape est parfois de très longue durée et le brightique, nous venons de le voir, peut y rester immobilisé pendant de longues années.

La majoration durable de la constante, alors

1. Fernand Widal, André Weill et Pasteur Vallery-Radot. — « L'azotémie initiale. Son pronostic ». *La Presse Médicale*, n° 67, 3 Décembre 1917.

2. Fernand Widal, André Weill et Pasteur Vallery-Radot. — « Le pronostic au cours des néphrites chroniques par le seul dosage de l'urée dans le sang. Recherches sur la constante uréo-sécrétoire d'Ambard. *La Presse Médicale*, n° 43, 30 Mai 1914.

3. Chez les chlorurémiques, nous avons fait les examens en dehors des périodes d'œdèmes et des troubles de la diurèse, et les malades étant soumis à un régime déchloruré.

4. Fernand Widal, André Weill et Pasteur Vallery-Radot. — « L'azotémie initiale ». *Loc. cit.*

même qu'il n'y a pas élévation de l'urée du sang, fournit un renseignement intéressant puisqu'elle peut déceler à elle seule des troubles uréo-sécrétoires permanents; mais c'est sur le seul dosage de l'urée du sang que le clinicien peut s'appuyer pour porter un pronostic de durée de l'affection :

A partir de 1 gr., comme l'a montré M. Ambard[1], la recherche de la constante est inutile. Si l'urée atteint et dépasse ce chiffre de 1 gr., il faut craindre l'évolution fatale; cependant on ne doit pas encore prononcer un arrêt en dernier ressort; les dosages doivent être répétés plusieurs fois pour éliminer l'erreur qu'entraînerait un chiffre établi au moment d'une poussée aiguë ou d'une régression temporaire, toujours possibles au cours du mal de Bright. C'est seulement quand chaque dosage révèle une azotémie atteignant ou dépassant 1 gr. qu'on peut affirmer que l'azotémique est entré dans la phase de haute gravité.

Lorsque le taux de l'urée est inférieur à 1 gr., c'est encore l'urée qui est le guide du pronostic, car, bien qu'un chiffre d'urée ne puisse à cette période faire établir un pronostic, c'est cependant l'urée seule qui peut mener, si les troubles uréo-sécrétoires évoluent, au point de repère de 1 gr. Ce chiffre marque, comme nous l'avons vu au début de ce travail, les premières assises du pronostic de durée du mal de Bright.



L'étude longuement poursuivie de brightiques azotémiques aux différents stades de leur évolution permet de reconstituer aujourd'hui les diverses étapes de l'azotémie depuis le prélude jusqu'à la marche vers la mort.

Une constante élevée d'une façon durable, sans augmentation de l'urée dans le sang, peut être considérée comme l'étape prémonitoire.

Une azotémie initiale, entre 0,50 et 1 gr., est la seconde étape. L'urée s'accumule dans l'organisme : c'est un pas de plus accompli dans la voie des troubles uréo-sécrétoires. Cette azotémie initiale peut encore rétrocéder, mais souvent ou bien elle mène rapidement le malade à l'étape suivante ou bien elle se prolonge pendant une très longue période.

Quand l'azotémie a dépassé 1 gr. d'une façon permanente, elle marche vers la phase fatale. Alors seulement il est possible de porter un pronostic de durée du mal de Bright.

A partir de 2 gr. la mort est, en général, d'autant plus proche que s'élèvent davantage les chiffres de l'urée sanguine.

NOTE SUR
QUELQUES DONNÉES IMPORTANTES
EN MATIÈRE DE
TUBERCULOSE PULMONAIRE

Par **Prosper MERKLEN**
Médecin des hôpitaux de Paris.

Dans un article récent, Sergent[2] insiste sur l'impossibilité d'établir à la minute le diagnostic de certaines formes de tuberculose pulmonaire. Nous souscrivons pleinement à son avis; il faut souvent le temps d'observer, d'interpréter et de rapprocher les éléments qui permettront de conclure pour ou contre la maladie. Et l'on comprend qu'il ne soit pas toujours loisible de donner satisfaction aux demandes d'avis extemporané.

Nous divisons en quatre groupes les soldats qui nous sont adressés aux fins d'examen pour tuberculose, en nous basant sur deux données qui nous paraissent s'imposer. L'une est une question clinique essentielle : l'existence ou le défaut de parallélisme entre les symptômes locaux et généraux. L'autre consiste en une importante notion de pathologie : l'analogie, au cours des bacilloses évolutives et non évolutives (bacilloses arrêtées, fibreuses, crétacées, etc.) des symptômes objectifs, qui dans les deux cas traduisent de la condensation parenchymateuse avec ou sans bronchiolites[3].

I. *Avec les troubles généraux et fonctionnels existent des signes physiques*, les uns et les autres plus ou moins marqués, mais de degrés à peu près correspondants. Le diagnostic de tuberculose évolutive est légitime et peut se porter d'emblée sans grands risques d'erreur. Se méfier cependant de deux autres éventualités : processus pulmonaire non tuberculeux, troubles généraux par affection non bacillaire chez un homme dont les symptômes physiques expriment une tuberculose en arrêt.

II. *Les signes généraux évoluent sans symptômes objectifs ou avec des symptômes objectifs légers.* — Dans la première alternative, la bacillose s'élimine, à la condition toutefois que la radioscopie ait confirmé le néant de la clinique.

La seconde alternative est très fréquente et se montre maintes fois source d'embarras pour le médecin. Plus ou moins accusées, se notent une élévation de la tonalité, des vibrations un peu exagérées, des modifications du timbre, associées parfois à des frottements. Est-ce un processus pulmonaire atténué, une poussée simple de pleurite du sommet ou bien une ancienne bacillose guérie en coïncidence avec un état actuel non bacillaire? Une décision immédiate est souvent malaisée, d'autant que l'exploration locale doit être très minutieuse dans les formes légères ou abortives; un second examen modifie parfois les impressions primitives, auquel cas il convient de recommencer encore plus tard.

III. *A des symptômes locaux caractérisés répondent l'absence ou le minimum de symptômes généraux.* — Couramment aussi des sommets mats, avec respiration rude ou obscure, s'observent sans retentissement sur l'ensemble de l'organisme, ou avec retentissement modéré; parfois même il s'agit de lésions plus accusées. L'absence de signes généraux implique une tuberculose actuelle éteinte, fibreuse ou crétacée, ou de la sclérose définitive; elle ne saurait se vérifier sans une observation assez prolongée. Le minimum conduit à admettre une activité relative de la bacillose; cependant certaines scléroses avec infections locales réalisent un tableau très analogue, et le diagnostic ne laisse pas que de prêter à discussion.

A ces deux groupes appartiennent les nombreux tuberculeux qui procèdent par *petites poussées évolutives*. La notion de poussées évolutives, fixée et vulgarisée par Bezançon, éclaire d'une vive lueur la clinique de la tuberculose. Elle explique en l'espèce les divergences si communes entre le passé du militaire inscrit dans son dossier et les résultats de l'examen du moment. Le malade poursuit une série de phases d'aggravation et d'amélioration. Les réveils morbides peuvent provoquer des symptômes toxémiques sans beaucoup de modifications locales ou au contraire des accidents pulmonaires avec peu d'atteinte générale; l'amélioration peut aller jusqu'à la guérison par sclérose. Ces poussées évolutives sont souvent légères et courtes; elles ne font alors qu'un faible relief sur le fond morbide et demandent une observation quelque peu soutenue pour se mettre en évidence.

IV. Un dernier groupe comprend les *tuberculeux à forme atypique* : la maladie revêt la forme de bronchites à répétition, de congestions pulmonaires traînantes, de bronchite chronique avec emphysème, d'épisodes fébriles. Le diagnostic de bacillose peut être déjà très probable à un premier examen; mais il exige en général confirmation.



En fait de tuberculose, trois questions doivent intéresser le médecin.

I. *Recherche des bacilles.* — On acceptait sans conteste, jusqu'à ces derniers mois, le manque de bacilles dans les crachats pendant les phases de germination et de conglomération; ils se montraient à l'ouverture dans les bronches des premiers tubercules ramollis. Au contraire, pour Rist et plusieurs auteurs après lui, une tuberculose active serait toujours bacillifère, même à son début. A tous points de vue la question est d'importance primordiale et il est à souhaiter qu'elle puisse être élucidée.

Pour s'en tenir au côté pratique, plus qu'auparavant s'impose à notre sens la recherche des bacilles au cours des premières étapes de la tuberculose; des résultats positifs donnent l'inappréciable avantage d'un diagnostic absolu, dès le début, avec toutes ses conséquences. Mais le manque de bacilles dûment constaté ne doit pas empêcher à ce moment le diagnostic d'une bacillose évolutive qui s'affirme par d'autres signes. Sur ce point la tuberculose ouverte s'oppose à la tuberculose fermée : en cas de ramollissement pulmonaire, l'absence de bacilles, fermement acquise, défend de conclure à un ramollissement tuberculeux. Plus est avancée la bacillose, plus les bacilles y sont permanents et nombreux et plus on a le droit d'être exigeant à leur égard. Ce qui explique qu'au début les recherches de bacilles doivent être multipliées et que cependant elles puissent demeurer stériles.

II. *Données radioscopiques.* — Les services rendus par la radioscopie au diagnostic de la tuberculose au début n'échappent à personne. Quelques précisions sont à souligner.

1° Une première conception admet qu'est décelable aux rayons tout foyer de tuberculose, même assez petit ou profond pour demeurer inaperçu à la percussion et à l'auscultation. Cette assertion, pour ainsi dire parfois transformée en doctrine, répond aux nombreux faits de tuberculose cliniquement muette, radioscopiquement visible. Elle a pour conséquence l'obligation de ne pas conclure sans l'écran chez les sujets dépourvus de signes objectifs et cependant suspects de bacillose.

La seconde manière est moins radicale. Sans méconnaître la grande part de justesse de la précédente, elle ajoute que des lésions discrètes ou trop disséminées peuvent ne pas donner d'images[4]. Cette restriction a son importance. On a souvent écrit qu'aucun mode d'exploration n'est absolu[5].

Les formes atypiques de tuberculose (bronchites, etc.) ne se manifestent pas aux rayons. Leur examen n'en est pas moins indiqué : il est susceptible de déceler un foyer latent et concomitant qui fixe le diagnostic.

2° En règle, l'ombre radiologique est identique dans la tuberculose évolutive au début et dans la tuberculose guérie au stade d'induration. Il existe bien quelquefois des nuances appréciables pour un œil exercé; Ribadeau-Dumas et Destot distinguent les sommets étalés des poussées congestives et les sommets pointus des scléroses. Mais en pratique il ne faut pas encore compter sur la radiologie pour ce diagnostic différentiel.

3° La pleurite des sommets fournit une image moins foncée que la bacillose du parenchyme. Sur ce terrain, l'interprétation n'est pas toujours simple. Le véritable moyen de reconnaître les

1. AMBARD. — « De l'application de la constante ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 11 Décembre 1913.

2. E. SERGENT. — « A propos du triage des tuberculeux aux armées ». *La Presse Médicale*, 3 Janvier 1918, n° 1.

3. P. MERKLEN. — « Tuberculose incipiente. Diagnostic de nature et d'évolution ». *Paris médical*, 5 Janvier 1918, n° 1.

4. Cette opinion se retrouve sous la plume de Barjon, dont on connaît le livre autorisé sur le *Radio-diagnostic des affections pleuro-pulmonaires*.

5. La radiographie rapide peut ce que ne peut pas la radioscopie. Mais elle n'est réalisable que dans des installations outillées à cet effet, et la majorité des médecins ne l'a pas couramment à sa disposition.

deux états réside dans l'éclaircissement et l'illumination de l'image pleurale par la toux, et pas de l'image pulmonaire[1].

4° Certaines constatations dans les zones non apicales ont un grand intérêt au point de vue du diagnostic de la bacillose. Les adénopathies trachéo-bronchiques se dessinent en général avec netteté. L'effacement du sinus costo-diaphragmatique et les obscurités de la base sont liés à des processus pleuraux limités, à des adhérences d'ordinaire. La moindre ampliation des mouvements du diaphragme et le festonnement du muscle, un hile bien opaque et élargi constituent d'autres signes de valeur reconnue et de constatation facile. Les nodules tuberculeux disséminés près du hile ou vers la base revêtent enfin une signification de premier ordre.

III. *Exposé d'un type morbide actuellement fréquent.* — Dans les circonstances du moment, on rencontre souvent des malades difficiles à classer.

Ce sont des soldats fatigués, amaigris, inaptes au travail; ils ne toussent et n'expectorent guère, mais se plaignent de douleurs diffuses au tronc et aux membres, d'anhélation par effort, d'inappétence. Pas de fièvre, pouls normal; ou modifications légères et sans fixité.

L'examen viscéral ne révèle pas grand'chose de net. On s'arrête tout naturellement aux sommets. On y trouve certaines manifestations, mais bien atténuées ou discutables : une submatité légère, des vibrations à peine modifiées, une respiration obscure plutôt que sèche; à la radioscopie un poumon normal ou légèrement voilé; pas de bacilles à des recherches réitérées. En quelques jours, les signes objectifs semblent parfois se modifier; ils perdent encore de leur netteté et s'estompent, si bien qu'avant de les interpréter on se surprend à devoir en fixer la réalité. Dans les dossiers de ces hommes la bacillose est souvent inscrite, mais souvent aussi localisée au poumon opposé à celui paraissant actuellement atteint. Et, il faut bien le dire, à la suite d'investigations renouvelées, on arrive quelquefois à se demander soi-même quel est le poumon malade. La même antinomie se poursuit entre la clinique et la radiologie : le poumon suspect est à droite, le poumon grisâtre à gauche.

Cet état s'améliore beaucoup par le repos; il ne guérit pas sans lui. Il récidive après un peu de travail ou de fatigue. Les sujets ne sont utilisables que dans une mesure très modérée.

Quel diagnostic porter? Sans doute s'agit-il là de faits différents. C'est souvent de la bacillose à son maximum de torpidité, à tel point compatible avec la vie ordinaire que sans la guerre elle fût restée ignorée du malade et de son entourage. Maintes fois aussi on est en face d'anciennes bacilloses guéries, réveillées par les circonstances militaires et destinées à s'assoupir à la faveur du retour à l'existence antérieure. Il convient de songer enfin aux états de fatigue, d'abattement, d'asthénie d'origine organique (insuffisance surrénale par exemple) ou non (dépression psychique, etc.) évoluant chez des bacillaires soit frustes soit sclérosés ou chez des gens indemnes de toute tuberculose.

Dans bien des cas, un diagnostic précis est malaisé. Conclut-on à de la bacillose, il est sage de se borner à voir si elle est active ou éteinte; il semble assez hasardeux d'en fixer avec détails les formes anatomiques et cliniques.

Sans insister davantage, remarquons que les malades de ce groupe, assez banaux en apparence, offrent au contraire matière à recherches et réflexions; ils sont, pour l'instant, parmi ceux qu'on observe fréquemment.

1. Lebon. « Diminution de la transparence normale des sommets du poumon dans la tuberculose » (*La Presse Médicale*, 14 Février 1918) considère ce mode de diagnostic comme un leurre. Les divergences radiologiques ne sauraient être trop méditées par les médecins qui estiment l'usage des rayons moins fatigant pour eux que la pratique de l'auscultation.

LES ERREURS DE DIAGNOSTIC DES ACCIDENTS SYPHILITIQUES PRIMAIRES EXTRA-GÉNITAUX

Par Marcel PINARD
Médecin-major de 2e classe
Ancien chef de clinique à la Faculté.

Si les lésions de la syphilis primaire donnent souvent lieu à des erreurs de diagnostic quand on les rencontre à leur siège habituel les organes génitaux, elles sont encore plus fréquemment méconnues quand elles existent dans d'autres régions du corps. Nous venons d'en voir quelques cas qui ont été ainsi pendant longtemps méconnus et qui ont pu donner naissance à des contagions qu'un diagnostic précoce eût évitées.

Le soldat D..., du ...e régiment d'artillerie, étant en permission du 13 au 23 Octobre, va consulter le médecin-major de la place où il est en congé pour une volumineuse tuméfaction située sous le menton; le médecin après examen lui déclare « qu'il faut faire une incision ».

Le malade ajourne cette intervention, rejoint son corps et après des passages dans différentes formations, arrive à un H. O. E. où on porte le diagnostic « goitre ». Le malade prétend qu'on juge une opération nécessaire, on prend même une photographie de face et de profil dont on remet deux épreuves reproduites ci-dessous à notre malade. Il faut avouer que sur la photographie on serait presque tenté, si ce n'était le siège un peu haut situé de la tuméfaction, de croire même à un goitre exophtalmique, l'œil droit regardant en haut, favorisant cette fausse interprétation.

Quoi qu'il en soit, le malade n'évite, dit-il, son opération que sur les vives instances d'un médecin-major qui remarque une éruption secondaire; le malade est évacué sur un centre syphiligraphique où il arrive le 4 Novembre.

Il s'agit d'un chancre syphilitique du menton avec volumineuse adénopathie. Le rasoir est incriminé, mais là comme dans les cas analogues, a-t-il coupé un chancre syphilitique à son début,



ou a-t-il provoqué une petite plaie qui a été infectée ultérieurement?

Un second malade, A..., soldat au ...e régiment d'infanterie, en se faisant raser dans les premiers jours d'Octobre, saigne légèrement sous le menton. Il est soigné à l'infirmerie du régiment où on porte le diagnostic de « piqûre de moustique ». Cette plaie traitée par les pansements humides n'a fini par se cicatriser que vers le 10 décembre.

Mais sur ces entrefaites il est survenu en Novembre une douleur à la déglutition et de l'aphonie; il entre à ce moment à l'infirmerie, où il reste un mois, soigné par des gargarismes et des collutoires sans amélioration. Étant très gêné pour avaler, il demande à ce qu'on lui enlève les amygdales. Il est envoyé alors en consultation dans un service d'oto-rhino-laryngologie où on porte le diagnostic et où on l'envoie au centre syphiligraphique, où il entre le 15 Décembre, c'est-à-dire deux mois et demi après le début de l'accident primitif.

Le chancre syphilitique est aisément retrouvé sous le menton du malade, il existe une adénopathie sous-maxillaire assez marquée.

Un troisième malade est évacué le 1er Décembre



1917 avec le diagnostic « accès ganglionnaire de l'aisselle gauche ». Il arrive dans un service de chirurgie; le 7 Décembre il est atteint d'angine avec fièvre, céphalée intense nocturne et albuminurie. On découvre sur le fourreau et le scrotum des lésions papulo-érosives qui existent depuis le 3 Décembre; le malade est alors dirigé sur le centre de syphiligraphie. Le diagnostic de syphilis secondaire n'est pas douteux, le ganglion axillaire extrêmement volumineux qui pendant longtemps a été le seul accident remarqué et a nécessité l'évacuation existe toujours. Nous pensons qu'il est révélateur de l'accident primitif. Après une minutieuse recherche nous trouvons sur la face dorsale de l'avant-dernière phalange du médius gauche une lésion rouge squameuse au centre, légèrement infiltrée, actuellement cicatrisée et qui a débuté il y a quatre mois, en Septembre. Cette lésion a été provoquée « par un madrier qui a pincé le doigt du malade » et l'ulcération consécutive a été pansée pendant cette longue période comme une plaie banale.

Un quatrième malade, B..., mobilisé dans une usine de guerre, est envoyé, par son médecin à la consultation de dermatologie pour une éruption cutanée.

Il s'agit d'une syphilis secondaire maculo-papuleuse; on cherche l'accident primitif qui n'est rencontré ni aux organes génitaux, ni à la gorge; un petit pansement recouvrant le pouce droit fait penser qu'à ce niveau existe peut-être l'accident initial : en effet, on constate une ulcération existant depuis deux mois, déprimée, irrégulièrement ovalaire sans bords taillés à pic, à fond rouge musculaire, légèrement infiltrée; il n'existe pas d'adénopathie épitrochléenne, mais seulement une adénopathie axillaire d'ailleurs peu volumineuse.

L'analyse du sang par la réaction Bordet-A. Bauer est positive + + +.

La femme de ce malade examinée ne présente rien d'anormal, plusieurs examens cliniques complets n'ont rien fait découvrir, le col de l'utérus paraît normal, mais présente un certain degré de métrite. Il existe de violents maux de tête depuis quelques jours et la réaction de Bordet-A. Bauer est 0, 1/3, 1/2, partiellement positive. Il semble donc que la syphilis soit plus récente que celle de son mari et particulièrement insidieuse puis-

qu'aucun accident cutané ne peut être actuellement remarqué.

Un malade examiné quelques jours après pour une syphilis plus ancienne que celle du mari de notre malade était le voisin d'atelier et de table de notre malade.

Ces quelques cas montrent l'importance que doit avoir pour le médecin ou le chirurgien le diagnostic de chancre syphilitique extra-génital. Le chancre lui-même ou l'adénopathie, pouvant être l'un et l'autre la source d'erreurs qui peuvent entraîner pour le malade des interventions chirurgicales inutiles, permettre la possibilité de nouvelles contagions et empêcher le malade par un diagnostic ajourné d'être soigné dans les meilleures conditions, c'est-à-dire le plus tôt possible.

CARNET DU PRATICIEN

LES SÉRUMS SUCRÉS

On sait quelles multiples applications a reçu l'emploi des sérums salés, dont le sérum chloruré à 7 gr. 50 pour 1.000 (solution isotonique) est le prototype. Ces sérums ont essentiellement des propriétés diurétiques et antitoxiques, car ils réalisent un véritable lavage du sang. De plus, dans les cas d'hémorragies graves, ils restituent au sang la masse de liquide nécessaire pour parer aux accidents dus à la déshydratation des tissus.

Les sérums salés ne sont pas dépourvus d'inconvénients : chaque fois qu'il existe une rétention chlorurée manifeste ou latente, l'injection de sérum augmente cette rétention et peut favoriser l'apparition d'accidents graves de chlorurémie, notamment l'œdème pulmonaire. Les sérums chlorurés sont donc contre-indiqués dans la néphrite hydropigène et même dans la néphrite azotémique qui se complique fréquemment de rétention chlorurée.

La substitution dans nombre de cas du sérum sucré au sérum salé a réalisé un très sensible progrès, car le sérum sucré est dépourvu d'action nuisible sur les reins et, de plus, présente une action nutritive, qui constitue une ressource précieuse.

Les hydrates de carbone constituent trois groupes : les monosaccharides, les disaccharides et les polysaccharides ; les deux premiers renferment les différents sucres. Le premier groupe ($C^6H^{12}O^6$) comprend le glucose, qui dévie à droite la lumière polarisée et aussi le lévulose. Le glucose est le sucre contenu dans les fruits et notamment le raisin ; c'est aussi celui que contient l'urine des diabétiques. Le deuxième groupe ($C^{12}H^{22}O^{11}$) comprend le saccharose ou sucre de canne, le lactose, la maltose.

Il est inutile d'insister ici sur le rôle capital joué par les matières sucrées dans la nutrition ; ce sont essentiellement des agents calorigènes, énergétiques. Introduits à dose suffisante, en solution, et de la façon la plus rapidement et directement assimilable (voie intraveineuse), ils réaliseront au maximum la forme circulante de l'énergie (Courmont). *L'action nutritive* est donc une propriété précieuse, particulière aux sérums sucrés.

L'action diurétique n'est pas moins à considérer. Nulle quand les solutions sucrées sont absorbées par la bouche, elle s'affirme quand elles sont introduites par la voie sous-cutanée ou la voie veineuse. Elle est supérieure à celle de l'eau salée (aussi bien en ce qui concerne l'élimination aqueuse que celle des déchets solides, Fleig), se produit plus rapidement et se montre à peu près égale pour les diverses variétés de sucre ; cependant le coefficient diurétique du glucose serait de 2,8, tandis que celui du saccharose est seulement de 2 (Arrous).

Les solutions hypertoniques ont une action diurétique plus marquée que celle des solutions isotoniques ; elles doivent être employées exclusivement en injections intraveineuses, car, introduites sous la peau, elles déterminent des douleurs vives et un œdème local. La diurèse est très abondante avec les solutions ; en injectant 1.100 cm³ de solution hypertonique à 30 pour 100 Fleig a obtenu en vingt-quatre heures une diurèse de plus de 4 litres.

L'action cardio-tonique admise par le Dr Enriquez est peut-être discutable ; en réalité les injections, en augmentant la pression sanguine, augmentent le travail du cœur.

Il faut encore constater que les globules rouges ne présentent aucune modification histologique.

L'action antitoxique est incontestable. En effet, les sérums sucrés ne se bornent pas à produire la diurèse par déshydratation ; ils entraînent hors de l'organisme les produits solides de déchet, notamment l'urée (Richet). Toutefois l'élimination des chlorures ne serait que légèrement augmentée (Bellon).

Il est à remarquer d'ailleurs que les sucres augmentent l'activité des fonctions hépatiques, par conséquent le pouvoir antitoxique du foie (Fleig).

Fleig a démontré que les sucres diminuent la toxicité de divers sels, notamment du chlorure de magnésium et du chlorure de potassium, probablement en raison de la diurèse et de la rapide élimination qu'ils provoquent.

Contre-indications. Les sérums sucrés sont moins nocifs que les sérums salés, puisqu'ils n'exposent pas à la rétention chlorurée, mais ils peuvent présenter les inconvénients communs à tous les sérums, quelle qu'en soit la composition, c'est-à-dire ceux qui résultent de l'augmentation brusque de la tension sanguine.

Ils peuvent, chez les scléreux, les brightiques, déterminer des accidents d'hypertension et, notamment, l'œdème pulmonaire, accidents parfois alarmants au point de nécessiter une saignée. Il convient donc d'être prudent dans leur emploi chez les sujets à myocarde suspect, chez les hypertendus, les brightiques avec lésions vasculaires.

On a parfois observé des réactions fébriles à la suite d'injections de sérums sucrés, comme d'ailleurs après les injections salines. On a incriminé l'ancienneté de l'eau distillée employée comme véhicule, de même que l'on a incriminé l'impureté de l'eau distillée pour expliquer certains accidents consécutifs aux injections d'arsenobenzol. Cette opinion est discutable ; il est plus vraisemblable d'imputer ces réactions fébriles à l'existence, chez les sujets qui les présentent, de foyers latents de tuberculose ; on sait que les tuberculeux sont particulièrement sensibles aux injections de sérums.

Sérums sucrés.

On peut utiliser en solutions injectables les divers sucres, c'est-à-dire le glucose, le lactose, le saccharose ; mais le glucose est le plus employé.

On peut, d'autre part, avoir recours aux solutions isotoniques et aux solutions hypertoniques.

Fleig a proposé des sérums complexes par association de médicaments tels que la théobromine, la caféine, destinés à renforcer l'action diurétique ; ou de sels comme le chlorure de sodium, le bromure de sodium, etc. Ces sérums glyco-minéraux réunissent par conséquent les propriétés inhérentes aux sérums salés et aux sérums sucrés.

J'ajoute que l'on associe de plus en plus fréquemment l'adrénaline aux solutions sucrées, comme aux solutions salines.

I. — *Sérums sucrés isotoniques.*

a) Sérums sucrés purs :

1.	Glucose cristallisé pur . .	47 gr.
	Eau distillée q. s. pour . .	1.000 —
2.	Lactose cristallisé pur. . .	92 gr. 5
	Eau distillée q. s. pour . .	1.000 —
3.	Saccharose.	92 gr. 5
	Eau distillée q. s. pour . .	1.000 —

(D'autres chiffres ont été donnés pour ces deux derniers sucres : soit 108, 90 pour 1.000 pour le lactose ; 103, 50 pour 1.000 pour le saccharose ; d'autre part le Formulaire des hôpitaux militaires de 1917 donne pour le sérum glucosé la proportion de 56,60 de glucose pour 1.000.)

b) Sérums glyco-minéraux et médicamenteux :

1.	Glucose cristallisé pur . . 30 à	35 gr.
	Chlorure de sodium anhydre 2	4 —
	Glycéro-phosphate de soude 4	6 —
	Eau distillée q. s. pour	1.000 —
2.	Glucose cristallisé pur	25 gr.
	Bicarbonate de soude	7 —
	Eau distillée q. s. pour	1.000 —
3.	Bromure de sodium.	10 gr.
	Glucose	15 —
	Eau distillée q. s. pour. . . .	1.000 —
4.	Théobromine	1 gr.
	Phosphate trisodique	4 —
	Glucose cristallisé pur	20 —
	Eau distillée q. s. pour	500 —
5.	Caféine.	0 gr. 50
	Glucose cristallisé pur	20 —
	Eau distillée q. s. pour	500 —

II. — *Sérums hypertoniques.*

a) Sérums sucrés purs :

1.	Glucose cristallisé pur.	300 gr.
	Eau distillée q. s. pour	1.000 —
2.	Lactose cristallisé pur.	300 —
	Eau distillée q. s. pour	1.000 —
3.	Saccharose cristallisé pur . . .	300 gr.
	Eau distillée q. s. pour	1.000 —

b) Sérums glyco-minéraux et médicamenteux :

1.	Glucose cristallisé pur. . 150 à	200 gr.
	Chlorure de calcium anhydre. 3	5 —
	Glycéro-phosphate de soude 5	7 —
	Eau distillée q. s. pour	1.000 —
2.	Glycose pur cristallisé	100 gr.
	Bicarbonate de soude	30 —
	Eau distillée q. s. pour	1.000 —
3.	Théobromine	1 gr.
	Phosphate trisodique	4 —
	Glucose cristallisé pur	120 —
	Eau distillée q. s. pour	500 —
4.	Caféine.	0 gr. 50
	Glucose cristallisé pur.	120 —
	Eau distillée q. s. pour	500 —

Des sérums glyco-minéraux proposés par Fleig on peut rapprocher les injections de sérum de petit-lait, dont l'idée première revient à Gimbert (de Cannes). Le petit-lait contient pour 1.000 de 80 à 85 gr. de lactose ; 2 gr. 50 à 2 gr. 90 de chlorure ; 0 gr. 60 à 1 gr. de phosphates, etc. La difficulté de préparation et de conservation de ce sérum, les accidents fébriles consécutifs à son emploi en ont provoqué rapidement l'abandon.

Les solutions glucosées isotoniques et hypertoniques ont respectivement leurs indications : les premières, d'après Fleig, sont surtout utiles lorsque l'on vise le lavage du sang, l'action désintoxiquante ; les secondes, quand il y a urgence à provoquer une déshydratation abondante, à rétablir immédiatement la diurèse.

Les solutions isotoniques sont réservées à l'emploi sous-cutané ; les solutions hypertoniques à l'introduction intraveineuse, car, injectées sous la peau, elles occasionnent douleurs et œdème.

Lorsqu'on a recours à la voie intraveineuse il faut avoir soin de régler l'injection avec la plus

grande lenteur et ne pas craindre de consacrer une heure à l'injection de 250 ou 300 cm³ de solution (Baumel et Cathala).

L'emploi des solutions sucrées n'est pas limité aux seules *injections sous-cutanées et intraveineuses*; il est encore à conseiller sous forme d'*injections intrarectales*, suivant le procédé du goutte à goutte de Murphy (proctolyse). Ce procédé est des plus recommandables, en raison de la simplicité de sa technique et de son efficacité incontestable. C'est à l'injection intrarectale de sérum glucosé additionné d'adrénaline, employé une demi-heure après le début des accidents que, dans un cas récent, j'ai cru devoir attribuer la survie d'un garçonnet atteint brusquement, sans le moindre prodrome, d'une appendicite hypertoxique avec vomissements noirs répétés, collapsus, présentant toutes les apparences de la mort imminente.

M. Rimbaud, à la suite des injections intrarectales, aurait observé un ballonnement du ventre, des vomissements, l'aspect mousseux et verdâtre des selles, des troubles cardiaques. Pour ma part, je n'ai jamais constaté le moindre incident.

Les *doses* à employer pour les injections, chez l'adulte, soit sous la peau, soit dans les veines, varient entre 250 à 500 cm³ (dans ce dernier cas en deux fois).

Chez l'enfant, la dose injectable varie entre 50 et 100 cm³ suivant l'âge.

Pour les injections intrarectales on pourra être moins réservé, d'autant que parfois une certaine quantité du liquide injecté est rejetée au dehors.

Il reste à préciser les *indications* des sérums sucrés. Ces indications, bien que se confondant en partie avec celles des sérums salés, doivent cependant être définies; en effet, d'une part les sérums sucrés peuvent être employés dans des cas où le sérum physiologique présente des inconvénients; d'autre part, en raison de leur composition, ils ont des propriétés « nutritives » qui leur sont spéciales et les font considérer comme une ressource précieuse dans tous les cas d'inanition; en solutions hypertoniques et introduits par la voie veineuse; ils exercent une action diurétique plus marquée que celle des sérums salés.

Les injections sucrées sont particulièrement recommandables dans les cas d'entérite aiguë ou chronique des nourrissons, chez qui la dénutrition est si rapide; dans l'athrepsie, les vomissements cycliques de l'enfance, l'acétonémie, les vomissements incoercibles de la grossesse; dans tous les cas d'inanition résultant d'une affection grave des voies digestives : cancer et rétrécissement de l'œsophage; ulcère chronique de l'estomac; sténoses pyloriques, cancer de l'estomac.

J'ai employé avec succès les injections sous-cutanées ou intrarectales chez les malades atteints de ptose compliquée d'asthénie et de troubles nerveux graves, dans les formes graves de neurasthénie avec insuffisance alimentaire. Dans tous les cas de ce genre, c'est l'action nutritive qui est surtout utilisée.

Quant à l'action diurétique, elle a été recherchée et obtenue dans d'assez nombreux cas d'anurie ou d'oligurie dues à des néphrites hydropigènes.

C'est alors que l'on pourra avoir recours au sérum sucré additionné de théobromine. Il y a lieu toutefois d'être réservé dans l'emploi de ces injections quand il existe des lésions rénales avancées ou des signes d'artériosclérose, l'élévation brusque de la tension sanguine étant susceptible de provoquer des accidents.

Enfin l'action désintoxiquante et sthénique a été recherchée dans la plupart des toxi-infections graves, notamment l'appendicite, les bronchopneumonies, la fièvre typhoïde, le paludisme grave, la dysenterie, etc... C'est surtout sous la forme d'injections intraveineuses de solutions hypertoniques, proposées par Fleig et dont les bons effets ont été confirmés par le Dr Enriquez que les sérums sucrés ont été utilisés.

J'ajoute que l'on a employé les mêmes injections dans les intoxications, notamment dans l'intoxication oxycarbonée, l'intoxication chloroformique. On pourra aussi les utiliser contre les accidents dus aux gaz asphyxiants, mais à petites doses, en raison de l'œdème pulmonaire toujours à craindre dans ces cas.

Il est indiqué d'employer préventivement des injections de sérum glucosé avant les grandes opérations abdominales (gastro-entérostomie, etc.). Une excellente pratique, employée par quelques chirurgiens, consiste à faire, au cours des opérations importantes et de longue durée, des injections intrarectales de sérum glucosé additionné d'adrénaline (X gouttes). Par ce moyen on prévient très efficacement non seulement les accidents chloroformiques, mais encore le shock post opératoire.

Dans l'éclampsie de bons résultats ont été obtenus. Il serait peut-être intéressant d'expérimenter contre l'épilepsie le sérum gluco-bromuré proposé par Fleig, bien que l'emploi des sérums mixtes indiqués plus haut me paraisse peu recommandable.

Il n'est pas inutile de rappeler en terminant que l'étude expérimentale des sérums sucrés et leur introduction en thérapeutique est due presque exclusivement à l'Ecole de Montpellier. C'est en 1899 que Hédon et Arrous, puis Arrous et Jeanbrau publiaient les premières recherches sur l'action diurétique des sucres en solutions injectables, recherches reprises plus tard en 1907 et développées par Fleig, dont on connaît d'autre part les patientes et ingénieuses recherches sur l'emploi des eaux minérales en injections hypodermiques.

Dr G. Lyon.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

27 Avril 1918.

(*Suite.*)

Découverte rapide et sûre du streptocoque dans les plaies de guerre à flore microbienne variée. — ***M. R.-J. Weissenbach*** expose les différents temps de la technique qu'il recommande pour la découverte rapide et sûre du streptocoque dans les plaies de guerre.

Ce procédé, qui comporte un ensemencement en eau peptonée glucosée à l'albumine d'œuf alcaline, paraît en effet réaliser tous les desiderata exigés pour une identification rapide et sûre du streptocoque dans les plaies de guerre à flore microbienne variée. En moins de dix heures, en effet, il permet toujours de signaler comme très probable la présence du streptocoque dans l'exsudat examiné et, en moins de 24 heures, le plus souvent, d'affirmer la présence du streptocoque hémolytique par l'hémoglobinolyse caractéristique que provoque le germe, en colonies isolées, sur gélose au sang.

11 Mai 1918.

Contribution au mécanisme de l'action palustre. — ***M. Marcel Aynaud*** a procédé à un ensemble de remarques d'où il semble résulter que, dans le paludisme, à côté de l'élément parasite, il y a lieu de tenir compte de l'élément organisme. Il paraît bien qu'au cours du paludisme secondaire l'organisme acquiert une certaine immunité : d'une part, en effet, la multiplication du parasite est plus ou moins diminuée, et d'autre part, il existe un état d'hypersensibilité à la toxine ou à l'antigène soluble.

Sur l'inscription graphique directe des réflexes tendineux. — ***M. A. Strohl***, dans des expériences d'inscription de réflexes tendineux, montre en quoi la technique proposée récemment par ***M. Castex*** est susceptible de masquer les détails de toute courbe myographique.

Reprenant cette étude au moyen d'une méthode d'inscription directe, débarrassée de ces causes d'erreur, M. Strohl obtient des tracés qui offrent la plus étroite ressemblance avec ceux que lui a donnés sa technique antérieure.

Ils présentent une première élévation qui est due à l'ébranlement mécanique du muscle sous l'influence de la percussion. Une deuxième contraction, survenant de 30 à 36 secondes suivant le réflexe considéré, après la première secousse, indique le début de la réaction musculaire.

Elle est interrompue dans sa descente par une troisième, plus longue et généralement plus ample, qui commence environ 110 secondes après le début de l'ébranlement musculaire.

L'auteur estime que les arguments qu'il a donnés sur la nature *musculaire* du deuxième soulèvement et la nature *réflexe* du troisième conservent, par conséquent, toute leur valeur. Il se propose de revenir sur cette question et de discuter alors les hypothèses émises à ce sujet.

Nouveau procédé de réaction de Wassermann simplifiée. — ***M. René Besnard*** propose une modification nouvelle de technique dans la recherche de la réaction de Wassermann, modification qui a l'avantage d'abréger de façon considérable les opérations de recherches tout en assurant une fidélité rigoureuse. Le principe de la nouvelle technique est le suivant : Faire fournir par le sang des malades à la fois l'anticorps, le complément et les globules rouges. Il ne reste alors qu'à se procurer de l'antigène et du sérum hémolytique antihumain strictement dosés.

Les avantages de cette méthode extemporanée sur tous les procédés présentés jusqu'ici sont les suivants : simplification du matériel; rapidité de la technique; rapidité d'obtention du résultat qui peut être fourni trois quarts d'heure après le moment où le patient s'est présenté au laboratoire; enfin, rigueur théorique maxima de la méthode.

Le glycogène hépatique des grands traumatismes. — ***M. A. Nanta*** s'est employé, dans sa note, à rechercher ce que devient la fonction glycogénique du foie chez les sujets ayant dû supporter de grands traumatismes. Les examens cytologiques qu'il a pu réaliser lui ont permis de constater chez ces sujets une diminution très considérable des réserves en glycogène.

Valeur de l'hyperglycosie du liquide céphalo-rachidien des commotionnés de guerre. — ***M. W. Mestrezat***, à l'occasion d'une communication récente de M. M.-P. Weil, rappelle les résultats qu'il a obtenus, dans un centre de l'avant, avec MM. Logre et Boutier.

Il y a lieu de distinguer, au point de vue de la glycorachie, les commotions récentes, dont les lésions sont en évolution, des commotions anciennes qu M. M.-P. Weil paraît avoir surtout envisagées.

L'hyperalbuminorachie est inconstante dans les commotions récentes et ne saurait avoir, vu sa facilit de production dans les états aigus ou subaigus, son existence dans les états émotifs ou émotionnel qu'une valeur diagnostique limitée dans les cas c dessus. La constatation d'une hyperalbuminose a u valeur bien supérieure.

Les conclusions de M. M.-P. Weil sont au contrai pleinement justifiées pour les commotions ancienne L'hyperglycosie est constante pour celles-ci, et pe demeurer le seul témoin des lésions commotionnelle

Eosinoplasie et basoplasie pleurale constant dans les épanchements hémorragiques aseptique — ***M. Petzetakis*** établit dans sa note que le pr cessus éosinoplasique doit être observé chaque fo qu'il y a un épanchement, soit sanguinolent, s séro-fibrineux, dans une cavité, que ce soit au nive de la plèvre, dans une articulation ou ailleurs, da les tissus, à la peau, à l'intérieur d'une vésicule de peau ou ailleurs, à condition que le milieu soit ase tique et que la fluxion blanche ou rouge épanch quelque part ne se résorbe pas et persiste un certai temps, nécessaire pour que les modifications noté aient le temps de se manifester.

L'indice antitrypsique et la teneur en réser alcaline des exsudats chez les blessés. — ***M. Edgar Zunz***. Les exsudats non purulents entravent digestion des protéines par la trypsine dans u moindre mesure que le sérum sanguin. Les exsuda purulents n'ont pas ou guère de pouvoir empêchan Les pouvoirs complémentaires et empêchants d exsudats séreux sont parfois assez parallèles. Apr 30 minutes à 56°, les exsudats séreux et hémorr giques subissent une légère diminution de leur pou voir antitrypsique.

Néphrites épithéliales et interstitielles d'origin expérimentale. Azotémie. — ***M. Pasteur Vallery Radot***, s'appuyant sur des expériences antérieure

de MM. Louis Martin et Aug. Pettit, a provoqué des néphrites épithéliales et interstitielles chez les lapins en alimentant ces animaux par de la poudre de lait ou de la poudre de viande. Des signes urinaires et de l'azotémie furent les symptômes observés. L'azotémie qui, dans certains cas, dépassait 1 gr., n'était due ni à une dénutrition, ni à une incapacité du rein à éliminer une grande quantité d'albuminoïdes animales; elle était imputable à une néphrite constituée.

Les examens histologiques ont montré, dans un premier stade, des lésions cellulaires et de la congestion; à un stade plus avancé, apparaissait la sclérose qui était à point de départ capsulaire ou vasculaire. Les lésions hépatiques concomitantes étaient soit de la dégénérescence graisseuse des cellules, soit des hémorragies entre les travées hépatiques, soit enfin de la sclérose centro- et périlobulaire

Ces expériences, s'ajoutant à celles de MM. Louis Martin et Aug. Pettit, prouvent qu'il suffit de transformer le régime habituel des herbivores, en les soumettant à une alimentation d'albuminoïdes animales, pour voir se développer la néphrite à ses différents stades avec rétention d'urée dans le sang.

Les processus digestifs au niveau du cæcum. — *MM. P. Carnot et H. Bondouy* ont étudié, chez un malade porteur d'un anus artificiel établi sur le cæcum, la marche de la digestion à ce niveau.

Tandis que certains produits particulièrement résorbables, comme les peptones, ne s'y rencontrent plus, les sucres au contraire y apparaissent en une à deux heures et s'y résorbent en totalité, puisqu'ils n'apparaissent pas dans les selles anales. L'albumine, les albumoses, l'amidon s'y rencontrent pendant un certain temps et s'y résorbent complètement. On trouve de la tyrosine, des phénols, de l'indol.

La plupart des ferments digestifs ont déjà disparu au niveau du cæcum (trypsine, lipase, amylase): seule persiste l'invertine. Les pigments biliaires vrais et les sels biliaires ne se rencontrent plus.

Enfin si les médicaments facilement résorbables (iodure de potassium, salicylate de soude) sont totalement résorbés avant leur arrivée au cæcum, par contre les purgatifs anthracéniques donnent tardivement (après cinq à six heures) la réaction de Bornträger, celle-ci disparaissant, d'ailleurs, au bout d'une heure.

Le rôle d'absorption du cæcum, pour l'eau et les sucres notamment, est, semble-t-il, important : l'inutilité du gros intestin, proclamée par certains biologistes et certains chirurgiens, ne correspond pas à la réalité et la suppression de cet organe de résorption entraînerait un véritable gaspillage alimentaire.

L'acide lactique dans le contenu gastrique. — *M. L. Pron* a constaté, à la suite de nombreuses recherches, que l'acide lactique est d'une fréquence extrême dans le contenu gastrique et surtout dans les liquides chlorhydriques du jeûne à l'encontre de M. Timbal, qui voit, dans l'absence d'acide lactique dans les liquides d'hypersécrétion, une caractéristique de l'ulcère.

M. Pron pense que l'absence ou la présence d'acide lactique dans le liquide chlorhydrique de jeûne n'a, au point de vue du diagnostic d'ulcère, aucune signification, et que, d'une façon générale, l'acide lactique est un élément presque banal dans le contenu gastrique.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

19 Avril 1918.

Faut-il amputer les pieds gelés? Le Dr *Mariau* (de Péronne) discute la question de l'amputation des pieds gelés et préconise une modification au procédé de *J.-L. Faure*. Pour les gangrènes étendues l'abstention n'est pas de mise, car la cicatrisation après des semaines et des mois laisse un moignon inutilisable. Un pied mutilé n'est bon que si le blessé marche sans fatigue, sans douleurs et sans qu'il se produise d'excoriations.

Les premiers résultats dans la voie de l'intervention n'avaient guère été encourageants : on séparait le mort du vif, et au bout de quinze ou vingt jours, souvent plus, toute rougeur et tout œdème ayant disparu, on pratiquait une amputation régulière. L'infection des tranches osseuses et des lambeaux était pour ainsi dire constante. Il fallait désunir, la cicatrisation secondaire donnait des résultats médiocres.

La méthode de *Carrel* a tout changé et l'irrigation au Dakin après l'ablation des parties sphacélées permettant en quelques jours la stérilisation de la plaie, les amputations et interventions variées ont donné des résultats excellents.

On peut classer en trois types les gangrènes par gelures.

Premier cas : Les gangrènes sont localisées aux seuls orteils. Si la question d'amputation se pose pour le premier, on pourra se montrer économe suivant l'état des téguments, mais pour les quatre derniers le sacrifice de l'orteil entier est sans importance. Si l'on se borne à l'exérèse des deux dernières phalanges, il faut au moins enlever la moitié ou les deux tiers de la première phalange dont la direction est fortement oblique de bas en haut, presque verticale, et qui peut gêner. On peut sacrifier isolément la quatrième et la cinquième ou toutes les deux ensemble. Les orteils 2, 3, 4 peuvent tomber tous les trois, le gros et le petit étant respectés, mais si les quatre orteils sont atteints on ne conservera l'unique orteil indemne que s'il s'agit du premier. Dans tous les autres cas, mieux vaut tout abattre que de laisser un seul orteil.

Deuxième cas : La gangrène dépasse le niveau supérieur des articulations métatarso-phalangiennes. D'ordinaire le sphacèle est surtout dorsal et sa limite à peu près transversale d'un bord à l'autre du pied. Plus rarement l'un des deux bords est pris isolément. Si c'est le bord externe, on peut encore borner le sacrifice au 5e métatarsien, même au 4e et au 5e. Mais l'amputation isolée du 1er métatarsien, *a fortiori* celle des deux ou trois premiers, compromet gravement l'équilibre de la voûte plantaire. Il faut donc faire tout au monde pour conserver le premier métatarsien, et si son sacrifice devient inévitable mieux vaut délibérément pratiquer une amputation transversale du pied qui sera une intramétatarsienne ou un Lisfranc au choix. Dans tous les cas où on ampute un avant-pied, il ne faut pas se tenir trop près des têtes métatarsiennes, et mieux vaut, surtout si le pied est trop cambré, abattre la moitié antérieure du métatarse, sinon la charge du corps retombe sur les deux métatarsiens obliquement dirigés en bas et avant vers le bourrelet plantaire et la marche peut être douloureuse.

Troisième cas : L'extension de la gangrène empêche le Lisfranc. Le Chopart est encore possible. L'auteur n'en est pas partisan. L'amputation ostéoplastique de J.-L. Faure donne les meilleurs résultats.

Les gangrènes totales du pied par gelures sont rares. M. Mariau n'en a rencontré qu'un cas. L'amputation basse de jambe est alors indiquée.

En résumé, trois types d'amputations conviennent et suffisent à toutes les formes de gangrène par gelures, amputation d'un ou de plusieurs orteils, Lisfranc à la scie, amputation ostéoplastique par le procédé de Faure. S'il s'en faut d'un doigt de peau saine pour exécuter ce dernier procédé, on fera le Pirogoff amélioré par les sections obliques de Sédillot.

M. Mariau revient ensuite sur l'amputation de J.-L. Faure : amputation de l'avant-pied (dans l'interligne médio-tarsien) complétée par une arthrodèse tibio-tarsienne (Latey), insiste sur la facilité que donne pour l'intervention l'emploi de claviers de Farabeuf, puis propose la modification au procédé qu'il a tentée avec Guermarque.

L'auteur a conservé le tendon du long péronier latéral en le désinsérant à son extrémité distale du 1er métatarsien et l'a fait passer en écharpe sous la face plantaire du calcanéum, pour le suturer à la lèvre épaisse du tissu fibreux qu'a laissée la section des ligaments articulaires sur le flanc interne de l'extrémité tibiale inférieure. Une bande plâtrée s'oppose à toute ébauche de glissement. Le résultat a été excellent.

Plaie pénétrante de poitrine. — *M. Henri Blanc* rapporte l'observation d'un blessé présentant deux plaies pénétrantes de poitrine avec symptômes d'étouffement, pouls à 140, crachats sanguinolents, etc., et qu'il traita par l'expectation. Le blessé guérit fort bien, tout en conservant une zone douloureuse au niveau de la 3e et de la 4e côte fracturées. Ceci se passait en Janvier 1915. En Août, le sujet eut quelques hémoptysies légères avec pleurésie.

En Janvier 1916, on l'opéra à Luchon pour un abcès au niveau de la 8e côte.

En Août 1917 les douleurs au niveau des 3e et 4e côtes réapparurent plus violentes, les grandes inspirations et les accès de toux s'accompagnèrent d'un craquement rude, les hémoptysies s'accentuèrent, la fièvre et l'amaigrissement survinrent ; la radiographie montrait simplement l'existence des anciennes fractures.

L'auteur intervint et put désenclaver d'un bloc pleuro-pulmonaire l'extrémité de la 3e côte fracturée donnant naissance à deux exostoses osseuses acérées de 2 cm. de long, perforant la plèvre et le poumon. La guérison s'effectua normale.

Anesthésie générale par l'éther chez l'enfant. — *M. Mayot* communique une statistique personnelle et documentée de 500 cas d'anesthésie générale par l'éther chez l'enfant entre 4 et 14 ans, sans la moindre alerte ni la moindre complication pendant ou après la narcose.

L'anesthésie par l'éther a été employée par lui au cours des opérations les plus diverses. L'anesthésie générale par l'éther chez l'enfant semblait encore il y a quelques années peu en faveur parmi les chirurgiens, un revirement notable s'est fait en sa faveur, et M. Mayet indique les raisons qui semblent aujourd'hui la faire considérer comme l'anesthésique de choix à cet âge.

L'auteur s'est constamment servi de l'appareil d'Ombrédanne.

Tumeur chéloïdienne. — *M. Péraire* a enlevé une tumeur chéloïdienne qui avait déjà récidivé quatre fois. Après une large exérèse et une autoplastie il fit pratiquer des séances de radium. La récidive ne s'est pas reproduite.

Fracture des métacarpiens avec sphacèle des extenseurs des doigts. — *M. Péraire* intervint et, dédoublant l'extenseur commun des doigts dans sa partie inférieure, le sutura avec ce qui restait du tissu tendineux cicatriciel du médius dans sa portion supérieure. Pour l'index et l'annulaire, le dédoublement fut pratiqué dans les mêmes conditions et la suture faite à l'extenseur propre du petit doigt dédoublé pour l'annulaire et au long extenseur du pouce dédoublé aussi pour l'index. Le fonctionnement des doigts est normal.

Résection partielle du sacrum. — *M. Le Für* a effectué les résections de toute la paroi postérieure du sacrum jusqu'à la troisième vertèbre sacrée pour une ostéite suite de blessure de guerre. La guérison a été normale. Chez le même sujet l'auteur a extirpé un anévrisme artério-veineux du coude et conservé la perméabilité de l'artère humérale, en suturant l'orifice de communication artério-veineux. Du jour au lendemain l'opéré qui présentait un teint anémique et pâle a repris un aspect normal.

Exostose tibiale. — *M. Le Für* montre une volumineuse exostose du tibia qu'il a enlevée chez une fillette de 12 ans, ne présentant aucune autre tare osseuse. Cette exostose est de nature rachitique.

Dr Robert Loewy.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Avril 1918.

Trois cas d'incontinence pylorique. — *MM. P. Carnot et H. Mauban* rapportent trois cas d'incontinence pylorique, le premier relatif à une incontinence organique de nature néoplasique du type de la linite gastrique, les deux autres étant des cas d'incontinence fonctionnelle, permanente ou tout au moins prolongée pour l'un des deux cas, fugace et transitoire pour le second.

L'observation de ces trois malades a permis aux deux auteurs d'observer les phénomènes suivants :

1° Il y a lieu de distinguer une *incontinence pylorique organique* liée à une altération anatomique du pylore lui-même, symptomatique, dans un grand nombre de cas, d'une *rigidité* et d'une *induration gastro-pylorique* que l'on trouve principalement dans la linite gastrique. L'estomac est petit et il existe parfois un spasme médiogastrique de compensation. Dans ce cas, l'incontinence est liée au rétrécissement, le pylore étant incapable à la fois de se fermer et de s'ouvrir complètement.

Dans d'autres cas, l'incontinence organique semble liée à une lésion destructrice du canal pylorique ou à des tiraillements péripyloriques par diverticules de tractions.

Dans ces différents cas, il est impossible de faire fermer le pylore par l'épreuve du repas fictif ou par ingestion d'une solution acide, par absorption de boissons chaudes ou glacées. Cette épreuve permet

donc de distinguer l'incontinence organique de l'incontinence fonctionnelle.

2° Il y a lieu de distinguer, d'autre part, une *incontinence pylorique fonctionnelle* ou *réflexe*, due, non à l'impossibilité de fermeture du pylore, mais à un trouble dans le jeu du sphincter. En pareil cas, l'incontinence peut être modifiée par les épreuves précédentes (repas fictif, solution acide, chaude, glacée, etc.), capables de faire contracter le sphincter et de faire cesser l'incontinence. Ces troubles réflexes semblent avoir souvent leur origine dans des lésions à distance (duodénales, péritonéales, vésiculaires, etc.), qu'il y a lieu de déterminer avec précision suivant les cas. Il semble d'ailleurs que, parfois, les troubles sphinctériens opposés, avec incontinence et spasme pylorique, puissent se succéder.

Peut-être y a-t-il des troubles sphinctériens d'origine centrale, mais nous n'en avons pas encore la preuve.

Les troubles pyloriques réflexes d'incontinence présentent une série d'intermédiaires de plus en plus frustes, jusqu'à l'ouverture physiologique du pylore.

Les réflexes pyloriques simplement paresseux provoquent une incontinence transitoire, avec évacuation rapide, celle-ci se régularisant ensuite.

Enfin, les deux auteurs ont vu s'associer à l'incontinence pylorique une évacuation, intermittente il est vrai, mais trop rapide et par trop gros bols alimentaires : il y a voracité ou boulimie pylorique avec segmentation trop grande du contenu gastrique, ouverture trop large du sphincter, faiblesse de résistance aux ondes contractiles de l'estomac : d'où évacuation trop rapide et par trop grosses bouchées, sans qu'il y ait, à proprement parler, incontinence, puisque le sphincter pylorique se ferme dans l'intervalle.

Les causes diverses de ces troubles fonctionnels du sphincter pylorique demandent de nouvelles précisions, ainsi que leurs conséquences cliniques : d'ores et déjà on peut attribuer à leur insuffisance pylorique certaines diarrhées prandiales et certains troubles de l'élaboration digestive en rapport avec l'absence de régularisation que provoque une trop prompte évacuation du réservoir gastrique, une trop brutale charge de l'intestin grêle.

3 Mai 1918.

Rétrécissement mitral par endocardite tuberculeuse. — *M. Barbier* rapporte l'observation d'une petite fille âgée de 13 ans atteinte de rétrécissement mitral par endocardite tuberculeuse et ayant succombé dans l'asystolie. Cette malade, qui avait été soignée une première fois par M. Barbier, de Mai à Août 1917, pour des symptômes d'évolution tuberculeuse à allure bénigne, rentra à nouveau dans le service en Décembre dernier et présenta alors des signes de péricardite adhésive, puis de rétrécissement mitral.

L'examen histologique du poumon montra l'existence d'une sclérose pulmonaire très accusée.

M. Barbier pense que les lésions cardiaques du genre du rétrécissement mitral faisant l'objet de sa communication sont dues à une forme spéciale de tuberculose atypique, forme à tendance nettement fibreuse.

Encéphalite léthargique. — *M. Paul Sainton* rapporte l'observation d'un malade dont le cas lui paraît devoir prendre place parmi les formes atypiques de l'encéphalite léthargique dont M. Netter signalait récemment l'existence à Paris. Les symptômes essentiels observés par M. Sainton furent les suivants : apparition subite d'un état léthargique avec subdélire, tremblement des membres supérieurs au début, évolution fébrile et rapide, terminaison fatale des phénomènes bulbaires et venue rapide d'une escarre fessière. Si les phénomènes oculaires, ptosis, ophtalmoplégie ont manqué, il ne saurait cependant y avoir doute sur la localisation du processus au bulbe; la raideur de la nuque, non douloureuse et facile à vaincre, paraît due à une réaction de défense; le trismus, ou plus exactement l'impossibilité d'ouvrir les mâchoires, de tirer la langue, la gêne de la déglutition, l'immobilité du masque facial, les troubles respiratoires consistant en un rythme de Cheyne-Stokes, l'hyperthermie terminale se groupent pour former un complexus symptomatique d'origine bulbaire. L'absence de modification des réflexes tendineux, du signe de Brudzinski, de la raie méningitique, le manque de netteté du signe de Kernig à peine esquissés d'un côté, éliminaient déjà cliniquement l'idée d'une méningite; l'absence d'hypertension du liquide céphalo-rachidien et de toute modification chimique ou cytologique appréciable établissent nettement qu'il ne s'agissait pas d'un état méningé. Pourquoi les symptômes oculaires ont-ils fait défaut? Le fait s'explique sans doute par une localisation du processus à la partie inférieure du bulbe. L'aspect du malade était tel que M. Sainton crut qu'il s'agissait d'un pseudo-bulbaire ayant un ictus.

Encéphalite léthargique, valeur et évolution des signes oculaires. — *MM. Lortat Jacob et G.-L. Hallez* rapportent l'observation d'une femme, habituellement bien portante et qui a présenté pendant une dizaine de jours une série de céphalées violentes, siégeant surtout dans la moitié gauche de la tête. A cette période douloureuse succéda une période d'asthénie et d'aboulie, avec tendance invincible au sommeil, troubles oculaires paralytiques et stase papillaire bilatérale. Les ponctions lombaires ont ramené un liquide presque normal, sans hyperalbuminose ni lymphocytose appréciable, bien que la réaction de Wassermann ait été franchement positive.

Il n'y a eu qu'une très légère élévation de température. En un mois, tout est rentré dans l'ordre, mais les troubles pupillaires subsistent. Le problème qui se pose chez cette malade réside dans l'élimination du diagnostic de la syphilis cérébro-méningée. A vrai dire, les signes oculaires, le signe d'Argyll-Robertson, la réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien et les bons effets du traitement semblent militer en faveur de cette hypothèse. Néanmoins, les auteurs de la communication ne croient pas pouvoir adopter ce diagnostic, en raison surtout de l'absence de réaction lymphocytaire méningée, en l'absence d'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien et de tout autre signe révélateur de syphilis comme de tout antécédent. La réaction de Wassermann positive n'est pas faite pour faire rejeter l'encéphalite léthargique, et la présence du signe d'Argyll-Robertson ne peut, dans les conditions actuelles, être considérée comme indice révélateur, à lui seul, de la syphilis cérébrale.

Une des caractéristiques de l'encéphalite léthargique résidant dans l'importance des troubles oculaires (nystagmus, ptosis), MM. Lortat-Jacob et Hallez insistent tout spécialement sur la valeur du signe d'Argyll dans leur cas. Il leur semble légitime de lui reconnaître la même valeur qu'au signe d'Argyll qui a été noté dans le ramollissement du pédoncule cérébral sans syphilis antérieure; le fait que, chez leur malade, la perte du réflexe lumineux s'associe à une très forte diminution du réflexe à la convergence avec ptosis bilatéral au début, et que la disparition de la paralysie de la 3e paire s'accompagne de l'amélioration de l'état du réflexe à la convergence, mais que l'abolition du réflexe lumineux persiste, rapproche leur cas de ceux de Bunske, où le signe d'Argyll persistait après la guérison de la paralysie de la 3e paire et où la pupille était en mydriase et la réaction à la convergence touchée à un degré moindre. Enfin, les auteurs de la communication rappellent que le signe d'Argyll a été mis en valeur par Westphal dans la stupeur catatonique, et que, dans leur cas d'encéphalite, se trouvent associées nettement la léthargie, la catatonie et la perte du réflexe lumineux.

Accidents d'asphyxie et hypertension maxima chez des blessés de poitrine : action favorable de la saignée. — *M. G. Blechmann* a constaté chez certains blessés de poitrine une hypertension marquée, affectant particulièrement la tension maxima et coïncidant avec des accidents asphyxiques graves. Il s'agissait de blessés qui, à la suite d'une plaie perforante du poumon, présentaient l'une des complications banales des plaies de poitrine, hémothorax, hémopneumothorax et, dans d'autres cas, des signes d'œdème pulmonaire. Il pouvait sembler paradoxal de saigner de tels blessés, affaiblis déjà par une précédente hémorragie externe ou interne; or chaque fois, la phlébotomie exerça une action rapidement favorable. La plupart de ces blessés avaient une Tx = à 20 ou 21.

M. G. Blechmann produit la courbe des pressions chez un blessé chez lequel une saignée de 125 gr. produisit un soulagement immédiat, Tx passant de 21 à 15 en quarante-huit heures. Ces observations montrent également l'intérêt d'un examen systématique de la pression artérielle dans les ambulances chirurgicales.

Sérothérapie dans deux cas de myélite diffuse aiguë au cours d'une épidémie militaire. — *M. G. Etienne*, grâce à l'obligeance de M. Netter, a pu recourir, chez deux malades atteints de myélite aiguë d'extrême gravité, à un traitement sérothérapique.

Chez le premier malade, qui, du reste, n'était plus dans sa phase d'aggravation quand l'injection de sérum fut pratiquée, l'action de celui-ci fut très nette. Dès le lendemain l'amélioration était manifeste et la guérison survint rapidement.

Le second cas fut moins heureux. Le malade, qui avait reçu une injection intrarachidienne de 10 cm³, succomba brusquement huit heures et demie plus tard à des accidents bulbaires.

Dans les deux cas, les réactions sériques furent nulles.

Traumatisme et tuberculose pleuro-pulmonaire. — *MM. A. Lemierre et P. Lantuéjoul* rapportent trois observations montrant d'une façon remarquable l'influence du traumatisme sur le développement de la tuberculose pulmonaire.

Dans les deux premiers cas, qui sont à rapprocher, il s'agit de blessés antérieurement tuberculeux. De ceux-ci, le premier montra au moment de la thoracotomie nécessitée par une plaie pénétrante de poitrine un poumon droit farci de tubercules crétacés. Quant au second, atteint de fractures de côtes, il avait eu quatre ans plutôt des hémoptysies et d'autres signes plus que suspects. Ces deux sujets, cependant, avaient pu faire la campagne depuis le début et paraissaient en bonne santé au moment où ils furent frappés. Mais alors, sous l'influence du traumatisme, la tuberculose prit une allure galopante et détermina en un temps très court des lésions énormes.

Pour le troisième sujet, chez lequel on n'avait encore observé aucune manifestation tuberculeuse, une simple contusion thoracique fut presque immédiatement suivie du développement d'une pleuro-tuberculose aiguë.

Méningite cérébro-spinale grave à méningocoques B. — *MM. Morichau-Beauchant, Baudoin et Dubois*, chez un malade atteint de méningite cérébro-spinale à méningocoque B, ayant, sans aucun résultat satisfaisant, pratiqué dès l'apparition des symptômes méningés la sérothérapie intensive — en huit jours 150 cm³ de sérum polyvalent et 100 cm³ de sérum B, — pensant se trouver en présence d'un cas de blocage ventriculaire, pratiquèrent la trépanoponction des deux ventricules suivie de l'injection de 15 cm³ de sérum B. Cette intervention eut les meilleurs résultats.

Les auteurs estiment que, dans les cas analogues au leur, il y a lieu d'imiter leur conduite sans perdre un temps précieux à attendre les signes toujours problématiques de la ventriculite.

Ils estiment aussi qu'il est avantageux de réduire au minimum les délabrements opératoires, tant pour simplifier la technique et les suites de l'opération que pour permettre, en cas de besoin, de renouveler les ponctions.

Gangrène de la luette dans un cas de purpura. — *M. L. Galliard* a eu récemment l'occasion d'observer des accidents de gangrène localisée à la luette chez un sujet atteint de purpura, assez bénin, du reste.

De tels cas sont rares. Pour le malade de M. Galliard, l'évolution vers la guérison fut assez rapide. Il a été impossible d'établir la cause de cet accident; aucune notion de contagiosité ne peut, en l'espèce, se voir invoquée.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

21 Mai 1918.

Rapports sur les sérums. — *M. Netter*, au nom de la Commission des sérums, donne lecture d'un rapport sur une demande d'avis formulée par le ministre de l'Intérieur sur la définition exacte de la valeur des produits pouvant être débités sous le nom de sérums.

Les conclusions de ce rapport, conclusions adoptées par l'Académie, sont les suivantes :

« La loi de 1895 n'exige l'autorisation préalable que pour les sérums sanguins d'animaux normaux ou soumis à des injections ou immunisations diverses. Au cas où il serait fait usage en thérapeutique de sérum de lait dont la Commission n'a jamais eu jusqu'ici à se préoccuper, il y aurait lieu de faire suivre le mot sérum d'un qualificatif prouvant l'origine.

« Il conviendrait de ne pas tolérer l'emploi du mot sérum pour des solutions minérales ou organiques. La dénomination de sérum en pareil cas est tout à fait impropre. Elle n'est pas justifiée par

l'étymologie et ne saurait que créer une confusion fâcheuse dans l'esprit des malades et de leur entourage. »

— *M. Netter* présente un autre rapport sur une demande, de M. Perrin (de Paris), d'autorisation de mettre en vente un produit qu'il nomme sérotoxine contre la tuberculose humaine.

Les conclusions de ce rapport tendant au rejet de la demande ont été approuvées par l'Académie.

— *M. Netter*, enfin, a présenté un dernier rapport sur une demande en autorisation de fabriquer et débiter un lipo-vaccin antityphoïdique et antiparatyphoïdique présenté par M. Le Moignic.

Les conclusions de ce dernier rapport tendant à accorder l'autorisation demandée ont été adoptées par l'Académie.

Election. — En cours de séance l'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la section d'anatomie pathologique.

Au premier tour de scrutin, M. Siredey, candidat présenté en première ligne, a été élu par 36 suffrages contre 9 à M. Legry, 2 à M. Josué et un bulletin blanc.

Traitement des fractures de guerre par les appareils de Miss Cassette, du Comité franco-américain. — *M. Reynier* expose les bons résultats obtenus par Miss Gassette, du Comité franco-américain, dans le traitement des fractures de guerre au moyen d'appareils permettant de réaliser l'immobilisation des membres fracturés par des attelles plâtrées, le membre étant soutenu au moyen de toiles à hamacs appropriées.

— *M. Pozzi*, à ce propos, tout en reconnaissant l'intérêt de la méthode proposée et les bons résultats qu'elle a permis d'obtenir, fait observer que l'idée première et la pratique du hamac pour les membres fracturés, ainsi que la vulgarisation des attelles plâtrées, appartiennent au chirurgien français Cusco.

Note sur la vaccination précoce des nouveau-nés. — *M. Wurtz.* On admettait généralement que les nouveau-nés sont peu réceptifs à la vaccine, et la circulaire ministérielle du 7 Août 1903 stipulait que pour la première vaccination la liste comprend tous les enfants ayant plus de 3 mois et moins d'un au le jour de la séance de vaccination. Ce règlement indique donc qu'il ne faut pas vacciner les nouveau-nés avant l'âge de 3 mois.

Les accoucheurs des hôpitaux, M. Pinard en particulier, n'ont pas tenu compte de cette circulaire qui leur enlevait toute possibilité de vacciner les nouveau-nés dans les maternités, et pour eux la vaccination première est une règle, sauf dans un certain nombre de circonstances qui sont dictées par le bon sens.

Il résulte de leurs observations, fondées sur une vaste pratique, que le laps de 3 mois, fixé par le règlement administratif, et avant lequel la vaccination n'est pas obligatoire, devra être réduit de beaucoup.

M. Wurtz propose donc de vacciner, dans la première année, tous les enfants ayant plus de 10 jours et moins de 3 mois.

A l'appui de cette petite réforme il indique le fait suivant : c'est qu'il y a quelques jours, à Paris, un enfant de deux mois, non vacciné, vient de succomber à la variole.

Hémiplégie par plaque de méningite tuberculeuse. — *M. Logry* rapporte un cas intéressant d'hémiplégie gauche, chez une femme de 31 ans, ne présentant aucune altération pulmonaire cardiaque ou autre appréciable. L'ensemble symptomatique imposait forcément en quelque sorte l'hypothèse d'une lésion cérébrale en foyer d'origine spécifique. Seul l'examen du liquide céphalo-rachidien a permis d'affirmer l'existence d'une tuberculose méningée. On trouva à l'autopsie, à cheval sur le bord supérieur de l'hémisphère droit, un placard tuberculeux épais empiétant sur le lobule paracentral et sur la partie supérieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes.

ANALYSES

ÉPIDÉMIOLOGIE

Joséphine B. Neal, M. D., Harry L. Abramson, M. D., etc. *Une étude sur la poliomyélite* (*The Archives of Internal Medicine*, 1917, Septembre, page 341). — Ce travail extrêmement important est le rapport de la « Meningitis Division of the Research Laboratory » au sujet de la grave épidémie de poliomyélite qui frappa New-York en 1916.

Le département spécial du Service de Santé américain, « The Meningitis Division », fut organisé par le Dr Park en 1910 pour apporter aux praticiens de la ville de New-York une aide efficace pour le diagnostic et le traitement des méningites. Ce rapport est divisé en deux parties extrêmement distinctes : la première clinique, la seconde ayant trait aux recherches expérimentales et aux travaux de laboratoire.

I. Partie clinique. — L'épidémie de poliomyélite de 1916 à New-York n'est pas la première qui soit survenue en Amérique. La première épidémie éclata en 1894 dans l'Otter Creek Valley et fut étudiée par le Dr Charles Caverly. En 1907, une forte épidémie frappe 3.000 individus à New-York; en 1909, 2.000 cas à Cuba. Enfin, de 1909 à 1910, de nombreuses épidémies apparaissent çà et là dans les Etats-Unis : dans le district de Colombie, dans les Etats de Virginie, de Washington, de Massachussets, etc.

Durant l'épidémie de New-York de 1916, la *Meningitis Division* eut surtout à examiner des cas particulièrement difficiles au point de vue diagnostic ; ces cas étaient apportés par des praticiens incertains sur la nature de l'affection. Aussi s'explique-t-on la forte proportion de cas atypiques que l'on rencontre dans ce rapport.

De Juin à Octobre 1916, on eut à décider de 461 cas suspects de poliomyélite ; voici en définitive quel était le vrai diagnostic :

Poliomyélite antérieure	319 cas
Méningite tuberculeuse	45 —
Méningite cérébro-spinale	29 —
Autres méningites purulentes	13 —
Méningites syphilitiques aiguës	1 —
Réactions méningées	26 —
Maladies variées	93 —

La classification des diverses formes d'une maladie aussi variable est assez délicate. Celle de Wickmann, basée à la fois sur les manifestations cliniques et les lésions anatomiques, est trop complexe pour être pratique. Les auteurs du rapport actuel proposent la classification suivante :

1) *Forme non paralytique.* — Dans ces cas, les cellules des cornes antérieures ne sont pas assez fortement touchées par le processus inflammatoire pour donner de la paralysie véritable. Il n'y a qu'une simple faiblesse musculaire. Dans ce groupe on peut également ranger les formes méningitiques rappelant, au point de vue clinique, la méningite tuberculeuse; le symptôme principal est alors une forte diminution de l'activité psychique avec stupeur. Les zones motrices corticales ne sont pas atteintes.

2) *Forme ataxique.* — Il n'y a pas de lésion des cellules motrices médullaires, mais à l'autopsie on trouve une atteinte du cervelet, des colonnes de Clarke et des ganglions cérébro-spinaux. Cette forme est très rare, elle se caractérise cliniquement par des troubles de l'équilibre : incoordination, ataxie, nystagmus, etc.

3) *Forme paralytique centrale.* — C'est ici le neurone moteur supérieur qui est atteint, d'où paralysie spasmodique. Une paralysie spasmodique absolue est plutôt rare ; le plus souvent on n'observe comme signe d'atteinte du neurone cortical qu'une exagération très marquée des réflexes ou des convulsions graves et prolongées rappelant certaines crises épileptiques.

4) *Forme paralytique spinale ou sous-corticale.* — Cette forme, où le neurone moteur périphérique seul est atteint, est évidemment la plus commune, la première reconnue et décrite par les auteurs.

Cette classification est basée sur l'expérience acquise au cours de l'épidémie, elle n'a été faite qu'après coup. Dans quelques cas, les formes que nous venons de décrire se combinent. Voici comment se groupaient les cas étudiés :

		Groupes mixtes :	
Forme 1	202 cas	Formes 2 et 4	3 cas
Forme 2	4 —	Formes 2 et 3	1 —
Forme 3	5 —	Formes 3 et 4	1 —
Forme 4	296 —		

La *paralysie faciale* fut relativement commune dans cette épidémie. Dans 352 cas, il y eut 18 cas de paralysie faciale, associée 10 fois à d'autres phénomènes paralytiques.

La *cécité* est une manifestation de la poliomyélite difficile à classer. Wickmann et Tedeschi, dans leurs travaux, ont déjà signalé ce rare phénomène, accompagné de névrite et d'atrophie optique. Les auteurs ont observé trois cas de cécité. Voici la brève description de l'un d'eux :

E. M., âgé de 3 ans. Début de la maladie, 23 Septembre 1911, avec paralysie partielle du bras gauche et de la moitié gauche de la face, strabisme gauche interne. Environ 70 cm³ de liquide céphalo-rachidien sont retirés le 14 Octobre. Formule caractéristique de la poliomyélite : augmentation marquée du nombre des cellules, 98 pour 100 de mononucléaire, bactériologie négative ; albumine et globuline en quantité notable. Le 24 Octobre, l'état général s'améliore, mais l'enfant est aveugle. Au commencement de Novembre, retour progressif de la vue, qui redevient normale vers fin Décembre.

Durant l'épidémie, dans quelques cas la *mort* survint brusquement sans signe de paralysie respiratoire. Il y eut aussi des cas où les centres cardiaques et respiratoires étaient indubitablement atteints; les lésions étaient alors presque uniquement localisées dans le bulbe et la protubérance.

Il semble impossible aux auteurs du rapport, qu'en présence d'une réaction inflammatoire du système nerveux central et des méninges, réaction assez forte pour amener des changements notables dans le *liquide céphalo-rachidien*, on n'observe pas en même temps des signes cliniques d'atteinte nerveuse. Aussi ont-ils toujours considéré l'hypothèse de poliomyélite comme plausible chaque fois que dans des cas suspects ils constataient l'existence d'hyperesthésie, du signe de Kernig ou quelques modifications dans les réflexes tendineux et cutanés. Dans ces cas, ils pratiquaient alors toujours une *ponction lombaire* pour préciser le diagnostic.

Certains auteurs regardent la poliomyélite comme une infection générale et les cas paralytiques comme relativement peu fréquents ; d'autres auteurs, au contraire, n'admettent la poliomyélite que dans des cas de paralysie franche. L'existence des cas poliomyélitiques *non paralytiques* se trouve cependant démontrée par les faits suivants :

a) Les sécrétions muqueuses du nez et de la gorge de tels malades produisent très fréquemment une poliomyélite typique chez le singe;

b) Les réactions du liquide céphalo-rachidien sont les mêmes que dans les cas paralytiques typiques.

c) Les réactions du liquide céphalo-rachidien dans les réactions méningées de la pneumonie, de la gastro-entérite, des exanthèmes, etc., sont entièrement différentes.

d) Le sérum des malades non paralysés possède le même pouvoir neutralisant que le sérum des paralysés.

Signes du début. — Rarement insidieux, le début de la maladie est presque toujours brusque. La fièvre est le premier symptôme et le plus constant. La température est élevée, elle est de courte durée et tombe brusquement ou en lysis. Une hyperesthésie diffuse est encore un signe assez fréquent, elle prédomine au niveau des jambes et le long de la colonne vertébrale ; le malade est d'un caractère très irritable. La céphalée et les vomissements sont communs. La diarrhée ou plus souvent la constipation peuvent exister.

Les convulsions, les spasmes musculaires, le délire, les douleurs au niveau des membres et des articulations sont autant de symptômes variables.

On trouve des signes méningés dans une forte proportion de cas : signe de Kernig, signe de Macewen. Les réflexes tendineux peuvent être exagérés, mais ils sont ordinairement diminués ou même abolis. Le réflexe pupillaire à la lumière est conservé.

Suivant de près ces divers symptômes, la paralysie se développe habituellement le deuxième jour de la maladie, mais elle peut n'apparaître qu'au cours de la seconde semaine.

Au cours de l'épidémie, les auteurs n'ont jamais constaté la coexistence de zona et de paralysie.

Diagnostic différentiel. — Dans les quarante-huit premières heures, une confusion est possible avec les diverses méningites suppurées. C'est l'examen du liquide céphalo-rachidien qui précise le diagnostic.

On se rappellera que le début de la méningite tuberculeuse est habituellement moins brusque que celui de la poliomyélite; mais il y a des cas exceptionnels et en dernière analyse, c'est presque toujours l'examen du liquide céphalo-rachidien qui décidera du diagnostic.

Evolution de la maladie. — Voici, au bout de deux mois après le début de la maladie, ce qu'étaient devenus les différents malades :

Forme 1 (non paralytique). — Sur 202 cas, 173 guérisons complètes, 29 cas avec faiblesse musculaire diffuse.

Forme 2 (ataxique). — Sur 4 cas, 4 guérisons complètes.

Forme 3 (corticale). — Les 5 malades sont morts.

Forme 4 (spinale). — Sur 296 cas, 32 guérisons complètes, 32 faiblesse musculaire persistante, 130 paralysie persistante après 2 mois, 102 morts.

Traitement. — Tout essai de traitement par des injections intrarachidiennes de sérum spécifique n'a produit que des résultats néfastes.

Le meilleur traitement consiste dans le *repos absolu* avec ponctions lombaires pour essayer d'améliorer les phénomènes méningés.

Ivan Bertrand.

LES DANGERS
DES
OPÉRATIONS TARDIVES ET INCOMPLÈTES
DANS LES
PLAIES DE LA PLÈVRE ET DU POUMON
PAR PROJECTILE DE GUERRE

Par J.-L. ROUX-BERGER.

Nous avons observé, depuis un an, un bon nombre de complications infectieuses des plaies de poitrine, et, quoique dans la zone des armées, nous les avons suivies longuement, jusqu'à la mort ou jusqu'à la guérison. Nous avons présenté dans un travail antérieur[1] le plus grand nombre de ces observations, ainsi que la thérapeutique chirurgicale que nous avons employée.

Dans tous ces cas, les complications étaient causées, de la façon la plus évidente, par la permanence de facteurs d'infections menaçant la plèvre : fractures costales infectées, éclats non enlevés. Une opération précoce et complète eût assuré l'évolution simple vers la guérison ; l'abstention, une intervention tardive ou insuffisante firent de ces blessés des infectés graves et laissèrent s'établir des lésions pleurales accentuées. Certains sont morts. D'autres, après des mois et des soins chirurgicaux toujours pénibles, ont guéri ; nous entendons qu'ils ont guéri anatomiquement, car, au point de vue physiologique, nous ne nous illusionnons pas sur la qualité fonctionnelle de ces poumons qui, durant des semaines ou des mois, ont été au contact d'une cavité pleurale infectée, et incarcérés dans une coque fibreuse les immobilisant.

Depuis, nous avons traité de nouveaux cas semblables d'infections pleurales. Ils confirment ce que nous avons soutenu antérieurement, et mettent en évidence deux causes d'infection qu'une intervention parfois précoce, mais incomplète, laissait subsister : l'*éclat d'obus intra- ou juxta-pleural* et la *fistule pleuro-bronchique*.



La nécessité d'intervenir chirurgicalement, vite et complètement, dans les plaies de poitrine n'est pas admise d'une façon absolue par tous. Cependant les résultats apportés, et en particulier par P. Duval, sont les preuves les meilleures qu'on puisse produire en faveur de l'intervention. Cette sorte de résistance que l'on trouve à faire bénéficier les plaies de la plèvre et du poumon des règles générales établies et universellement admises pour les autres blessures de guerre tient à deux ordres de causes.

D'abord l'opinion généralement admise que la chirurgie de la plèvre et du poumon est particulièrement difficile ; que tel chirurgien qui sait et peut traiter une plaie des membres a besoin d'un long et très spécial entraînement pour opérer une plaie pulmonaire. C'est une idée erronée qu'expliquent la rareté relative des opérations sur le poumon et ce qu'a toujours d'un peu impressionnant, pour qui n'en n'a pas l'habitude, l'ouverture d'un thorax plein de sang. Or, sauf cas exceptionnellement durs — coexistence d'une fracture costale sous-scapulaire, d'une fracture de l'omoplate — le traitement de la paroi (résection de côtes brisées, hémostase), l'exploration de la cavité thoracique, l'assèchement de la plèvre, l'excision, la suture d'une plaie pulmonaire, la fermeture du thorax constituent un acte chirurgical, à notre avis, moins complexe, et nécessitent des connaissances anatomiques moins étendues que la poursuite et l'excision de certains trajets à travers des branches nerveuses, autour d'un paquet vasculaire, si l'on veut faire le nécessaire sans superflu, sans exérèses inutiles, et le bien faire. Le traitement chirurgical correct d'une fracture un peu complexe, d'un délabrement articulaire, demandent une autre expérience, tant au point de vue de la technique opératoire, qu'au point de vue du choix de l'intervention qu'il convient de pratiquer, et combien les suites sont sujettes à plus de complications et nécessitent des soins plus minutieux !

Mais le chirurgien doit être pourvu des moyens de faire cette opération complète que nous réclamons. Traiter la paroi, réséquer la ou les côtes fracturées, enlever minutieusement toute esquille projetée, ne nécessite aucun outillage particulier : enlever un éclat d'obus volumineux et peu profondément situé dans le parenchyme pulmonaire — ou dans la plèvre — est généralement facile. Il n'en va plus de même, si l'éclat est petit, surtout s'il est loin de l'orifice d'entrée, ou mobile. L'examen radioscopique le plus minutieux pratique avant l'intervention est souvent insuffisant ; le chirurgien doit à tout instant, au cours de l'intervention, pouvoir recourir au contrôle radioscopique : écran ou bonette. Un électro-aimant trouverait souvent son emploi. Faute de ces moyens, combien d'éclats sont encore abandonnés, dont l'extraction serait facile ! Sans leur aide le chirurgien est alors entraîné à des explorations inutiles, des palpations, incertaines, trompeuses, souvent prolongées, toujours traumatisantes — donc nuisibles.

La plus fréquente objection faite à l'intervention systématique dans les plaies de poitrine est l'opinion encore très répandue de leur bénignité relative, de la tolérance exceptionnelle du tissu pulmonaire à l'égard des corps étrangers, et sa résistance à l'infection. Le blessé du thorax qui ne meurt pas dans les premières heures d'hémorragie ne présente pas, en effet, de complications septiques comparables à celles qu'on observe aux membres ; la nécessité d'une intervention préventive de l'infection n'est certes pas aussi évidente, mais, bien que moins bruyante, moins rapidement mortelle, cette infection existe : elle ne frappe pas le poumon, du moins habituellement : c'est à la plèvre qu'est tout le danger.

Les choses se passent généralement de la sorte dans les cas les moins graves : le blessé est porteur d'un hémothorax. Un traitement médical est institué et très vite les dangers de mort sont écartés, du moins de façon immédiate : cette évolution favorable et rassurante durant les premières heures est juste l'inverse de l'évolution rapidement mortelle d'une plaie grave des parties molles abandonnée ainsi à elle-même. Cette différence est la grande raison de tant d'abstentions ! Mais bientôt la fièvre apparaît : elle est tout d'abord mise sur le compte de la résorption du sang dans la plèvre. Comme elle persiste, on ponctionne l'épanchement ; puis, l'état s'aggravant, on se décide à pratiquer une thoracotomie de drainage ; il en résulte souvent une amélioration très grande : la fièvre tombe, l'état général s'améliore, du moins pour un temps, l'écoulement purulent diminue, la plaie de thoracotomie se rétrécit et, bien souvent, jugeant des lésions profondes d'après la petitesse de l'orifice fistuleux, l'état général amélioré, le médecin ne se doute pas de l'étendue des lésions profondes, de la gravité du cas. Il porte volontiers un pronostic des plus favorables, estimant que la guérison complète n'est plus qu'affaire de patience. En réalité, dans ce thorax il n'y a plus qu'un poumon affaissé, en totalité ou partiellement, immobilisé par une coque fibreuse et ne respirant plus ; une cavité pleurale réelle, qui parfois s'étend sur toute la hauteur du thorax, des productions de pachy-pleurite considérables, et quelque part au voisinage de la plèvre la cause de l'infection : l'*éclat d'obus* ou une *fracture de côte négligée et atteinte d'ostéomyélite*, sans parler du rôle probablement infectant des *fistules pleuro-bronchiques* qui, d'après notre expérience, sont fréquentes. L'histologie confirme les enseignements cliniques : Policard a montré que ces plaques de pachy-pleurite sont constituées par du tissu fibreux pur, qu'il n'existe pas de membrane pyogène. L'infiltration leucocytaire n'existe qu'au voisinage de la côte infectée ou du corps étranger, qui sont les véritables sources d'infections pleurales. Nous avons fait par ailleurs l'étude clinique et anatomique de ces lésions graves, invétérées de la plèvre, qui trop souvent conduisent à un état de cachexie progressive et à la mort. Nous voulons montrer simplement, dans cet article, le rôle infectant de certains projectiles et insister sur quelques points du traitement de ces cas complexes.

Voici les quatre faits (résumés) que nous avons récemment observés, et qui s'ajoutent à ceux précédemment publiés :

Observation I (fig. 1 et 2). — Plaie pénétrante du thorax par E. O. Infection pleurale et formation d'une poche dont la suppuration est entretenue par un éclat d'obus intrapleural. 26 *Septembre* 1917 : Pleurectomie avec décortication du poumon. Janvier 1918, cicatrisation complète. La respiration s'entend partout, sauf dans le tiers inférieur qui est submat. Vibrations conservées. Excellent état général. *Radioscopie* avant l'intervention : Pneumothorax total, rétraction du poumon. Après cicatrisation, la partie interne est occupée par une bande claire pulmonaire, les deux tiers externes sont obscurs ; diaphragme reste immobile.

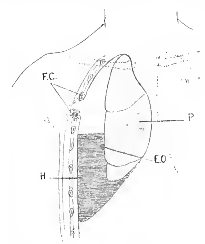


Fig. 1 (Obs. I). — F. C, côtes brisées ; E. O, éclat d'obus ; H, hémothorax ; P, poumon rétracté.

Observation II (fig. 3 et 4). — Plaie pénétrante du thorax par E. O. Infection pleurale. Suppuration entretenue par éclat d'obus sous la plèvre pariétale et fistule bronchique. 9 *Novembre* 1917 : Pleurectomie avec décortication. Extraction de l'éclat. 10 Janvier 1918, cicatrisation complète. Excellent état général. *Radioscopie* avant l'opération : Obscurité de toute la moitié externe de l'hémithorax, rétraction du poumon. Après guérison, persistance d'un très petit pneumothorax.

Observation III (fig. 5 et 6). — Plaie pénétrante du thorax par E. O. Infection pleurale. Suppuration entretenue par éclat d'obus intrapleural, fragments d'étoffes, et nombreuses fistules broncho-pleurales. 2 *Décembre* 1917 : Pleurectomie. Décortication. Extraction des corps étrangers. Fermeture des fistules. Pneumopexie étendue à tout le bord du poumon. Secondairement, drainage d'une collection pleurale. 11 Février 1918 ; cicatrisation complète. Excellent état général. *Radioscopie* avant l'opération : dans la partie externe, géode claire limitée par des parois obscures. Après cicatrisation, demi-obscurité de tout le poumon droit.

Observation IV (fig. 7). — Plaie pénétrante du thorax par E. O. Infection pleurale. Formation d'une poche dont l'infection est entretenue par un éclat intrapulmonaire sous-pleural et fistules broncho-pleurales. 19 *Décembre* 1917 : Pleurectomie. Décortication du poumon. Extraction des corps étrangers, 17 Février 1918, évacué, mais avec persistance d'une fistule pleurale (streptocoque). Bon état général. *Radioscopie* avant l'opération : Obscurité de tout le poumon gauche. A la sortie, persistance d'une poche pleurale.

1. J.-L. Roux-Berger et A. Policard. — « L'infection de la plèvre dans les plaies de poitrine. Le traitement des suppurations anciennes avec pachypleurite par la pleurectomie ». *Lyon chirurgical*, t. XIV, n° 6, Novembre-Décembre 1917.

Ainsi donc, voici quatre blessés chez qui une intervention incomplète, même pratiquée quelques heures après la blessure, est la cause évidente de l'infection pleurale. Chez aucun la cause de l'infection n'était à la paroi, soit qu'il n'y eût pas de fracture de côtes, soit que la première intervention l'eût traitée, supprimant ainsi cette cause d'infection si fréquente.



Fig. 2 (obs. I). — Plaie pénétrante par éclat d'obus. Eclat intrapleural extrait tardivement. Infection de la plèvre; rétraction du poumon. Pleurectomie. Guérison.

Mais pour chacun de ces cas le projectile retenu était manifestement la cause de tout le mal. Dans les quatre cas il s'agissait d'éclats d'obus, et toujours d'éclats des plus dangereux au point de vue de leur action infectante : *éclats pleuraux ou très voisins de la plèvre*. L'absence de moyens de contrôle radioscopique au cours de l'intervention était certainement la cause principale de l'abstention observée à leur égard. En même temps existaient des *fistules pleuro-bronchiques*; chez deux de nos blessés, le mécanisme de la formation de certaines d'entre elles était évident : elles devaient être mises sur le compte du projectile (obs. III et IV, fig. 5 et 7). Chez le blessé de l'observation III, l'éclat intrapleural était fixé sur le poumon, comme encastré dans une sorte de cupule fibreuse au fond de laquelle s'ouvraient deux orifices fistuleux et soufflants. Dans l'observation IV, la fistule conduisait directement sur l'éclat contenu dans les couches superficielles du poumon. La formation de ces fistules, lorsqu'elles ne sont pas en rapport avec le corps étranger, s'explique moins facilement. L'état infecté de la plèvre, la rétention, jouent certainement le plus grand rôle. Ce que nous avons observé chez notre blessé de l'observation II en est la preuve : une première opération de simple drainage avait suffi pour assurer la cicatrisation d'une fistule bronchique constatée opératoirement.

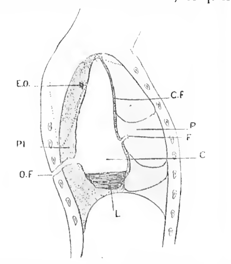


Fig. 3 (Obs. II). — P, poumon partiellement rétracté; Pl, pachypleurite; E. O, éclat d'obus siégeant immédiatement sous la plèvre pariétale; O. F, orifice fistuleux; F, fistule bronchique; C, cavité pleurale large d'environ 10 cm. s'étendant sur toute la hauteur du thorax, passant sous l'omoplate, et allant se rétrécissant jusqu'au sommet du poumon; L, pus en rétention.

Une fois de plus, nous pouvons affirmer, en nous appuyant sur ce qu'aujourd'hui nous savons des résultats de l'intervention dans les plaies récentes du poumon, que de telles complications auraient été évitées si, dès le premier jour, l'opération avait été complète et si, en même temps que la paroi était traitée, le projectile avait été extrait. Il n'est malheureusement pas encore inutile de dire aujourd'hui et de répéter *que le traitement d'une plaie de poitrine par projectile de guerre doit être un traitement avant tout préventif de l'infection et de l'hémothorax, que la cause en soit à la paroi, dans la plèvre ou dans le poumon, et qu'un tel but ne peut être atteint que par une intervention précoce et systématique, inventoriant et réparant comme il convient toutes les lésions causées par le projectile*[1].



Que convient-il de faire en présence de ces graves lésions d'infection, caractérisées essentiellement par : une poche pleurale à parois très épaisses et plus ou moins vastes, contenant du pus en abondance variable suivant la qualité du drainage, le siège de la fistule; un poumon rétracté et incarcéré dans une coque fibreuse, et des causes d'infection diverses et parfois simultanées : ostéomyélite costale, éclat pleural ou juxta-pleural, fistules bronchiques?

Depage et Tuffier nous ont appris qu'on pouvait fermer une plèvre préalablement désinfectée. Ces auteurs obtiennent cette désinfection par des lavages de la cavité au Dakin. Lorsque l'examen bactériologique donne un renseignement favorable, l'orifice fistuleux avivé est suturé. De la sorte, un pneumothorax ouvert et infecté est transformé en un pneumothorax fermé et aseptique. Dans ce nouveau thorax, le poumon remis dans des conditions de fonctionnement se rapprochant de la normale arrive-t-il à distendre la coque qui l'enserre et à remplir secondairement la cavité thoracique? Personnellement, nous ne pouvons répondre. Il paraît bien que ce procédé donne d'assez bons résultats. Mais il est bien évident que ces résultats ne peuvent être obtenus, les lavages de la plèvre ne peuvent la désinfecter que si *les sources d'infection ont été au préalable supprimées* : on peut laver une plèvre pendant des mois et en vain, si avant toute chose on n'a pas réséqué le bloc d'ostéomyélite costale ou enlevé l'éclat qui entretiennent l'infection; il n'est malheureusement pas superflu de répéter cette banalité.

Nous avons procédé autrement et avons été conduit à pratiquer des résections étendues de toutes ces masses fibreuses qui constituent les parois de la poche pleurale (pleurectomie), d'une part excisant l'épaisse plaque qui double la paroi costale, d'autre part libérant le poumon par une décortication de l'organe, telle que Delorme l'a imaginée. La première décortication que nous avons pratiquée fut exécutée non pas en vue de libérer l'organe, mais pour faire une palpation utile du poumon et découvrir un volumineux éclat intrapulmonaire ; une coque pleurale particulièrement épaisse et tendue sur un poumon complètement rétracté rendait toute exploration impossible. La coque enlevée, nous fûmes frappé par le mouvement d'ampliation immédiat et considérable que subit le poumon. Il nous a depuis paru logique et avantageux d'aider à la récupération pulmonaire en libérant l'organe de tous les tissus pathologiques intrathoraciques et en particulier de la coque qui l'incarcère.

Nous avons publié notre manière de faire et les résultats obtenus dans une première série de faits. Nous n'insisterons, à propos de ces quatre nouveaux cas, que sur quelques points.

Nous n'avons perdu aucun de nos opérés des suites de l'intervention ; cependant c'est une opération sérieuse et les premiers jours qui suivent sont généralement marqués par un état dyspnéique assez inquiétant; les choses rentrent peu à peu dans l'ordre, en même temps que la température s'abaisse. Malgré que ces excisions étendues de plèvres épaissies soient peu hémorragiques, une vaste surface de résorption est créée par leur exérèse : aussi convient-il de réduire au minimum les risques d'infection en n'opérant jamais sur une cavité pleurale contenant du pus ; une intervention préalable doit assurer un parfait drainage. On peut faire des lavages ; ils peuvent être utiles, mais ne nous paraissent pas l'élément essentiel du traitement.



Fig. 4 (Obs. II). — Plaie par éclat d'obus, du thorax droit. Eclat sous-pleural méconnu extrait tardivement; infection de la plèvre; pleurectomie; guérison.

1. J.-L. Roux-Berger. — « Plaies de la plèvre et du poumon par projectiles de guerre ». *Lyon chirurgical*, t. IV, n° 1, Janvier-Février 1918.

Quand la pleurectomie est terminée, quand le poumon a été libéré de la coque qui l'entoure,

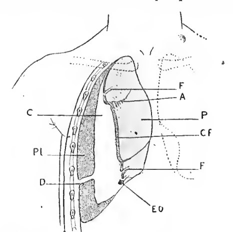


Fig. 5 (Obs. III). — P, poumon rétracté; Pl, pachypleurite; E. O, éclat intra-pleural, fragments d'étoffe; F, fistule bronchique; C, cavité pleurale; D, trajet fistuleux; A, adhérences lâches interlobaires et pneumo-diaphragmatiques.

que les fistules, débarrassées des tissus fibreux qui en maintiennent la béance, ont été suturées, que tous les suintements ont été traités, que faut-il faire? L'idéal serait évidemment de fermer complètement le thorax et de remettre ainsi le poumon assoupli, prêt à remplir la cavité thoracique dans les conditions mécaniques de fonctionnement les plus voisines de la normale. Nous n'y sommes jamais parvenu et avons dû évacuer des épanchements secondairement constitués et septiques. Le drainage est donc une nécessité — regrettable — et par conséquent se reproduit fatalement la rétraction du poumon et consécutivement tend à se former une nouvelle coque. Mais cette rétraction se fait dans une cavité débarrassée des causes d'infection les plus graves et l'on peut arriver à obtenir la fermeture de la plèvre plus rapidement.

A plusieurs reprises nous avons drainé la nouvelle cavité à l'aide d'un siphonage; nous n'avons pas vu, dans cette manière de faire, une supériorité marquée.

En revanche il nous paraît très avantageux et très efficace de lutter contre la rétraction du poumon par une pneumopexie, mais non par une pneumopexie limitée qui nous semble ne pouvoir être que nuisible, mais par un *très vaste accolement du poumon à la paroi*. Nous l'avons réalisé en partie chez notre troisième blessé. Quand la pleurectomie fut terminée, le poumon, très souple, se dilatant bien, put être amené à la paroi, et fut fixé à la lèvre inférieure de la plaie opératoire pariétale par tout son bord inférieur : le résultat fut bon puisque, ayant dû intervenir quelques jours après la décortication pour améliorer un drainage insuffisant, nous trouvâmes l'organe largement fixé à la paroi, et la *cavité pleurale réduite à une petite poche*, condition excellente de guérison rapide. En fait cet opéré guérit admirablement bien.



Fig. 6 (Obs. III). — Plaie pénétrante du thorax par E. O; éclat intrapleural extrait tardivement; infection de la plèvre; pleurectomie; guérison.

Si nous avions aujourd'hui à traiter des cas semblables, nous nous efforcerions, dans la mesure où la souplesse du poumon le permettrait, de réaliser par des sutures étagées, de très vastes zones d'accolement entre la surface du poumon décortiqué et la paroi; on obvierait ainsi au gros danger du drainage prolongé : rétraction secondaire du poumon et reconstitution d'une coque.

Les quatre blessés dont nous rapportons l'histoire étaient porteurs de lésions déjà anciennes, puisque vieilles respectivement de 58, 59, 90 et 124 jours. Trois partirent complètement cicatrisés. Le quatrième garde une fistule et doit être considéré comme un échec; peut-être faut-il incriminer une intervention faite trop tôt après une pneumonie grave. L'observation porte que le poumon, après décortication, se distendit peu et ne put être attiré à la paroi que très difficilement et très incomplètement. Peut-être faut-il incriminer aussi, en partie, la présence de streptocoques; mais ce germe fut trouvé chez notre blessé de l'observation III qui guérit dans de bonnes conditions.

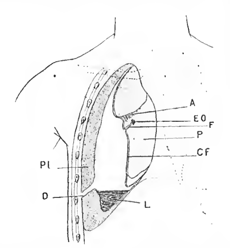


Fig. 7 (Obs. IV). — P, poumon rétracté; Pl, pachypleurite; E. O, éclat immédiatement sous-pleural; F, fistule bronchique; D, orifice fistuleux; L, pus en rétention; A, adhérences lâches interlobaires et pneumo-diaphragmatiques.



Quelle est la valeur des guérisons ainsi obtenues? A notre avis, et malgré les apparences, malgré l'excellence de l'état général, malgré la cicatrisation parfaite, malgré que la respiration s'entendît jusqu'à la base, ces guérisons sont médiocres : *on ne peut juger complètement de la valeur fonctionnelle d'un poumon qu'à la longue et quand le blessé a tenté de reprendre une existence active*; c'est alors et alors seulement qu'apparaîtront les troubles, grands ou petits : douleurs, dyspnée, altération de l'état général, qui permettront d'apprécier la qualité du résultat obtenu. Mais nous ne pensons pas qu'on puisse jamais espérer la restitution *ad integrum* de poumons qui pendant si longtemps ont été mis dans des conditions de fonctionnement aussi préjudiciables et au contact d'une cavité pleurale infectée.

La radioscopie est là, d'ailleurs, pour nous montrer quelles importantes lésions persistent.

Sur la radioscopie de notre blessé de l'observation IV, qui garde une fistule pleurale, le trait vertical plus foncé marque la limite entre le poumon incomplètement distendu et la poche pleurale qui s'est reformée.

Il persiste également un pneumothorax chez notre deuxième blessé; mais il est très petit et nous pensons, vu l'apyrexie complète et le parfait état général, qu'il disparaîtra spontanément. Dans les deux autres cas, l'amélioration est évidente : tout pneumothorax a disparu et la teinte grise du poumon doit être mise sur le compte des adhérences pleurales; elle ira diminuant.

Seuls les examens très éloignés autoriseraient une appréciation définitive.

La chirurgie de ces vieilles lésions infectées de la plèvre, et si fréquentes aujourd'hui, est pénible, ses résultats précaires. Nous pouvons en éviter la formation par une opération précoce et complète, supprimant d'emblée toutes les sources d'infection et d'hémorragie.

LES FAUX GASTRIQUES
D'ORIGINE INTESTINALE

Contribution à l'étude pathogénique de certaines dyspepsies sensitivo-motrices.

Par G. FAROY

Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Médecin aide-major de 1re classe aux armées.

Pour la première fois, en 1909[1], notre regretté maître A. Mathieu décrit, sous le nom de « réactions coliques », un certain nombre de syndromes cliniques, apparaissant sous forme de crises aiguës, souvent répétées, au cours des colites et entéro-colites chroniques. Tantôt ces crises revêtent la forme de l'indigestion grave, tantôt elles simulent l'appendicite chronique.

L'année suivante, ses élèves Millon et Marre[2] étudient des cas dans lesquels des symptômes nerveux graves, sous l'aspect de syncopes plus ou moins prolongées, viennent se surajouter aux phénomènes d'ordre digestif (vomissements, débâcles intestinales).

Dans un travail d'ensemble, Marre[3] reprend ces faits et les complète par l'étude de phénomènes cardiaques, pulmonaires et nerveux, de même origine, souvent observés chez les mêmes malades.

Le caractère général de ces réactions coliques est de se présenter sous forme de crises excessivement courtes, ne durant le plus souvent qu'une heure ou deux au plus, et exceptionnellement davantage.

Or, nous avons observé depuis longtemps, dans certaines formes de colite latente, à symptomatologie très atténuée, des phénomènes moins aigus, moins violents, sans fracas, de durée prolongée, malgré leur intermittence, mais qui cependant, par la gêne répétée qu'ils causent au malade, captent son attention et font passer au second plan, quand ce n'est pas inaperçus, les troubles intestinaux qui les provoquent.

Il s'agit de troubles gastriques, d'allure assez banale, souvent accompagnés de phénomènes apparaissant dans le domaine du système nerveux.

Bien que certains de ces symptômes aient été déjà signalés au cours de la constipation, il ne nous a jamais paru que les constipés simples puissent présenter, sans ptose ou sans dilatation gastrique par atonie, le syndrome clinique que nous allons décrire; nous avons toujours rencontré par contre, en les recherchant avec soin (car ils sont souvent peu accusés), les signes car-

1. A. MATHIEU et MILLON. — « Étude sur quelques formes cliniques de réaction colique : crises à forme d'indigestions graves et crises simulant l'appendicite ». *Arch. des Mal. de l'app. digestif et de la nutrition*, Novembre 1909.
A. MATHIEU. — « Pathologie gastro-intestinale ». 3e série, *Études de séméiologie et de thérapeutique intestinales*, Paris, 1911, p. 39.
2. MILLON et MARRE. — « Les pertes de connaissance dans les réactions d'origine colique ». *Arch. des Mal. de l'app. digestif et de la nutrition*, Novembre 1910.
3. MARRE. — « Les réactions générales d'origine colique ». *Thèse Paris*, 1910.

dinaux de la colite : constipation avec débâcles de fausse diarrhée plus ou moins fréquentes, selles pâteuses, mucus ou membranes dans les selles, et nous avons toujours constaté un parallélisme parfait dans l'évolution cyclique des phénomènes intestinaux et gastriques.

L'origine intestinale de ces phénomènes gastriques ne nous paraît donc pas douteuse, et, le mécanisme qui les met en œuvre nous semblant être le même que celui qui cause les crises aiguës décrites par A. Mathieu, nous croyons pouvoir les ranger parmi les « *réactions coliques* ».

***

Combien de gastriques ne sont que des intestinaux ignorés! C'est là, croyons-nous, une notion insuffisamment répandue, et dont dépend la guérison du malade, car seulement d'un diagnostic étiologique exact découlera une thérapeutique efficace.

Germain Sée[1] avait autrefois observé des faits de ce genre, sous le nom d'*atonies intestinales pseudo-dyspeptiques*; mais il en avait donné une description en partie inexacte et incomplète et n'en avait pas soupçonné la véritable pathogénie.

A. Mathieu, tout en les admettant, niait cependant leur fréquence. Pour notre part, les recherchant systématiquement, nous les avons souvent rencontrés, soit avant la guerre, parmi nos malades de consultation hospitalière, soit depuis, parmi les malades militaires que nous avons examinés. En voici le tableau clinique :

Étude clinique. — Phénomènes subjectifs. — Le malade se présente en général au médecin comme un gastrique; c'est de l'estomac qu'il souffre, c'est son estomac qui le gêne principalement et c'est pour son estomac qu'il vient consulter.

Son appétit est variable, souvent diminué; il se plaint de ressentir après les repas des pesanteurs gastriques, une sensation de gonflement gastrique, s'accompagnant de phénomènes réflexes respiratoires (dyspnée plus ou moins marquée, sensation d'oppression), ou circulatoires (tachycardie, rougeur du visage), ou nerveux (narcolepsie post-prandiale).

Le malade a la sensation que la digestion se fait mal, lentement, difficilement, qu'elle dure longtemps, et que son estomac n'est vide qu'après un temps fort long qui peut parfois atteindre le repas suivant. C'est là en somme le tableau de la *dyspepsie sensitivo-motrice* de A. Mathieu.

Ces phénomènes apparaissent après chacun des deux principaux repas de la journée; ils se montrent chaque jour pendant des périodes de longueur variable, qui se répètent.

Souvent on note l'apparition plus ou moins espacée de crises douloureuses gastriques, survenant soit immédiatement, soit tardivement après le repas; elles consistent en sensation de crampes que le malade localise dans la région épigastrique, le plus souvent au point épigastrique et qu'il différencie bien de la sensation de barre douloureuse que donne le spasme du côlon transverse. Néanmoins un interrogatoire serré du malade permet de constater la coexistence fréquente de ces deux douleurs, qui s'accompagnent parfois de nausées, mais rarement de vomissements alimentaires.

Dans un certain nombre de cas, la sensation de crampes siège au niveau de l'œsophage et le malade décrit nettement, en même temps que la perception d'une brûlure au niveau de la partie inférieure de l'œsophage (due sans doute à la régurgitation d'une gorgée de liquide gastrique), la sensation d'une contracture siégeant au cardia ou dans le tiers inférieur de l'œsophage.

Cette contracture, plus ou moins douloureuse et pénible, déjà signalée par de Langenhagen[2], peut durer quelques heures. Elle s'accompagne parfois de salivation abondante, sans doute sous l'action des réflexes gastro- et œsophago-salivaires (H. Roger).

La sialorrhée peut avoir aussi une origine purement névropathique; quelle que soit sa cause, elle peut provoquer de l'aérophagie, qu'il est fréquent d'observer, comme du reste au cours de toute dyspepsie sensitivo-motrice.

Tels sont les phénomènes gastriques et œsophagiens que l'on constate; ils s'accompagnent de toute une série de symptômes nerveux assez particuliers, dont quelques-uns ont fait l'objet d'études antérieures[3] :

C'est d'abord de l'insomnie nocturne, inexpliquée, sans souffrance d'aucune sorte, souvent présente alors que les phénomènes ci-dessus décrits sont très atténués, et coexistant, d'une façon paradoxale, avec la tendance au sommeil qui suit immédiatement le repas. Cette insomnie se répète pendant un nombre plus ou moins grand de nuits.

Parfois elle s'accompagne d'énervement, d'agitation, avec sensation de chaleur et transpiration; parfois de dyspnée d'intensité variable et de tachycardie; parfois encore, de crises de pseudo-angor, surtout au cours des crises de sialo-aérophagie.

Dans la journée, le malade se plaint de céphalée; courbaturé, les membres brisés, il accuse une sensation de fatigue générale et d'impotence intellectuelle, de douleurs lombaires, parfois de douleurs rhumatoïdes, fugaces, erratiques et passant d'une articulation à l'autre.

Tel est le récit que la plupart du temps les malades font au médecin qu'ils vont consulter; ne semble-t-il pas qu'il s'agit d'une affection gastrique pure, d'une de ces dyspepsies sans étiquette, mais si fréquentes, à l'origine desquelles on trouve toujours à placer la dilatation de l'estomac, la ptose gastrique, l'hypochlorhydrie, la tachyphagie, la névropathie du sujet plus souvent encore, à moins que l'apparition tardive des douleurs et le pyrosis œsophagien ne fassent porter le diagnostic d'hyperchlorhydrie ou d'ulcère!

Pourtant, il n'en est rien, comme on va le voir; car l'étude des phénomènes objectifs, si elle est complète, va de suite montrer qu'on faisait fausse route et la reprise de l'interrogatoire, cette fois bien conduit, va permettre d'arracher au malade l'aveu d'un certain nombre de phénomènes subjectifs primordiaux qu'il a passés sous silence, parce que moins bruyants, mal observés et considérés comme secondaires et de peu d'importance.

Phénomènes objectifs. — Ce sont ceux que met en évidence l'examen de l'abdomen.

Guidé par l'histoire gastrique du malade, le médecin porte d'abord son attention du côté de l'estomac; il est alors frappé par le peu de signes physiques qu'il constate : à jeun, les dimensions de l'estomac sont normales, le viscère est vide; après les repas, l'estomac normal ou plus ou moins distendu, fait souvent saillie sous le rebord costal; l'espace de Traube est tympanisé; un clapotage marqué, souvent observé par le malade lui-même, achève de confirmer l'aérophagie. Mais ce sont là aussi des signes d'atonie gastrique, d'insuffisance de la motricité gastrique, démontrées encore par l'examen radioscopique : l'estomac se vide mal, lentement, souvent incomplètement d'un repas à l'autre.

La radioscopie montre en outre qu'il n'y a ni dilatation gastrique permanente ni ptose[4].

Il est un symptôme remarquable par sa grande fréquence, si ce n'est par sa constance; c'est la douleur à la pression du point ou de la ligne épigastrique, traduisant la souffrance du plexus solaire et d'autant plus intense que les phénomènes subjectifs sont plus marqués. Aucun autre point douloureux ne peut être décelé au niveau de l'estomac, au cours de la radioscopie.

Ajoutons enfin que le chimisme gastrique est normal ou indifférent.

Si, au lieu de se contenter de l'examen de la partie supérieure de l'abdomen, le médecin dirige alors ses recherches du côté de l'intestin, il constate très souvent un état de spasme du côlon, sous l'aspect d'une corde colique descendante ou sigmoïde la plupart du temps, souvent associée à un spasme du côlon transverse gauche; dans d'autres cas le côlon ascendant seul est contracté, avec la moitié droite du côlon transverse; au moment des crises plus intenses, une corde colique transverse barre l'abdomen, associée ou non à un spasme généralisé, et plus ou moins sensible à la palpation.

Ces dernières constatations intestinales attirent ainsi brusquement l'attention sur un viscère dont le malade n'avait aucunement parlé et c'est ainsi qu'on est mis sur la voie de troubles intestinaux plus ou moins latents, à marche torpide, qui passaient inaperçus.

On apprend, en effet, en interrogeant à nouveau le malade, qu'il est atteint de constipation habituelle, souvent dissimulée par ce fait qu'il a des selles quotidiennes, mais difficiles et insuffisantes. La constipation apparaît par périodes de huit jours, quinze jours, trois semaines et plus, séparées par des périodes beaucoup plus courtes de débâcles diarrhéiques, ou plutôt pseudo-diarrhéiques, car le malade évacue alors des matières solides, morcelées, noyées dans une quantité plus ou moins grande de matières liquides.

En poussant l'interrogatoire plus loin, en réveillant les souvenirs du malade, on apprend souvent que ce dernier a lui-même observé l'évacuation d'une quantité plus ou moins abondante de mucus et de muco-membranes, soit isolés, soit recouvrant les selles, surtout au moment des débâcles; il s'agit alors de *colite muco-membraneuse*.

Dans d'autres cas il en est autrement; l'attention du malade a été moins éveillée et on apprend que les selles quotidiennes, peu abondantes, sont toujours ou presque toujours très molles et très rarement constituées par des selles dures de constipation, et que de temps en temps il se produit des débâcles de selles, de même consistance pâteuse, en bouse de vache, brillantes, vernissées, mais excessivement abondantes et représentant l'évacuation normale de 2 ou 3 jours. Il faudra alors l'examen du médecin lui-même pour y déceler l'existence d'une quantité en général très abondante de mucus intimement mélangé aux selles, et pour caractériser *l'entéro-colite muqueuse*.

De toutes façons, le caractère commun de ces phénomènes intestinaux est leur effacement; peu ou pas douloureux, très atténués dans leurs manifestations, gênant peu ou pas le malade, ils n'ont pas capté son attention, comme les colites muco-membraneuses à grands fracas, très douloureuses, ou les colites muqueuses à selles nombreuses et répétées. Il s'agit donc de formes frustes, atténuées, peu extériorisées, dont les symptômes doivent être recherchés avec un certain soin pour être découverts; leur action sur les tuniques intestinales est suffisante pourtant pour déclencher un syndrome gastrique, d'importance assez grande pour prendre la première place dans l'état pathologique du malade.

Nous reviendrons plus loin sur leur fréquence.

Évolution. — Il reste un dernier point intéressant à étudier : ce sont les fluctuations et le cycle d'apparition ou de disparition des phéno-

1. Germain Sée. — « Des dyspepsies gastro-intestinales ». Paris, 1881.

2. M. de Langenhagen. — « L'entéro-colite muco-membraneuse ». *La Presse Médicale*, 11 Mai 1901.

3. Froussard. — « L'entéro-colite muco-membraneuse ». *Thèse de Paris*, 1900.

4. Nous éliminons volontairement de cette étude les cas complexes où la ptose abdominale (gastrique, intestinale, etc.) se juxtapose à l'entérite, pour provoquer des troubles gastriques, et nous n'envisagerons que ceux où l'affection intestinale seule est en cause.

mènes gastriques, au cours des différentes phases de l'entérite; l'étude de cette évolution est primordiale, car elle seule permettra de subordonner les premières aux secondes et de se convaincre rapidement que l'affection intestinale est la cause de ces phénomènes.

Deux éventualités sont à envisager :

1° Les phénomènes gastriques apparaissent d'une façon *discontinue*; c'est de temps en temps seulement, soit après un repas isolé soit après les deux repas d'une même journée, que le malade est en proie au syndrome que nous avons décrit.

Le début a lieu quelques instants après le repas, quelquefois au cours du repas lui-même, sans doute au moment où les premières contractions et évacuations gastriques entraînent les premières contractions intestinales, qui se généralisent vite au côlon, comme le fait est couramment constaté chez les entéritiques. Les phénomènes gastriques durent alors jusqu'à ce que l'état de contraction, de spasme de l'intestin ait cessé, c'est-à-dire souvent plusieurs heures, parfois jusqu'au repas suivant, parfois plus tard encore, et en général jusqu'à ce qu'une selle plus ou moins pâteuse ou liquide ait été évacuée. Il faut le plus souvent interroger avec grand soin le malade, dans ce sens, pour arriver à lui faire préciser tous ces détails.

2° Les phénomènes gastriques sont *continus* pendant une période plus ou moins longue, mais pouvant durer deux à trois semaines et plus; puis ils cessent pendant un temps souvent plus court, pour reprendre ensuite et suivre cette même évolution.

En même temps que les troubles gastriques, le malade accuse une sensation de malaise et de fatigue générale, de courbature, souvent d'impotence intellectuelle, accompagnée d'insomnie et de tous les phénomènes nerveux signalés plus haut; c'est un véritable *état de mal*, qui suit les fluctuations du fonctionnement gastrique, mais aussi, et surtout, du fonctionnement intestinal.

En effet on sait que les entéro-colitiques présentent des périodes alternées de constipation (assez longues) et de fausse diarrhée, de débâcles (relativement courtes). En général, le syndrome nervo-gastrique apparaît un peu avant la fin de la période de constipation, pour s'accuser davantage encore au moment de la période de débâcles, au cours de laquelle les contractions intestinales s'accentuent. Puis la période de constipation réapparaît et en même temps qu'elle un calme relatif du côté de l'estomac et du système nerveux.

Il nous semble donc que le syndrome nervo-gastrique, précédant toujours, puis accompagnant la période de débâcles et d'évacuations intestinales, puisse être considéré comme un vrai signe prémonitoire de cette dernière.

Tels sont les deux genres d'évolution : *discontinu* et *continu*, que nous avons constatés; toujours un interrogatoire précis et serré nous a permis d'établir le diagnostic d'entéro-colite membraneuse ou muqueuse et de saisir le parallélisme le plus parfait entre les périodes alternantes gastriques et intestinales.

Mais, peut-on objecter, les phénomènes gastriques ne sont-ils pas la cause des phénomènes intestinaux? Il existe en effet une catégorie d'entérite due au mauvais fonctionnement des glandes digestives et on a pu décrire des entéro-colites d'origine intestinale (intestin grêle), pancréatique, hépatique et gastrique. Dans un certain nombre de faits, on a constaté que l'insuffisance gastrique, insuffisance sécrétoire et digestive, était en cause, soit seule, soit associée à l'insuffisance pancréatique et la démonstration en est faite par la coprologie (non-digestion du tissu conjonctif de la viande, présence d'amas musculaires, de fragments de pommes de terre non digérés, etc.) et par le chimisme gastrique qui décèle de l'hypochlorhydrie et même parfois de l'anachlorhydrie.

Dans ces cas, les troubles gastriques sont constants, tandis que les phénomènes intestinaux consistent la plupart du temps en diarrhée vraie et beaucoup plus rarement en périodes alternées de constipation et de diarrhée; d'autre part, les phénomènes gastriques sont bien antérieurs au début des troubles intestinaux; enfin, le traitement uniquement gastrique (HCl, suppression ou diminution de la viande) fait cesser tous les symptômes, alors qu'une thérapeutique intestinale ne suffit pas à amener la guérison.

Il n'en est pas de même dans les faits qui nous occupent : ici les phénomènes intestinaux ont apparu les premiers; d'autre part, la symptomatologie gastrique suit une marche parallèle à la symptomatologie intestinale et est régie par elle; car il est facile de constater que les troubles gastriques disparaissent dès que l'intestin est évacué (soit par une selle en cas de marche discontinue, soit à la suite de débâcles successives, en plusieurs jours, dans la marche continue des phénomènes); enfin, l'épreuve thérapeutique, sur laquelle nous reviendrons plus loin, et qui a une grosse valeur diagnostique à notre avis, prouve que la colite est à l'origine du syndrome gastrique, en montrant qu'un traitement purement intestinal suffit à tout remettre en ordre.

Pathogénie. — Il s'agit donc d'un *syndrome gastrique* ou *nervo-gastrique réflexe*, constitué par des phénomènes gastriques, œsophagiens et nerveux dont l'origine est commune et dont le point de départ siège dans l'intestin.

L'origine sympathique, ou plutôt avec prédominance sympathique, du syndrome est nettement démontrée par la présence fréquente, sinon constante, de la totalité ou d'une partie d'un certain nombre de symptômes que nous avons signalés plus haut : rougeur de la face, sudation exagérée, dyspnée, narcolepsie post-prandiale, auxquels se surajoute la douleur du plexus solaire (point épigastrique de A. Mathieu).

Cet ensemble de symptômes vient d'être décrit récemment par Ramond, Carrié et Petit[1], sous le nom de *syndrome sympathique*, et étudié par eux dans ses relations avec les états dyspeptiques.

Déjà Loeper[2], en 1914, étudiant les gastro-névroses et les entéro-névroses, en distingue deux types, *vagotonique* et *sympathicotonique*, et subordonne les troubles gastriques ou intestinaux aux irritations de l'un ou l'autre de ces deux nerfs, sous forme de deux tableaux cliniques s'opposant l'un à l'autre; en outre, il décrit des névroses plus complexes, ou *cœlio-gastriques*, où peut-être l'irritation des deux nerfs entre en jeu.

Mais si la description clinique de ces syndromes est parfaitement exposée, leur étiologie semble encore assez vague; Loeper ne parle que de cause inflammatoire ou toxique; Ramond et ses collaborateurs ne précisent pas, tout en considérant les causes d'irritation comme multiples, locales (estomac surtout ou tout autre viscère d'innervation sympathique) ou générales (infection, intoxication, influence des glandes à sécrétion interne).

Nous croyons apporter, dans les faits que nous avons exposés, la preuve de l'origine intestinale fréquente de ces syndromes; l'hyperexcitabilité, qu'elle soit sympathique ou pneumogastrique (et nous la croyons surtout sympathique pour les raisons précitées), prend naissance au niveau d'un intestin malade, gagne le plexus cœliaque et de là irradie vers l'estomac, l'œsophage, le cœur, les poumons, le système nerveux général.

C'est là la pathogénie invoquée par A. Mathieu pour les réactions coliques; ces phénomènes d'ordre réflexe se font toujours dans le sens entéro-gastrique, et leur intensité variable, se traduisant par des tableaux cliniques variés, exprime exactement l'état de souffrance de l'intestin dans son intensité et sa durée : les réactions coliques aiguës fortes répondent aux colites intenses douloureuses, à grands fracas, tandis que le syndrome que nous avons décrit répond aux colites latentes, atténuées, peu douloureuses.

Et reprenant, en la complétant, l'expression employée par Loeper, nous dirions volontiers qu'il s'agit d'une *névrose entéro-cœlio-gastrique*, l'ordre de ces trois termes traduisant le sens de la marche du réflexe.

Diagnostic. — Comme nous l'avons montré, le diagnostic sera facile, si l'on pense aux phénomènes intestinaux possibles, si on ne se laisse pas impressionner, comme le malade, par les phénomènes gastriques, et si on a grand soin de toujours rechercher les troubles entéro-colitiques (la constipation simple étant à elle seule incapable de produire le syndrome), la plupart du temps latents et ignorés du malade, quand on se trouve en présence d'un cas de dyspepsie sensitivo-motrice sans cause apparente.

En effet cette dernière n'est pas une entité morbide bien définie, ayant une étiologie unique; c'est un syndrome, un ensemble de symptômes purement fonctionnels, dont l'origine peut être très variée, et s'accompagnant de phénomènes physiques insignifiants, souvent absents.

Nous ne nous attarderons pas aux dyspepsies de l'appendicite chronique et de la lithiase biliaire, d'origine réflexe elles aussi; de symptomatologie toute autre.

Nous éliminerons ensuite rapidement la dyspepsie sensitivo-motrice que l'on rencontre chez certains cardiaques, en particulier les mitraux en état d'insuffisance cardiaque, comme nous l'avons montré avec Lian[3]. Le diagnostic se fait facilement, dans ces cas, par l'existence d'une lésion orificielle et par l'épreuve du traitement de l'affection causale.

Il en est autrement dans les dyspepsies de caractère sensitivo-moteur auxquelles on attribue une origine gastrique ou névropathique.

En effet, on incrimine souvent la ptose gastrique avec ou sans dilatation, l'atonie gastrique avec ou sans dilatation, la tachyphagie, les cures médicamenteuses intempestives ou prolongées, l'aérophagie, enfin l'état de nervosisme du malade soit isolé soit associé à un des facteurs précédents.

Il est certain, et nous l'avons observé maintes fois, que la ptose, l'atonie, la tachyphagie sont capables de créer le syndrome; l'examen radiologique et l'épreuve thérapeutique gastrique en apportent la preuve. Mais, souvent encore dans ces cas, des troubles d'entéro-colite plus ou moins frustes coexistent et nous sommes amené à nous demander s'ils n'ont pas fréquemment une part dans la production des troubles dyspeptiques.

Mais, quand aucun des facteurs de ptose, d'atonie, de tachyphagie, d'absorption médicamenteuse n'existe, suffit-il d'incriminer le système nerveux[4]? Nous ne le croyons pas; quel que soit l'état de névropathie du sujet, et il peut être peu marqué, nous avons presque toujours constaté dans ces cas, après une recherche soigneuse, l'existence d'une entéro-colite non douteuse et nous pensons avoir suffisamment démontré qu'elle est la cause des phénomènes gastriques. Aussi nous nous demandons si le syndrome

1. Ramond, Carrié et Petit. — *Soc. méd. des Hôp.*, 21 Décembre 1917, p. 1290 et 11 Janvier 1918, p. 27.

2. Loeper. — « La gastronévrose du vague et du sympathique ». *Leçons de path. digestive*, 3e sér., Paris, p. 17, 1914.

3. Faroy et Lian. — « Les troubles dyspeptiques de l'insuffisance cardiaque ». *Gazette des Hôp.*, 23 Juin 1914, n° 71.

4. Nous n'envisageons pas ici, bien entendu, les troubles gastriques dus à certaines affections organiques du système nerveux, comme le tabès, ou à certaines névroses (hystérie, neurasthénie), et dont la symptomatologie est bien différente de celle qui fait le sujet de notre étude.

« dyspepsie sensitivo-motrice d'origine purement névropathique » ne doit pas être rayé du cadre de la nosologie, comme le sont peu à peu la plupart des affections et syndromes dits ou essentiels ou névropathiques et sans étiologie bien définie; et, si nous ne pouvons affirmer la constance de son origine intestinale réflexe[1], nous nous croyons néanmoins autorisé à affirmer sa présence dans la majorité des cas. L'état névropathique du malade, indispensable pour A. Mathieu, n'est en somme qu'un facteur qui vient s'ajouter à l'état pathologique de l'intestin, pour régler, par son degré, l'intensité des phénomènes réflexes.

On sait la fréquence des dyspeptiques, dits nerveux, proportionnellement à ceux qui sont atteints de ptose, d'atonie ou de dilatation et à ceux qui présentent une affection cardiaque; on en déduira la fréquence des faux gastriques, qui ne sont en réalité que des intestinaux.

Traitement. — Comme nous l'avons dit à plusieurs reprises, l'épreuve thérapeutique est un des meilleurs signes diagnostiques; mais, pour lui conserver toute sa valeur, il faut avoir soin de ne rien modifier au régime du sujet et de chercher seulement, par un laxatif approprié et convenablement prescrit, à améliorer et régulariser le fonctionnement de l'intestin. On est alors surpris, après un temps très court, de voir les phénomènes gastriques disparaître peu à peu. Que la médication soit cessée, que l'intestin reprenne son mauvais fonctionnement, et les troubles dyspeptiques réapparaîtront pour redisparaître à nouveau après une nouvelle cure laxative.

Si ce traitement d'épreuve donne un résultat négatif, il faudra en conclure que le premier examen du malade aura été incomplet; il sera nécessaire d'en refaire un second qui permettra de découvrir un des autres facteurs étiologiques que nous avons signalés.

Le résultat négatif, ou tout au moins très insuffisant, du traitement purement gastrique sera le corollaire de la première épreuve; la plupart du temps il aura depuis longtemps été tenté par le malade, sans succès.

Les laxatifs à employer de préférence sont le sulfate de soude ou l'huile de ricin, à prendre à petites doses (une ou deux cuillerées à café) le matin à jeun; on peut encore prescrire le sulfate de soude associé au bicarbonate et au phosphate de soude, sous forme de solution de Bourget, administrée soit à jeun, soit au cours de la journée par doses fractionnées. Les mucilages, la paraffine liquide pourront être ordonnés pour entretenir le bon fonctionnement de l'intestin, selon la forme d'entéro-colite en cause.

Il sera nécessaire le plus souvent d'avoir recours également à une thérapeutique antispasmodique, pour lutter contre le spasme colique; la belladone, sous forme de teinture, de poudre ou d'extrait, associée ou non à la jusquiame, voire même l'atropine dans les cas les plus intenses seront les antispasmodiques de choix; les applications chaudes sur l'abdomen en seront d'excellents adjuvants.

Cette thérapeutique médicamenteuse devra être complétée par la prescription d'un régime; nous ne voulons pas nous étendre ici sur la description des différents régimes qui peuvent être appliqués et dont on trouvera le détail ailleurs; qu'il nous suffise de dire qu'ils devront appartenir à la catégorie de ceux que réclament les états pathologiques intestinaux et qu'il n'y aura pas lieu de tenir compte, dans leur choix, des troubles gastriques ressentis par le malade.

Le traitement devra donc être uniquement intestinal, sous cette réserve, bien entendu, qu'aucune affection gastrique (ptose ou atonie, avec ou sans dilatation) ne complique le syndrome. Il y aura lieu seulement de rechercher, par l'examen coprologique, les vices de fonctionnement du foie, du pancréas et de l'intestin grêle, qui sont si souvent à l'origine des entérites, pour y remédier, dans la mesure du possible, par un régime adapté aux anomalies de sécrétion de ces glandes digestives, et au besoin par une médication opothérapique appropriée.

Enfin l'état névropathique du sujet ne devra pas être négligé : les calmants (surtout la valériane), l'hydrothérapie tiède, seront principalement indiqués.

1. Sans doute faut-il faire une part aux cas où une infection, une intoxication, un trouble organique ou fonctionnel de certaines glandes à sécrétion interne peuvent être mis en cause, comme le pensent Loeper et Ramond. Dans un article du *Progrès médical*, 21 Juillet 1917, et dans une communication récente à la *Société de Biologie*, 28 Juillet 1917, Loeper étudie la « *dyspepsie surrénale* ».

DE L'EMPLOI DES CAUSTIQUES PAR LES SIMULATEURS

Par M. Jean MINET.

A mesure que se prolonge la guerre actuelle, les médecins voient se reproduire tous les procédés anciens de simulation. Mais l'ingéniosité des créateurs de « lésions provoquées » découvre parfois des variantes qui constituent de véritables nouveautés. C'est le cas, en particulier, pour l'emploi des caustiques. Ceux-ci, utilisés en surface, produisent des lésions connues depuis longtemps; utilisés en injection sous-cutanée, ils déterminent des phénomènes pathologiques qui n'ont été l'objet d'aucune description d'ensemble et sur lesquels je crois utile d'attirer l'attention.

Je vise uniquement les caustiques véritables, acides et bases; quant aux corps irritants tels que l'essence de térébenthine, le pétrole, l'essence de pétrole, leur action a été étudiée complètement (Chavigny, Laval) et ils paraissent du reste avoir perdu la faveur actuelle des simulateurs.

I. — Action des caustiques en surface.

Tous les produits caustiques, solides ou liquides ont été employés par les individus désireux de créer sur eux-mêmes une lésion de quelque importance.

En général, l'application est faite en un endroit quelconque du revêtement cutané, beaucoup plus rarement sur les muqueuses.

Le procédé le plus habituel consiste à badigeonner une certaine surface de peau avec un tampon ou un pinceau imbibé du liquide choisi ou à appliquer une pâte contenant le caustique. Dans ce cas, l'aspect arrondi ou elliptique de l'escarre, la régularité de son contour, apportent un élément de premier ordre au diagnostic de lésion provoquée. D'autre fois, le sujet plonge un segment de doigt, d'orteil, un doigt ou un orteil entier, dans le caustique. L'aspect d'escarre en « doigt de gant » n'est pas moins caractéristique que l'aspect précédent. Je n'ai point vu de simulateur qui ait eu le triste courage de plonger une main tout entière dans le liquide, mais je ne doute point de la possibilité de semblables résolutions.

La couleur et la consistance des escarres permettent en général de se faire une opinion de probabilité sur la nature du produit employé; elles sont sèches et d'un gris noirâtre avec le nitrate d'argent; noires et sèches avec l'acide sulfurique; jaunes et sèches avec l'acide azotique; gris jaunâtres avec l'acide chlorhydrique; molles à surface onctueuse, avec les solutions alcalines de potasse, de soude, etc.; sèches et grisâtres avec le mélange industriel dit eau de cuivre (eau, acide oxalique, acide sulfurique). La connaissance de ces caractéristiques des escarres permet, au cours de l'examen, d'affirmer catégoriquement au sujet qu'il a utilisé telle ou telle substance; de l'énergie de cette affirmation dépendent parfois des aveux que l'on n'aurait pas obtenus autrement.

Bien entendu, de semblables lésions ne peuvent guère prêter à confusion; et comme, le plus souvent, l'intéressé les attribue à une contusion, à un effort, ou à toute autre pathogénie évidemment inacceptable, le médecin est autorisé à conclure avec fermeté que la lésion présente tous les caractères d'une escarre produite par l'action de tel ou tel caustique, et que l'étiologie invoquée par le sujet est inadmissible.

Les suites sont assez simples, lorsque l'action caustique n'a pas été très profonde : l'escarre tombe et le bourgeonnement se fait rapidement. Mais si ladite action s'est fait sentir dans la profondeur, la chute de l'escarre met à nu les tendons et même les os; il en résulte des suppurations prolongées, des cicatrices parfois difformes, et il n'est pas rare que le chirurgien soit obligé d'intervenir.

II. — Action des caustiques en injection hypodermique.

L'injection d'acide dans le tissu cellulaire sous-cutané, procédé qui tend depuis quelques mois à devenir de plus en plus fréquent, détermine des désordres très différents de ceux que produit l'injection d'essence de térébenthine, de pétrole, d'essence de pétrole.

Je n'en ai point observé un nombre assez grand encore pour m'être fait une opinion sur l'action des divers acides et caustiques. Néanmoins, le type que je décris ci-dessous correspond à la majorité des cas, et se rapporte à l'action sous-cutanée de caustiques différents.

Le malade, lorsqu'on l'examine dans les premières heures ou les premiers jours, est porteur, de préférence à l'avant-bras, parfois à la main, plus rarement sur une autre région du corps, d'une plaque plus ou moins étendue, à bords généralement polycycliques, à teinte foncée, encore épidermisée, souvent recouverte de petites vésicules remplies de liquide noirâtre. Il s'agit évidemment d'une plaque de sphacèle débutante. Tantôt au centre, plus fréquemment à la périphérie, parfois même à un ou deux centimètres de cette plaque, on note l'existence d'un petit pertuis béant ou fermé par une minuscule croûtelle arrondie. Ce pertuis correspond au passage de l'aiguille à injection. Lorsqu'il se trouve en dehors de la plaque, la transparence de la peau permet assez souvent de voir une traînée linéaire, de teinte ecchymotique, représentant le trajet oblique de l'aiguille. Aux alentours de la plaque de sphacèle, la peau est rouge, tendue, chaude; cette lymphangite est tantôt peu étendue (elle ne dépassait pas le premier espace interosseux dans le cas d'une injection faite au niveau de la première phalange du pouce), tantôt au contraire très étendue (tout l'avant-bras et la main, dans un cas de piqûre faite à la partie externe et moyenne de l'avant-bras). L'état général est rarement grave, bien que la température atteigne facilement 39°. La douleur locale ne semble pas excessive.

Si l'on incise à cette période voisine du début, le derme apparaît de teinte gris noirâtre, comme la surface cutanée elle-même; sa teinte spéciale tantôt reste limitée aux dimensions mêmes de la plaque, tantôt les dépasse; il ne s'écoule pas de sang; l'odeur est celle des tissus sphacélés. Au-dessous du derme escarrifié, et dépassant plus ou moins largement ses limites, existe une infiltration œdémateuse du tissu cellulaire sous-cutané; cette infiltration prend assez fréquemment une consistance gélatiniforme, et dans ce cas, à l'incision, il ne s'écoule pas de liquide. En faisant passer l'une des incisions par le trajet supposé de l'aiguille, il est assez habituel que l'on trouve ce trajet marqué par une petite ecchymose linéaire, visible surtout lorsque le pertuis cutané est situé en dehors de la plaque de sphacèle.

Quelques jours plus tard, soit que l'on ait vu évoluer la lésion, soit que le malade se présente seulement à ce moment, l'aspect n'est plus le même. Les vésicules sous-épidermiques se sont vidées, l'épiderme n'est plus différenciable; l'ap-

parence est celle d'une escarre banale par agent caustique, et le clinicien non prévenu pourrait croire à l'action de ce caustique en surface. Trois éléments permettent cependant de faire un diagnostic différentiel : ce sont 1° la trace de la piqûre, si elle persiste encore (notamment lorsqu'elle siège en dehors de l'escarre); 2° l'importance des phénomènes de lymphangite ou de phlegmon périphériques à l'escarre; 3° enfin et surtout, fait très caractéristique, les limites irrégulièrement polycycliques de la plaque de sphacèle, très différentes des limites régulières, arrondies ou ovalaires, de l'escarre par application en surface.

Les suites sont en général assez sérieuses; le phlegmon nécessite souvent des incisions multiples, et l'escarre en se détachant découvre habituellement les muscles et tendons sous-jacents. A ce moment peuvent se former des fusées purulentes à distance, véritables complications secondaires de l'affection, alors que les mêmes fusées dans le cas d'abcès par injection de pétrole ou d'essence constituent un symptôme précoce.

Le diagnostic est en réalité facile : il suffit de penser à la possibilité de l'injection d'acide dans le tissu sous-cutané. On se trouve d'ailleurs en présence d'une lésion tellement spéciale, d'un phlegmon d'aspect tellement particulier, que l'on ne peut pas le prendre pour un phlegmon banal.

De plus, l'intéressé invoque souvent une pathogénie invraisemblable : l'un de mes malades accusait la chute d'un morceau de fonte; un autre, boucher de son métier, incriminait une piqûre par débris d'os; un troisième, une éraflure par éclat de bois; un quatrième, une piqûre par l'arête d'une sardine. En conséquence, on peut d'ordinaire conclure catégoriquement à l'action d'un produit caustique injecté sous la peau, et insister en outre sur le caractère inadmissible des dires de l'intéressé.

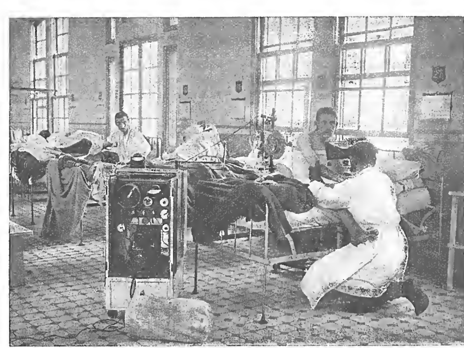
Quant au traitement, il ne comporte pas d'indications spéciales. Les formes à phlegmon étendu nécessitent des incisions multiples; celles à phlegmon localisé et peu intense peuvent souvent se passer du bistouri; toutes deux guérissent lentement, d'autant plus lentement que l'escarre a été plus profonde et plus étendue.

L'EXAMEN RADIOLOGIQUE AU LIT DU BLESSÉ

par M. HENRI BÉCLÈRE
Médecin aide-major de 2e classe.

Dès son arrivée à l'H. O. E., tout blessé, après être passé par le triage et la salle de préparation, est vu à l'écran fluoroscopique. Il s'agit là *d'une règle absolue*. Cet examen permet de constater la présence ou non de corps étrangers métalliques et d'en situer le siège en profondeur. Un compte rendu de l'examen est fourni au chirurgien avec toutes les indications nécessaires au point de vue du volume. Des signes distinctifs, clairs et précis, sont d'autre part marqués au crayon dermographique ou au tatoueur sur la peau. Chaque fois que cela est possible, le *point de mobilité maxima* du projectile est indiqué. L'examen immédiat de la cage thoracique décèle l'état de fonctionnement des diaphragmes et renseigne sur l'aspect des images pulmonaires. Des indications d'intervention chirurgicale d'urgence peuvent dépendre de ces constatations. Une des salles opératoires sera toujours réservée à l'extraction sous le contrôle des rayons X, ce mode de recherche se limitant aux cas présentant une certaine difficulté.

Dans les salles de fractures. — A leur sortie de la salle d'opérations les blessés atteints de fractures sont dirigés dans des services où ils sont appareillés par les soins de chirurgiens spécialisés. Un nouvel examen radiologique de contrôle a lieu avant tout appareillage afin de montrer la direction des fragments, la persistance possible d'esquilles ou l'existence de chevauchement. Afin d'éviter des souffrances inutiles au blessé et surtout pour que les indications radiologiques ne subissent pas de modifications dans le transport, l'examen radiologique doit être fait au lit même. De là, la nécessité de grouper dans des pavillons spéciaux les blessés atteints de fractures. La plupart du temps l'examen radioscopique est suffisant. Cet examen doit être répété *après chaque manœuvre* du chirurgien spécialiste, jusqu'à constatation de la rectitude aussi parfaite que possible. Dans beaucoup de cas cependant, il faut avoir recours à la radiographie simple qui sera faite en double position : frontale et latérale. Pour certaines régions, toutefois, la hanche, le bassin, la colonne vertébrale, cette méthode est impossible pour la prise de vues latérales. *La radiographie stéréoscopique* y suppléera très efficacement. Des registres de calques (radioscopiques et radiographiques) indiqueront les étapes successives des réductions des fractures.



Dans les salles de thorax. — Si la continuité des examens radiologiques pour les fractures est précieuse, elle devient indispensable pour le traitement et l'observation des suites opératoires des plaies du thorax. Le chirurgien est ici toujours suivi d'un médecin très compétent, doublé d'un homme de laboratoire. Le médecin ausculte le blessé, note ses observations et fait suivre son examen du contrôle radioscopique à la bonnette, avec prise d'une épreuve radiographique dans les cas importants. La plupart du temps l'examen radioscopique est suffisant. Pour pratiquer l'examen, le sujet est assis en travers de son lit.

L'ampoule est placée en arrière du blessé de telle manière que les mouvements d'ascension et de descente et les déplacements latéraux puissent être effectués sans entraves. Le radiologiste muni de sa bonnette est agenouillé devant le patient qui a les jambes écartées pour permettre un rapprochement maximum. Cet examen radiologique viendra confirmer ou bien infirmer l'examen médical. La plupart du temps, il le complètera, il fournira des renseignements précieux sur la conformation et la mobilité ou non des diaphragmes. Il indiquera si les bases pulmonaires sont claires, s'il y a du liquide (sang, pus, sérosité) et quelle est la hauteur exacte de ce liquide (rayon normal). Il montrera s'il y a pneumothorax, quelle est son étendue et quel est l'état du poumon plus ou moins rétracté. S'il reste encore un projectile, on verra si ce dernier est mobile et s'il existe autour de lui une zone d'infiltration. S'il y a épanchement pleural, le déplacement plus ou moins marqué de l'ombre cardiaque fournira des renseignements sur la plus ou moins grande quantité de liquide. Les foyers de congestion pulmonaire feront également ombre sur l'écran. Voilà les principaux renseignements à tirer de l'examen radioscopique du thorax au lit du blessé. Ces examens, répétés suivant les nécessités permettent de suivre les modifications des lésions pulmonaires ou pleurales. Ils précisent les données de la clinique. En cas d'épanchement les ponctions exploratrices ou évacuatrices sont faites sous le contrôle de la radioscopie et évitent ainsi au blessé la répétition et la multiplicité des ponctions blanches.

Appareillage. — Pour ce genre d'examen, on utilisera de préférence le courant du secteur en se servant de la ligne lumière. On se branchera directement sur les douilles de lampes en augmentant l'importance des plombs de sûreté de manière à pouvoir prendre de 3 à 5 ampères sur une ligne de 110 volts, par exemple. L'outillage radiologique doit être *excessivement mobile* et présenter le *moindre encombrement*. L'équipage radiogène constitué par le meuble de Ledoux-Lebard répond à ces exigences. Il en est de même du pied petit modèle de Drault. Comme tube, la préférence peut être donnée aux ampoules avec refroidissement par masse métallique et régulateur à étincelle. Eviter les ampoules munies d'osmo-régulateur à cause de la possibilité des dangers d'incendie au lit du blessé pendant le flambage. Il faut avoir, d'autre part, la faculté de faire passer dans le tube de 1 à 4 millis avec des rayons de 6 à 8 Benoist. L'interrupteur autonome, à défaut de gaz d'éclairage ou mieux d'hydrogène, fonctionne également de façon très satisfaisante à l'alcool. Les recherches radioscopiques dans les salles de blessés se faisant la plupart du temps dans les salles claires, il est indispensable qu'entre les différents examens le radiologiste porte des verres teintés pour ne pas perdre son accommodation. L'examen lui-même est fait avec avantage, à la bonnette éclipse de Dessanne. Cet instrument, muni d'un champ suffisant permet, grâce à son minimum d'encombrement, son passage facile entre les cordages des appareils de suspension pour les fractures.

Inconvénients. — Il y a intérêt capital à ce qu'un examen radioscopique ne soit fait qu'autant que le radiologiste est parfaitement accommodé. Dans ce cas, les examens ayant une durée très limitée, parfois une minute, peuvent être répétés sans danger de radiodermite. Au point de vue radiographique, pour diminuer le temps d'exposition, on utilisera de bons écrans renforçateurs

et l'on cherchera à éliminer autant que possible les rayons mous par l'emploi de filtres en aluminium.

Avantages. — Les services rendus par l'examen radiologique au lit du blessé ont été indiqués suffisamment plus haut. Ils nous permettent d'espérer qu'après la guerre il n'y aura pas de grands services de chirurgie ou de médecine sans une installation radiologique mobile. L'usage de la bonnette deviendra aussi indispensable que celui du stéthoscope en médecine générale.

ORTHOPÉDIE PRATIQUE

APPAREIL POUR PIED-BOT VARUS ÉQUIN RÉCENT

Par les Drs **J. PRIVAT** et **J. BELOT**

La déformation du pied en varus équin se rencontre souvent chez les blessés de guerre. Les causes en sont multiples; lorsque cette attitude vicieuse est due à une perturbation de la fonction musculaire, il est aisé, tant que le blessé en traitement n'a pas encore fait d'essai de marche,

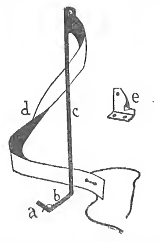


Fig. 1. — *Appareil Privat-Belot pour pied-bot varus équin récent.* — L'appareil se compose d'une tige en fil d'acier coudée deux fois et d'une plaque en feuillard (*e*), profilée à deux branches en équerre et munie d'un bec.

de replacer le pied en position correcte; au contraire, l'attitude devient rapidement irréductible quand le blessé, après de pénibles efforts, parvient à faire porter le poids de son corps sur le pied, qui, resté libre, s'enroule et appuie de plus en plus sur le bord externe.

Toute marche sur un pied en appui vicieux devrait donc être évitée.

Malheureusement, du fait des nécessités militaires, le blessé est obligé de se transporter à diverses consultations dans des hôpitaux plus ou moins éloignés; pour arriver avec un pied bot encore curable au terme de ces visites, il devrait être appareillé dès ses premiers pas. La réalisation d'un appareil, livrable dans les vingt-quatre heures et s'adaptant sur les brodequins réglementaires, s'imposait.

L'appareil décrit ci-dessous a été imaginé pour répondre à ces nécessités. Il est destiné à permettre une marche normale aux pieds bots encore réductibles à la main, et non à corriger les pieds varus anciens et pour ainsi dire organisés.

L'appareil se compose de deux parties :

1° Une plaque en feuillard (*e*, fig. 1), qui se fixe à la partie externe de la chaussure, comme il est représenté figure 2.

2° Une tige en fil d'acier de 6 mm., coudée deux fois comme il est représenté figure 1. Les deux segments les plus courts de la tige servent à assurer la prise sur le talon. Le dernier segment, *c* (fig. 3), a une longueur de 40 cm., il se dirige en haut, en dehors et en avant, inclinaisons qu'on accentuera d'autant plus que la déformation sera plus accusée. La figure 2 montre clairement la façon dont s'adapte à la chaussure la tige d'acier et la cornière en feuillard.

On arme l'appareil en plaçant le segment *c* de la tige d'acier le long de la jambe, on l'y maintient à l'aide d'une courroie (fig. 4).

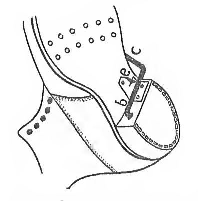


Fig. 2. — *Mise en place de l'appareil. Préparation de la chaussure.* — On a creusé à l'union du tiers supérieur et des deux tiers externes du talon une cavité cylindrique d'axe antéro-postérieur. La cornière en feuillard est vissée à la partie externe de la face antérieure du talon.

Pour mettre en place la tige, on introduit le segment *a* dans la cavité creusée dans le talon.

Ayant enfoncé à fond le segment *a*, on place le segment *b* le long de la face antérieure du talon, et l'on accroche son extrémité externe sous le bec de la plaque en feuillard *e*.

Comment agit l'appareil?

L'appareil doit corriger:

1° l'*équinisme* ;

2° l'*abaissement* du bord externe du pied et l'*élévation* de son bord interne;

3° l'*adduction* de la pointe ou enroulement du bord interne.

a. En attirant la tige d'avant en arrière, on abaisse le talon (correction de l'équin).

b. En attirant la tige de dehors en dedans, on abaisse le bord interne du pied et on en élève le bord externe.

c. Il semble que la correction de l'adduction de la pointe (enroulement du bord interne) soit négligée. En effet l'appareil ne comporte aucun dispositif spécial pour corriger cette déviation; c'est qu'il n'en est pas besoin, car les trois mouvements dont la résultante constitue le varus équin se passent *simultanément* dans les articulations dites de l'entorse (astragalo-scaphoïdienne, astragalo-calcanéenne postérieure et calcanéo-cuboïdienne). Lorsqu'on oblige ces articulations à produire deux de ces mouvements, le troisième, solidaire des deux premiers, ne peut manquer de s'exécuter. Par conséquent il suffit de produire dans les articulations du tarse l'abaissement du talon et l'élévation du bord externe pour que le pied se place en attitude correcte; c'est précisément ce qui se passe quand on arme l'appareil.

Fig. 3. Fig. 4.

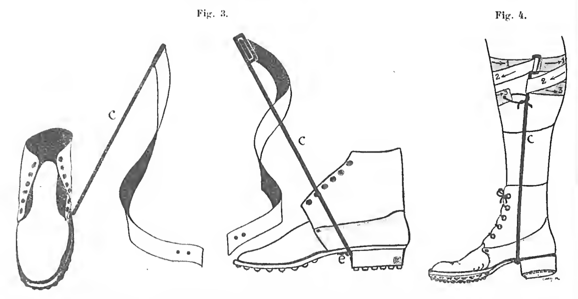


Fig. 3. — *Chaussure munie de l'appareil non armé.* — L'appareil n'étant pas armé, le segment *c* de la tige se dirige en haut, en dehors et en avant, inclinaisons qu'on accentuera d'autant plus que la déformation sera plus accusée.
Fig. 4. — Manière d'assujettir la courroie qui maintient l'appareil armé et l'oblige à exécuter les actions décrites : lorsque la tige *c* est ramenée contre la face externe de la jambe, le pied se place en valgus talus.

CARNET DU PRATICIEN

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES INTERTRIGOS MYCOSIQUES

Par **R. SABOURAUD**

Il doit y avoir place au *Carnet du praticien* pour parler d'un type morbide encore peu connu, d'une affection cutanée qu'un diagnostic exact et un traitement bien conduit neutralisent en quelques jours, alors que, livrée à elle-même, elle est d'évolution chronique et récidivante; aux armées, elle peut rendre indisponible pour de longs mois un homme par ailleurs valide.

Je veux parler de la mycose intertrigineuse, connue depuis Hebra sous le nom d'*Eczéma marginatum* et dont j'ai décrit, il y a dix ans bientôt, la localisation très fréquente entre les orteils.

Voici d'habitude comment les choses se présentent en cette région : Le malade se plaint que la marche lui devient chaque jour plus pénible, parce que les surfaces opposées des orteils et les plis entre les orteils *s'échauffent*, et qu'en ces points la peau y prend des caractères eczématiques.

C'est entre le quatrième et le cinquième orteil que les lésions existent au maximum : la peau y est épaissie, demi-suintante, et les plis normaux sont fissuraires. Sur les faces des doigts qui se correspondent, l'épiderme corné est épais, blanc gris, moite. Le fond du pli est fendu, souvent recouvert de débris épidermiques qu'une friction un peu dure détache.

Très évidemment, le lieu anatomique de la lésion est le pli interdigital, mais tous les plis régionaux sont atteints, quoique inégalement. La même lésion d'abord existe entre tous les orteils, mais moins prononcée à mesure qu'on examine un pli plus proche du gros orteil. En outre, comme la position normale des orteils est la demi-flexion, les plis de flexion sont plus fermés aux pieds qu'aux mains, surtout le premier pli qui sépare l'avant-pied de la naissance des orteils. Chez les soldats et les marcheurs, ce pli devient d'autant plus fermé et plus profond que l'avant-pied est plus écrasé chez eux et sa couche cornée plus épaisse.

Tous ces plis peuvent être malades. D'un côté, les lésions peuvent se propager et s'étendre jusqu'à l'extrémité des orteils; on les y retrouve sous la forme de vésicules disséminées entre cuir et chair, visibles par transparence, quelquefois sèches, rompues et leurs bords en exfoliation,

d'autres fois plus humides et exsudatives. En outre, les lésions intertrigineuses débordent au-dessous des orteils, entre eux et l'avant-pied; elles peuvent aussi, quoique un peu moins, déborder au-dessus des doigts sur la face dorsale de l'avant-pied, et dessiner une demi-cocarde d'épidermite au-dessus de chaque pli interdigital.

Ces lésions, chroniques d'emblée, durent souvent depuis de longs mois quand on les observe, elles ont eu d'ailleurs des régressions et des reprises spontanées. Chez un homme vivant d'une vie de bureau, elles peuvent être peu gênantes, mais elles le deviennent extrêmement chez l'homme obligé de marcher beaucoup, et elles se développent par la marche au point d'en arriver à la rendre presque impossible.

Nombre de médecins, qui connaissent de vue cette lésion, la considèrent comme un eczéma ou un intertrigo; ils en ignorent le traitement.

Prenant cela pour un eczéma, ils le traitent comme tel, par les émollients, les pâtes couvrantes... Et comme le malade hospitalisé est immobile, ils sont confirmés dans leur erreur par la régression apparente des lésions. Mais que le malade sorte de l'hôpital et marche, la lésion à peine blanchie reparaît, s'aggrave, redevient douloureuse, et voilà le malade éclopé conduit à une nouvelle hospitalisation.

Donc cette lésion, qui par elle-même est peu de chose, devient sérieuse en temps de guerre, parce qu'un soldat pris par les pieds est une non-valeur. Faute d'en connaître le traitement, le médecin peut garder de tels malades à l'hôpital, pendant des mois sans les guérir, alors qu'un bon traitement les eût guéris en trois semaines.

Cette lésion n'est ni un eczéma, ni un intertrigo; c'est une mycose, *c'est une teigne*. Elle ne guérit pas par les émollients et les pâtes couvrantes, elle guérit par de fortes applications iodées ou chrysophaniques. On comprend maintenant tout l'intérêt de cette note.

Supposons un tel malade. Quel doit être son traitement? Il comportera deux indications : le décapage de l'épiderme d'abord, sa stérilisation ensuite.

I. — *Le décapage* est nécessaire, indispensable, et doit être réalisé en toute perfection. Prenez une assez grosse curette fenêtrée de Volkmann et raclez exactement toutes les « peaux mortes », tout l'épiderme corné. Vous serez souvent stupéfait de la masse des lames cornées accumulées que vous détacherez ainsi. Elles ont 1/2 mm. d'épaisseur, souvent davantage. Lorsque vous aurez fait un premier et grossier nettoyage, complétez le à la pierre ponce. Et ne craignez pas de mal faire, ni de faire mal; si vous provoquez un suintement séro-sanguin, la chose n'a aucune importance. Ce travail doit être fait pour chaque espace interdigital, pour chaque pli de flexion des orteils, et poursuivi jusqu'à la face plantaire de l'avant-pied.

Souvenez-vous que le parasite est très fragile, facile à tuer, mais qu'il est inclus dans un épiderme corné très dense, qui est la matière la plus impénétrable qui soit. Si donc le décapage est insuffisant, l'antisepsie qui le suivra aura toutes chances d'être imparfaite.

II. — *Stérilisation des lésions*. Prenez alors de la teinture d'iode diluée au 1/5, c'est-à-dire :

Alcool à 80°	50 gr.
Teinture d'iode	10 gr.

Servez-vous d'une pince hémostatique avec laquelle vous pincerez une touffe d'ouate que vous enroulerez serré sur l'extrémité de la pince. Vous aurez ainsi un instrument de friction très résistant, *ce qui est nécessaire*. Avec ce pinceau trempé dans la solution iodique, vous ferez sur toute la lésion un badigeon extrêmement rigoureux, par friction très dure. Ensuite vous laisserez sécher et vous recouvrirez les parties ainsi traitées d'une couche de crème de zinc.

Oxyde de zinc	6 gr.
Vaseline	20 gr.
Lanoline	àà 5 gr.
Eau distillée	àà 5 gr.

Le pansement ainsi fait sera renouvelé chaque jour, pendant huit jours, et à chaque fois le décapage sera de nouveau pratiqué, avec le même soin. En huit jours tout doit être apparemment terminé.

Prenez garde cependant de croire trop tôt à la guérison. Dans l'épiderme corné de la surface plantaire, toujours plus épais qu'on ne le suppose, des débris du parasite peuvent subsister, et très souvent on voit le traitement, cessé trop tôt, permettre une récidive. Aussi ferez-vous bien de le terminer par quelques jours d'applications chrysophaniques.

Après le badigeon iodé quotidien, on à sa place, vous ferez appliquer une couche de :

Axonge (à chaud)	30 gr.
Acide chrysophanique	0,30 centigr.

et cette application, continuée quelques jours de plus, donnera au malade de bien plus grandes chances de guérison définitive.

Même alors, se rappeler que les récidives sont de règle et les prévoir. Elles sont de règle parce que le décapage parfait, avant les applications iodées, est de nécessité absolue et qu'il n'est pour ainsi dire *jamais* pratiqué suffisamment. Le médecin devrait le pratiquer lui-même. Il le laisse faire à un infirmier. L'infirmier, par maladresse ou indifférence, le fait mal et l'insuccès, dès lors, est certain.

Je le répète, le parasite n'est qu'un champignon très facile à détruire, mais il n'est pas facile à joindre; l'épiderme corné, même mort, étant d'une très difficile pénétration aux médicaments.

Notez encore une erreur fréquente. Devant un insuccès, le médecin aura toujours tendance à incriminer le faible taux iodique de la solution. Il continuera de mal faire le décapage, et il se servira de la teinture d'iode pure (10 pour 100) du Codex : Double erreur. Dès le troisième jour, les applications iodées seront devenues insupportables, on sera forcé de les espacer, au grand dommage de la stérilisation qu'on désire. Répétons une fois de plus que la teinture d'iode diluée au 1/5, (20 d'iode pour 100 d'alcool) est la vraie teinture d'iode dermatologique, celle que l'épiderme supporte quotidiennement sans dommage et dont la valeur antiseptique est supérieure à toute autre, parce qu'on peut en renouveler chaque jour les applications.

Pour démontrer le parasite dans la lésion, prendre une squame cornée, la plus mince possible, et la chauffer entre deux lames dans une solution de :

Potasse caustique	30 gr.
Eau distillée	70 gr.

laisser, pendant une heure ou deux, la potasse dissocier les lames cornées. Examiner ensuite la préparation ainsi faite, sans autre manœuvre, sans coloration, à 300 diamètres, en diaphragmant étroitement. On peut rencontrer ainsi des squames stériles, surtout en surface; mais quand on a choisi une squame profonde, les filaments mycéliens y sont innombrables.

Le champignon causal de ces lésions si fréquentes, et si mal connues, est l'*Epidermophyton intertriginis*, proche parent des trichophytons, mais qui n'envahit jamais le poil. On le dit aussi : *Epidermophyton inguinale* parce que sa lésion initiale est dans le pli génito-crural; c'est là que siège l'*Eczéma marginatum* décrit par Hébra, sous la forme d'un large placard mono ou polycyclique à liséré rouge plus actif que le centre de la lésion. De là, le parasite peut passer à d'autres plis : pli interfessier, plis axillaires, sous-mammaires. Chez l'homme les squamules tombent du pli inguinal dans le caleçon, qui les vide dans la chaussette. Ainsi la conformation du vêtement masculin est la cause probable de la fréquence, plus grande chez l'homme, de cette localisation de la maladie.

Conduit entre les orteils, le parasite y retrouve les plis moites où il aime à vivre, et c'est ainsi qu'il crée les lésions nouvelles que nous venons d'étudier.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

2 Mai 1918.

Electrodiagnostic et électrothérapie par les courants ondulés. — *MM. Kaplan et Thibonneau* présentent un appareil destiné à produire des courants ondulés. Cet appareil se compose d'un rhéostat de Bordier, auquel ils communiquent un mouvement oscillatoire grâce à un mécanisme d'horlogerie. Un flacon contient du chloroforme surmonté d'eau chloroformée, une électrode plonge dans l'eau chloroformée, l'autre est noyée dans le chloroforme, mais le mouvement oscillatoire lui permet d'émerger de ce liquide non conducteur, de pénétrer dans l'eau chloroformée et d'établir ainsi progressivement le courant qui est rompu dans la seconde partie de l'oscillation. La durée de la révolution totale est d'environ 4 secondes.

Grâce à cet appareil placé en série avec le malade sur les fils d'utilisation des installations ordinaires, on obtient des établissements progressifs de courant qui font contracter les muscles atteints de R D sans faire contracter les muscles sains c'est donc exactement le contraire de ce qui se passe avec le courant faradique.

Au point de vue de l'électrothérapie, les auteurs considèrent que le courant faradique ne fait guère contracter que les muscles sains, que le courant galvanique interrompu fait contracter les muscles sains avec plus d'énergie que les muscles malades et que par conséquent ces deux courants, surtout le premier, sont souvent plus nuisibles qu'utiles; que d'autre part le courant galvanique continu n'a pas toujours une action bien déterminée, et qu'en définitive ce sont les courants progressifs qui sont le plus parfaitement adaptés à l'état physiologique des muscles atteints de R D et conviennent le mieux à leur traitement.

Les auteurs ont également appliqué les courants ondulés à l'électrodiagnostic. Pour cela ils font généralement passer le courant dans l'ensemble du membre à étudier. Une électrode est placée sur la colonne vertébrale, l'autre est dans un bain dans lequel est plongé le pied ou la main du patient. Les auteurs présentent plusieurs blessés atteints de lésions du sciatique à différentes hauteurs, et d'autres atteints de lésions des nerfs du membre supérieur. Le courant étant établi, on voit à chaque oscillation de l onduleur se contracter l'ensemble des muscles atteints de R D et se produire des mouvements caractéristiques pour chaque tronc nerveux lésé. Cette expérience est complétée en envoyant dans l'onduleur du courant faradique tétanisant aux lieu et place du galvanique. Les mouvements inverses se produisent. Cette excitation faradique d'ensemble avait déjà été démontrée par Babinski. Lorsque les groupes musculaires sains et les groupes atteints de R D sont antagonistes, ces épreuves sont d'une netteté saisissante.

Les auteurs terminent l'examen par les procédés classiques qu'ils appellent électrodiagnostic analytique en opposition avec le terme d'électrodiagnostic synthétique qu'ils appliquent aux premières épreuves parce qu'elles donnent une vue d'ensemble des lésions dont l'électrodiagnostic classique fait l'analyse. Dans cette partie analytique de l'électrodiagnostic, les auteurs utilisent encore dans certains cas le courant ondulé, mais cette fois localisé avec un tampon à main, pour isoler la contraction d'un muscle, ou d'un faisceau musculaire atteint de R D. Cette méthode d'électrodiagnostic ne s'applique pas seulement aux blessés de guerre, mais à la plupart des affections nerveuses dans lesquelles il y a lieu de rechercher l'existence ou l'absence de la réaction de dégénérescence.

Pronostic de l'atrophie musculaire réflexe. — *M. Cl. Vincent*. L'utilisation journalière, pendant deux ans, d'un membre autrefois atteint de paralysie hystérique ne suffit pas à faire disparaître l'atrophie

dont certains muscles de ce membre étaient frappés.

L'observation qui suit en est la preuve : Soldat H... (Georges). Eclat d'obus dans la fesse droite en Mars 1915. Le nerf sciatique n'est pas intéressé. La réparation est longue et n'est effectuée qu'en Octobre 1915. A ce moment le membre inférieur est raide, le genou ne se plie pas. En Juin 1916 : centre neurologique de Tours. Atrophie du quadriceps fémoral droit de 4 à 5 cm., contracture de ce muscle; le genou ne se fléchit pas. Pas de troubles des réactions électriques. Pas de troubles dans le domaine du sciatique, l'articulation de la hanche, la tibio-tarsienne.

Traitement : le genou est immédiatement plié plus loin que l'angle droit ; immédiatement la marche est presque correcte. *Entraînement* pendant cinq mois : mouvements alternatifs d'extension et de flexion de la jambe sur la cuisse, marche. Au bout de ce temps même atrophie, marche normale, la flexion du genou droit est encore inférieure à la flexion du genou gauche de 10 à 15°. En Mai 1918, l'état anatomique est exactement le même, pourtant la marche est normale ou si voisine de la normale que si on rencontre cet homme dans la rue on est incapable de dire qu'il est malade.

Toutefois la force avec laquelle il étend la jambe droite est inférieure à la normale et il a de la peine à monter les escaliers.

En résumé H... a été guéri en Juin 1916 d'une contracture hystérique du quadriceps gauche ; il n'a pas fait de récidive. Dans la marche, il utilise son quadriceps droit sensiblement comme le gauche, puisqu'il ne boite pas et cela depuis 2 ans. Pourtant l'atrophie persiste et la force reste diminuée. Cet homme a été versé dans l'auxiliaire où il fait son service.

Maladie de Dupuytren unilatérale par lésion traumatique légère du cubital. — *MM. Laignel-Lavastine et G. Noguès* présentent un soldat de 38 ans, blessé à l'aisselle droite, par balle, en Avril 1915. Ce qui frappe immédiatement c'est une rétraction de l'aponévrose palmaire droite caractéristique de la maladie de Dupuytren.

En montrant une anesthésie superficielle dans le domaine du brachial cutané interne et de son accessoire; de l'hypoexcitabilité faradique des deux chefs internes du fléchisseur profond, de l'hypothénar et des interosseux, avec hypoexcitabilité galvanique de ces mêmes muscles avec inversion polaire dans les derniers sans lenteur de la secousse ; la substitution du réflexe cubito-fléchisseur de Pierre Marie et Barré au réflexe cubito-pronateur, et l'absence d'abduction de l'annulaire par rapport à l'axe de la main, l'analyse clinique permet de considérer dans ce cas la maladie de Dupuytren comme la conséquence trophique tardive d'une lésion légère du cubital sans troubles sensitifs et qui aujourd'hui, outre le trouble trophique palmaire, ne se caractérise plus que par des symptômes moteurs légers.

La sinistrose de guerre. — *MM. Laignel-Lavastine et Paul Courbon.*

I. — *Nécessité à l'heure actuelle d'envisager les conséquences sociales des blessures ou maladies de guerre.* — La paix approche. Le nombre des blessés ou malades augmente. La discipline se relâche. Les revendications se multiplient. Les guérisons sont plus difficiles à obtenir.

II. — *Conditions du blessé ou malade de guerre, l'assimilant à un accident du travail.* — Industrialisation de la guerre actuelle. Le patron c'est l'Etat. Les ouvriers sont les mobilisés. La retraite de la loi de 1898, c'est la pension de l'invalidité. La blessure ou maladie de guerre est donc un accident du travail. D'où pour le soldat blessé ou malade, conviction d'avoir droit à une indemnité matérielle.

III. — *Conditions spéciales de l'accidenté de guerre, le distinguant d'un accidenté du travail.* — 1° Contrainte de la mobilisation qu'impose le métier militaire, tandis que l'ouvrier d'usine a choisi son métier. D'où pour l'accidenté de guerre : âpreté plus grande de la revendication après un accident auquel il ne s'est pas volontairement exposé; 2° Existence d'une dette morale de la Nation envers ses défenseurs. D'où pour l'accidenté de guerre : conviction d'avoir droit à une indemnité morale.

IV. — *Nature de l'indemnité revendiquée par l'accidenté de guerre.* — L'indemnité réclamée est donc à la fois matérielle et morale. Sa forme la plus légère est le droit à l'indiscipline. Une forme plus sérieuse est le droit de ne plus repartir au feu ou droit de s'embusquer. Une forme plus grande encore est le droit à la réforme avec pension.

V. — *Définition de la sinistrose de guerre.* — Etat mental particulier plutôt que maladie proprement dite, créé non par l'accident de guerre, mais par ses suites sociales, en particulier légales, consistant essentiellement dans une attente plus ou moins impérieuse de l'indemnisation matérielle et morale, dont se croit créancier, vis-à-vis de la Patrie, tout citoyen frappé à son service, de blessure ou de maladie.

VI. — *Symptomatologie de la sinistrose de guerre.* — 1° Physiquement : Bizarrerie et lenteur d'évolution des phénomènes ; 2° Psychiquement : *a*) Chez le mobilisé. Exagération et persévération des troubles morbides frisant parfois la simulation (cas des paludéens de Ravaut, n'absorbant pas la quinine). Bénignité des revendications contenues par la discipline militaire. b) Chez le démobilisé. Revendications plus catégoriques, mais encore contenues par la sollicitude publique actuelle pour les invalides. c) Après la paix. Revendications plus violentes par le retour de l'égoïsme de chacun. Possibilité d'actes de reprise individuelle ou de vengeance contre les auteurs présumés des injustices.

VII. — *Facteurs de développement de la sinistrose de guerre.* — Hétéro-suggestion. Billet d'hôpital et termes scientifiques, évocateurs de gravité. Agents marrons inconscients constitués par la foule adulatrice du moindre blessé, qu'elle traite en héros. Agents marrons conscients constitués par les flagorneurs intéressés faisant, dans un intérêt personnel, des promesses, qu'ils savent irréalisables. Auto-suggestion. Vue des misères et des injustices sociales, embusqués et profiteurs.

VIII. — *Evolution de la sinistrose de guerre.* — 1° Etape pyrophobique, c'est celle de l'accidenté curable, qui ne veut pas retourner au feu ; 2° étape revendicatrice, c'est celle de l'accidenté incurable, de l'invalide qui fait le bilan de ses dommages ; 3° étape du rendement des comptes, ce sera celle du retour à la paix, où sonnera l'heure de l'échéance des promesses et espoirs, formulés pendant la guerre.

IX. — *Traitement de la sinistrose de guerre.* — Il n'est pas sous la dépendance exclusive du médecin, puisque les facteurs de sinistrose ne sont pas tous d'ordre pathologique. Il se résume dans la bonne organisation sociale, l'utilisation partout des compétences et l'accomplissement de son devoir par chacun.

Un cas de syndrome de Babinski-Nageotte. — *MM. André Léri et de Teyssieu.* MM. Babinski et Nageotte ont décrit un syndrome de paralysie alterne caractérisé par de l'hémiasynergie avec latéropulsion et myosis d'un côté, de l'hémianesthésie avec hémiplégie de l'autre. Ce syndrome est attribuable à une lésion latérale du bulbe, due sans doute à l'oblitération de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure. Les cas purs et complets de ce syndrome sont encore très rares.

Les auteurs en rapportent un exemple typique. La paralysie motrice, très réduite dans les cas antérieurement publiés, faisait totalement défaut dans cette nouvelle observation : l'éloignement relatif dans le bulbe du faisceau pyramidal d'une part, des faisceaux sensitifs et cérébelleux d'autre part, explique cette intégrité des voies motrices. A noter, comme symptômes bulbaires associés, une très légère atteinte de la VII[e] et de la VI[e] paires ; à noter également une forte bradycardie (pouls à 48) et une hémisudation abondante limitée au côté anesthésique.

Atrophie musculaire disséminée d'origine myélopathique consécutive à un éclatement d'obus. — *MM. André Léri et de Teyssieu* rapportent l'observation d'un soldat au voisinage immédiat de qui éclata un obus de moyen calibre ; il fut renversé, mais ne perdit pas connaissance ; il se releva seul et alla à pied au poste de secours pour faire panser quelques égratignures.

Quinze jours après, il vit se développer progressivement une amyotrophie disséminée, atteignant notamment : à droite, les muscles de l'épaule (trapèze, grand dentelé, rhomboïde, deltoïde) et le triceps brachial ; à gauche, les sus et sous-épineux, le deltoïde, le triceps et surtout les muscles épicondyliens, les extenseurs propres des doigts, les interosseux, les thénariens ; aux deux membres inférieurs, l'ensemble de la musculature globalement. L'amyotrophie ne présentait ainsi aucune espèce de systématisation centrale ni périphérique. Mais ses caractères étaient ceux d'une amyotrophie myélopathique : abolition des réflexes, contractions fibrillaires, réaction de dégénérescence, etc.

Ce cas n'est pas isolé ; aussi il semble impossible de croire à une simple coïncidence. Il est probable que certaines « amyotrophies post-commotionnelles » sont dues à de petites hématomyélies de la substance grise ou de la substance blanche, déterminées par l'explosion, mais susceptibles de ne se révéler que tardivement.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

Avril 1918.

M. Leredu, président, prononce l'éloge funèbre du D[r] Vibert, vice-président, décédé depuis la dernière séance.

Les simulateurs en dermatologie. — *MM. Courtois-Suffit et Marcel Miriel* étudient une variété particulière de simulateurs qui se répartissent en deux séries de cas :

1° Les épidermites ou pyoépidermies, rebelles, d'aspect bénin et exclusivement localisées aux membres;

2° Des ulcères de jambes anormaux.

La plupart de ces malades sont des indigènes. La maladie débute au cours d'une permission et il s'agit le plus souvent de jeunes sujets. Ces lésions sont améliorées par l'emploi d'un appareil silicaté, bien que les sujets puissent insinuer parfois des réglettes plates entre la peau et l'appareil silicaté. La guérison presque complète survient pendant l'incarcération des malades qui les prive de leur matériel de truquage. Les épidermites sont dues à des applications d'agents irritants et les ulcères à des injections de ces mêmes substances.

— *M. René Morel*, professeur à la Faculté de droit de Nancy, a donné son avis au point de vue juridique. Il est en droit criminel un principe essentiel, sauvegarde de la liberté individuelle que la loi seule peut créer un délit et infliger une peine pour un fait déterminé. Or en cette matière il n'existe pas de texte de loi punissant la mutilation volontaire d'un homme incorporé (le texte n'existe qu'en ce qui concerne les conscrits). On est arrivé aux armées à réprimer ces agissements grâce à une interprétation qui peut sembler trop extensible en matière pénale, en inculpant leurs auteurs d'abandon de poste ou de refus d'obéissance. La même interprétation est beaucoup plus difficilement admissible, vis-à-vis d'un militaire traité dans un hôpital.

Les auteurs pensent que la Société de médecine légale pourrait formuler sous forme de vœu un projet de loi qui comblerait les lacunes de la législation actuelle.

Emploi des caustiques en injection hypodermique par les simulateurs. — *M. Minet* rappelle que les caustiques utilisés en surface produisent des lésions connues depuis longtemps. Il décrit les lésions produites par les caustiques en injections sous-cutanées, lésions qui siègent à l'avant-bras, parfois à la main, plus rarement sur une autre région. Au début l'aspect est celui d'une plaque de sphacèle à bords généralement polycycliques entourée d'une zone de lymphangite. Au-dessous de la plaque existe une infiltration œdémateuse. Quelques jours plus tard l'aspect est celui d'une escarre banale par agent caustique appliqué en surface. Le diagnostic se fait en particulier par l'importance des phénomènes de lymphangite ou de phlegmon périphériques et surtout par les limites irrégulièrement polycycliques de la plaque de sphacèle très différentes des limites régulières de l'escarre *par application* en surface.

Odontologie et rôle supplémentaire des patentes. — *M. Perreau*, professeur à la Faculté de droit de Toulouse, fait une communication au sujet de la loi de Novembre 1892 sur l'exercice de la médecine dans son application aux personnes qui exerçaient l'art dentaire avant la promulgation de la loi et les difficultés auxquelles elle a donné lieu.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

15 Mai 1918.

Anévrisme artérioso-veineux des vaisseaux fémoraux dans le canal de Hunter avec projectile inclus dans le sac; extirpation; guérison. — Dans ce cas, rapporté par *M. Pozzi* au nom de *M. Buquet*, le projectile — un éclat d'obus — était resté fiché entre l'artère et la veine, la pointe passant à travers la poche anévrismale. L'extirpation totale, après quadruple ligature, put se faire sans incident.

La ligature de la carotide interne dans le crâne. — *M. Clermont*, à l'occasion d'une intervention malheureuse pour anévrisme jugulo-carotidien de la base du crâne, dans laquelle il ne put arrêter une hémorragie provenant du bout supérieur de la carotide interne, a étudié un procédé opératoire permettant de lier cette artère au niveau de la base du crâne et même dans sa portion intracranienne.

Voici, en résumé, la technique qu'il préconise :

Dans la région du muscle temporal, on taille un lambeau à base inférieure, comprenant tous les tissus jusqu'à l'os. L'incision part de l'arcade zygomatique, qu'il n'est nullement utile de léser, juste en avant du tragus; elle monte en décrivant une convexité postérieure, puis elle suit une ligne horizontale et redescend enfin sur l'os malaire, de sorte que la base du lambeau taillé a 4 cm. et que sa hauteur est de 6 cm. Le volet osseux, détaché à l'aide d'orifices faits à la fraise, est fracturé à sa base, un peu au-dessus de l'arcade zygomatique; le rebord osseux qui persiste à ce niveau est ensuite abrasé à la pince gouge jusqu'à ce que la base du crâne soit tout à fait dégagée. La dure-mère se trouve alors découverte jusqu'à l'endroit où elle s'infléchit en bas. Entre la base osseuse du crâne et la dure-mère on pénètre dans la fosse cérébrale moyenne en décollant avec soin la dure-mère. On arrive d'abord au trou petit rond et on lie la méningée moyenne en faisant soulever avec précaution le cerveau. On aperçoit presque en même temps le nerf maxillaire inférieur. En arrière d'eux, on découvre la zone du versant antérieur du rocher qu'il suffit d'effondrer à cet endroit sur une surface d'un centimètre environ pour tomber sur la carotide. L'os qui recouvre l'artère est très mince : pour éviter une échappée qui risquerait de léser l'artère, le ciseau étant placé au point où on doit trépaner, il faut, par de petits coups de marteau, simplement fracturer, effondrer la mince lame osseuse et c'est avec une pince qu'au fur et à mesure on enlève ou détache les petites esquilles. L'orifice de trépanation étant fait, on voit la carotide dans une gaine veineuse. Il n'est pas indispensable de la dénuder; mais il faut la libérer des parois osseuses pour pouvoir placer le fil. Il est évident qu'une aiguille de Cooper ou de Deschamps ordinaires ne sont pas utilisables; il faut prendre un stylet ordinaire dont on supprime d'un coup de ciseaux l'extrémité épaisse et arrondie; on lime cette extrémité (au niveau de la section) pour la rendre mousse; ensuite on lui donne une courbure très peu accentuée, presque un angle droit dont le petit côté aurait seulement 5 ou 6 mm. de longueur. Cette aiguille improvisée permet facilement de détacher l'artère de sa loge osseuse, de l'attirer vers la fosse temporale et de passer avec une pince un fil derrière elle.

M. Tuffier, rapporteur de M. Clermont, a étudié sur le cadavre la technique de la ligature sous-cranienne et intrapétreuse de la carotide interne et voici ce qu'il conclut de ses recherches :

L'accès des trois quarts inférieurs de la carotide interne est possible par l'incision pré-sterno-mastoïdienne et la résection temporaire de la mastoïde. Plus haut, il faut recourir au procédé de M. Clermont. La première partie en est assez simple, à la condition que la résection de l'os temporal sur son bord inférieur soit suffisante. La méningée moyenne est facilement découverte quand on décolle la dure-mère, et elle sert de point de repère. On aborde également assez facilement, du moins sur le cadavre, le nerf maxillaire inférieur. Il faut de grandes précautions pour enlever le segment du canal carotidien, qui recouvre autour de la carotide un faisceau de petites veines à respecter. On ne peut pas manœuvrer dans cet étroit espace avec une aiguille de Deschamps, et il faut, de toute nécessité, avoir un stylet ou, mieux encore, une aiguille à rayon très court qui s'adapte à la concavité du canal carotidien.

Il est certain d'ailleurs que ce procédé est d'application exceptionnelle, mais les blessures vasculaires peuvent en justifier ou même en nécessiter l'emploi.

Un cas d'oblitération chirurgicale d'une fistule recto-vésicale chez un blessé de guerre. — *M. Lorin*, chez un blessé de guerre porteur d'une plaie vésico-rectale par balle, crut devoir intervenir immédiatement (3 heures 1/2 après la blessure), dans l'idée que l'intervention chirurgicale lui assurerait vraisemblablement des chances de guérison plus grandes que la simple abstention.

L'opération eut lieu en 4 temps. — 1er temps : laparotomie exploratrice qui permit de constater qu'il n'existait pas de lésion intrapéritonéale; — 2e temps : cystostomie à la fois exploratrice (elle permit de confirmer *de visu* l'existence de la fistule recto-vésicale) et de drainage; — 3e temps : drainage de l'espace rétro-rectal; — 4e temps : au 9e jour, quand le blessé fut entièrement sorti de son état de shock, fermeture par la voie endovésicale de la fistule vésico-rectale. Cette fermeture fut définitivement acquise ainsi qu'on peut l'affirmer par les nouvelles reçues trois mois après.

M. Legueu, rapporteur de M. Lorin, tout en félicitant ce chirurgien du succès que lui a valu son opération, ne croit pas cependant que celle-ci fût indiquée. Les fistules vésico-rectales sont très fréquentes (dans 1/3 des cas des plaies de la vessie); mais la plupart se ferment spontanément. Sur les 60 cas de la statistique de M. Legueu, à part une mort très rapide, au bout de quelques jours, les fistules se sont fermées : en quelques jours, 1 fois; en 1 mois, 3 fois; en 6 semaines, 4 fois; en 2 mois, 2 fois; en 3 mois, 2 fois; en 4 mois, 2 fois; en 5 mois, 1 fois; en 6 mois, 1 fois; en 8 mois, 2 fois. Une seule a persisté indéfiniment. Par ailleurs, chez un des blessés qui avait gardé sa fistule trois mois, une pyélonéphrite mortelle est survenue au bout de trois mois.

Deux opérations ont été tentées : l'une au front avec succès; l'autre par M. Legueu pour une large fistule recto-vésicale (plusieurs tentatives par la voie périnéale d'abord, puis à travers le rectum dont le sphincter était sectionné), mais sans aucun succès : la fistule persista et entraîna la mort par la pyélonéphrite ascendante.

Plaie du rein par éclat d'obus; résection partielle du viscère. — *M. Mouchet* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Simonin*.

Il s'agit d'une plaie du pôle supérieur du rein par un éclat d'obus du volume de la phalange unguéale du pouce.

Le diagnostic de plaie du rein était certain : trajet du projectile, localisation radiographique, urines sanglantes. L'opération, pratiquée vingt-quatre heures après la blessure, consista dans l'extraction du projectile et dans la résection cunéiforme, suivie de suture de tout le tissu rénal contus. Drainage lombaire, guérison malgré quelques péripéties imputables à l'infection de plaies des membres dont le blessé était également porteur.

1° Enucléation incomplète de l'astragale en dehors avec luxation sous-astragalienne du pied en dedans; réduction; guérison. — 2° Fracture du col de l'astragale avec déplacement du pied en avant et énucléation complète du corps de l'os en dedans du tendon d'Achille; astragalectomie; guérison. — *M. Mouchet* fait un second rapport sur ces lésions rares du pied communiquées également par *M. Simonin*.

La première observation est une observation typique de *luxation du pied en dedans* à la suite d'une chute de haut. Ce sont les plus fréquentes des luxations du pied (2/3 des cas). Elles sont presque toujours dues à une torsion du pied, celui-ci étant en adduction. Dans le cas de M. Simonin, la réduction se fit très simplement par traction sur le talon, sous anesthésie générale. Une fracture concomitante de la malléole interne fut réduite en même temps par pression latérale. Guérison.

La 2e observation de M. Simonin est un beau cas de *fracture du col de l'astragale*, variété relativement fréquente dans les lésions de cet os, mais offrant ici un déplacement très marqué des fragments en raison de la violence du traumatisme causal (effondrement d'un abri par obus de gros calibre). Le fragment antérieur, c'est-à-dire la tête seule de l'astragale, avait conservé ses rapports normaux; le fragment postérieur, comprenant tout le corps de l'os, avait abandonné la mortaise, le pied devant être à ce moment en flexion forcée et il s'était énucléé en arrière en subissant un mouvement de rotation; sa face supérieure, mortaisienne, était devenue postérieure et interne, soulevant les téguments; la mortaise, s'enfonçant entre les deux fragments, était venue emboîter plus ou moins la face supérieure du calcanéum. Dans une fracture de ce genre, le seul traitement rationnel était l'extirpation totale de l'astragale que M. Simonin a pratiquée. Il a dû pour cela recourir à deux incisions : l'incision classique, dorsale, à convexité externe, lui a bien permis l'accès du fragment antérieur, céphalique; mais elle ne lui permettait pas d'aborder le fragment principal, celui du corps de l'os qui était énucléé en arrière et en dedans de la mortaise : il a fallu, pour enlever ce fragment, inciser sur lui les téguments par une incision interne semblable à celle de la ligature des vaisseaux postérieurs. Immobilisation plâtrée, guérison.

Arrachement du mésocôlon sur 12 centimètres; enfouissement par plissement de l'anse; guérison. — *M. Hallopeau*, après l'extirpation d'une volumineuse tumeur ovarienne gauche très adhérente, constata que le mésocôlon avait été arraché de ce côté sur une longueur de 12 à 15 cm., et que l'intestin, dans toute cette zone, avait pris aussitôt une teinte livide. Pour éviter une résection du gros intestin chez une femme déjà affaiblie et dans cette région peu favorable, il se décida alors à enfouir toute la zone suspecte. Sur cette longueur de 12 à 14 cm., il pratiqua, au moyen de plusieurs points longitudinaux traversant la séreuse à diverses reprises, un plissement de l'intestin. Toute l'étendue d'intestin privée de méso fut ainsi enfouie sur tout son pourtour, ce qui se fit très rapidement. Péritonisation du petit bassin. Fermeture de la paroi abdominale. Au 3e jour, la malade rendait des gaz. Le 18e jour, elle sortait de l'hôpital guérie.

— *M. Delbet* se demande si le mot d'enfouissement est bien juste. Est-il possible d'enfouir 12 cm. d'intestin sans obstruer complètement sa lumière? N'est-ce pas une invagination que M. Hallopeau a exécutée?

Chaufferie électrique pour autoclave. — *M. Tuffier* décrit un appareil de chauffage électrique pour autoclave qui a été imaginé par *MM. Mathé* et *Berlemont*. Cet appareil, qui supprime l'emploi des lampes Primus (au pétrole) employées jusqu'ici dans les formations sanitaires du front, permet d'utiliser l'énergie des groupes électrogènes en usage dans ces formations.

Présentation d'appareils. — *M. Hallopeau* présente un *Appareil pour fractures de l'humérus*.

Présentation de radiographies. — *M. Phocas* présente les radiographies : 1° d'une *Fracture de la petite apophyse du calcanéum*, fracture rare; — 2° d'une *Fracture isolée de la lèvre postérieure de l'extrémité inférieure du tibia avec luxation du pied en arrière*. Jusqu'ici on ne connaissait ces fractures qu'associées à d'autres lésions ou accompagnées d'entorse. Ces lésions confirment les idées de Destot sur l'importance de la malléole postérieure.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

17 Mai 1918.

Un cas d'encéphalite léthargique. — *M. Alfred Khoury* a eu, en ces temps derniers, l'occasion d'observer un cas d'encéphalite léthargique, cas ayant présenté cette particularité de présenter en même temps que des crises sudorales des crises d'épilepsie jacksonienne à forme hémiplégique avec signe de Babinski qui semblent témoigner d'une localisation corticale des lésions d'encéphalite avec irritation de la substance grise de la zone motrice.

— *M. Chauffard*, à propos de l'observation de M. Khoury, rappelle que dans l'observation d'encéphalite léthargique publiée par lui il y a quelques semaines, il eut l'occasion de signaler l'apparition d'une crise d'épilepsie partielle localisée au membre supérieur, crise qui fit son apparition au troisième jour de la maladie.

Grippe épidémique à forme nerveuse fébrile. — *M. A. Chauffard* signale l'apparition, en ce moment, dans les hôpitaux parisiens, d'un nombre assez important de cas d'une affection à caractère épidémique qu'il croit pouvoir dénommer grippe épidémique à forme nerveuse fébrile ou influenza. D'après ces observations, ces cas rappellent exactement ceux qu'on put observer au début de la grande épidémie de grippe de 1889 et marquent, exactement comme eux, une reprise de virulence épidémique de l'infection grippale.

Le pansement gastrique à la gélose-gélatine. — *MM. Félix Ramond, Robert et A. Petit* montrent dans leur communication les avantages de l'emploi de la gelée à la gélose et de la gelée à la gélose-gélatine pour les pansements gastriques.

Orchiépididymite, uréthrite et cystite au cours d'une septicémie colibacillaire; hydrocèle chro-

nique consécutive à une orchiépididymite typhique. — *M. G. Faroy* apporte des observations de colibacillose à évolution bénigne et courte démontrée par l'hémoculture et le séro-diagnostic. C'est là une évolution exceptionnelle au cours de septicémies à colibacilles qui sont généralement graves et d'une durée prolongée.

Dans les cas de M. Faroy, l'orchiépididymite, unilatérale, fugace, sans suppuration, s'est accompagnée de vaginalite avec épanchement qui a disparu en un mois dans un cas, qui, au contraire, a persisté depuis plusieurs années dans un autre.

M. Faroy insiste sur ce fait que l'orchiépididymite colibacillaire observée par lui révèle une funiculite indéniable, qui constitue une preuve nouvelle de la pathogénie qu'il a naguère invoquée pour l'interprétation des orchites typhiques et paratyphiques, à savoir que la voie canaliculaire ascendante est bien la voie d'apport du bacille.

La poliomésocéphalite primitive avec narcolepsie. — *MM. de Saint-Martin et J. Lhermitte.* On sait que le syndrome narcolepsie peut se développer au cours des affections les plus diverses de l'encéphalée. Quelle valeur convient-il de lui attribuer? MM. de Saint-Martin et J. Lhermitte apportent deux observations qui, estiment-ils, montrent la valeur séméiologique très particulière du syndrome narcolepsie dans les lésions encéphaliques. Il s'agit, dans leurs cas, de polioencéphalite primitive, très limitée dans son extension, à symptomatologie fruste et dont les signes cardinaux sont : la paralysie bilatérale de l'oculo-moteur commun et la narcolepsie.

De l'aveu de MM. de Saint-Martin et Lhermitte, il semble bien qu'il faille incriminer dans ces cas de polioencéphalite à forme narcoleptique aussi bien que dans la poliomyélite classique un même agent étiologique, un « virus nerveux » dont les localisations médullaire, mésocéphalique ou encéphalique déterminent l'apparition de syndromes différents.

Bradycardie permanente, augmentée par la compression des globes oculaires, chez un malade porteur d'une tumeur de l'orbite, unilatérale avec exophtalmie. — *M. Rouquier* apporte l'observation d'un malade atteint d'une tumeur de l'orbite.

Chez ce malade la compression permanente exercée sur le pôle postérieur du globe oculaire ou le nerf optique par le néoplasme orbitaire a provoqué un ralentissement notable du pouls, ralentissement que la compression manuelle exagère encore.

A l'estime de M. Rouquier la bradycardie qu'il a observée chez son malade ne semble pas avoir été causée par le retentissement cérébral de la lésion; le malade, en effet, ne présentait aucun signe d'hypertension du liquide céphalo-rachidien et ce liquide n'avait subi aucune modification d'ordre chimique ou cytologique.

ACADÉMIE DES SCIENCES

21 Mai 1918.

L'aorte dans le goitre exophtalmique. — *M. Folley* montre dans sa communication que l'aorte abdominale, dans le goitre exophtalmique, se comporte comme la crosse de l'aorte et subit des variations identiques, augmentant quand la maladie de Basedow s'aggrave, diminuant quand elle s'atténue.

27 Mai 1918.

Le psychographe et ses applications. — *M. Jules Amar* expose les grandes lignes de sa méthode pour la mesure des temps de réaction et des actes psychiques de l'homme soit valide, soit invalide, méthode dont le but est le classement professionnel de l'individu suivant ses capacités physiologiques ainsi que d'après l'analyse de ses fonctions cérébrales.

Pour obtenir ces données, M. Amar a combiné un appareil spécial, le psychographe dont le mécanisme permet la mesure des réactions visuelles, auditives et tactiles des sujets examinés. Les éléments essentiels de l'appareil comprennent un obturateur instantané avec diaphragme iris, un timbre avec un marteau et des capsules manométriques.

L'appareil qui est facilement transportable et d'une haute précision est d'un maniement fort simple et fournit des renseignements d'une grande précision.

Technique de transfusion sanguine. — *M. Folloy.* L'appareil destiné à prélever une quantité déterminée de sang sur un individu et à l'injecter chez un blessé est en trois fragments.

1° Un bocal ou une boîte en métal hermétiquement fermé contient un liquide formé par un mélange tel que :

Huile de paraffine	1.000 gr.
Paraffine solidifiée	40 »
Colophane	20 »

Dans ce liquide plonge un corps de seringue en cristal d'une capacité de 250 cm³ ou de 500 cm³ muni d'un piston rodé de 4 cm. de long et terminé de chaque côté par une face légèrement convexe. Le bocal et son contenu sont stérilisés à l'avance.

2° Un tube de verre scellé renferme, plongeant dans le même mélange, une aiguille en platine ou en nickel, soudée à une extrémité d'un tube en argent vierge recuit; l'autre extrémité de ce tube porte un raccord pour se fixer à l'ajustage de la seringue.

3° Une petite pompe très robuste fonctionnant avec le pied se raccorde par un tuyau de caoutchouc de 1 m. 50 de long avec un petit appareil métallique en forme de U. Une des branches de cet U est marquée A, l'autre branche est marquée C; en actionnant la pompe on aspire l'air par la branche A et l'on comprime par la branche C de sorte qu'en utilisant une des branches on peut, à volonté, obtenir l'inspiration ou la compression.

L'une des branches se fixe à un robinet à deux voies vissé sur un chapeau métallique fileté. Ce chapeau se visse sur un anneau mobile embrassant le corps de la seringue et s'appuie sur les bords du corps de la seringue au moyen d'une rondelle en caoutchouc et réalise ainsi l'obturation hermétique.

L'emploi de cet appareil est très simple et peut être réalisé comme il suit :

A. — On ouvre un bocal, on sort la seringue et on adapte immédiatement le bouchon dont on ferme le robinet.

B. — On brise un tube de verre contenant l'aiguille et son raccord flexible en argent recuit que l'on adapte sur la seringue. On fait sortir l'excès de liquide isolant et l'appareil est prêt à être employé.

C. — On enfonce l'aiguille dans une veine du donneur, de préférence dans une des veines du pli du coude que l'on a rendue turgescente au moyen d'un lien élastique placé sur le bras. L'appareil se remplit de sang, le piston se meut sous l'influence de la pression sanguine et d'une légère aspiration obtenue en utilisant la branche A pendant que l'opérateur fait fonctionner la pompe avec son pied.

D. — L'appareil est plein, on retire l'aiguille de la veine du donneur, on ferme le robinet et on adapte la branche C.

E. — L'aiguille est enfoncée dans une veine du récepteur, on actionne la pompe et le sang se met à couler avec une vitesse qui sera, autant que possible, analogue à la vitesse d'aspiration.

Cette technique réduit la transfusion sanguine à une simple injection intraveineuse au lieu d'être une véritable opération chirurgicale. Une seule personne peut aisément faire une transfusion en quelques minutes.

Le prélèvement et l'injection sont grandement facilités par le tube flexible en argent qui a été utilisé sur les conseils de M. le docteur Roux.

G. V.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

28 Mai 1918.

Elections de membres titulaires. — L'Académie procède successivement à l'élection d'un membre titulaire dans la section d'anatomie et de physiologie et à celle d'un membre titulaire dans la section de médecine opératoire.

Au premier tour de scrutin, M. Langlois, candidat présenté en première ligne, a été élu par 42 suffrages contre 14 à M. Hallion, 1 à M. L. Camus et 3 à M. Roussy, sur 61 votants.

Au premier tour de scrutin également, M. Walther, candidat présenté en première ligne, a été élu par 52 suffrages sur 61 votants, contre 1 à M. Chaput, 1 à M. Pierre Delbet, 1 à M. Hartmann, 2 à M. Rochardet, 3 à M. Sieur. Il y a eu en plus un bulletin blanc.

A propos du shock traumatique. — *MM. Brechot et Claret* font observer que, sous le terme de shock, on confond souvent des états très divers. En réalité, le shock hémorragique, le shock toxique, n'existent pas en tant que shock. Ces divers états peuvent se surajouter au shock vrai, s'aggraver du fait de son existence, mais sans s'élever au-dessus du rang de complications, au même titre qu'une pneumonie surajoutée, par exemple.

Chez les shockés vrais, on constate un abaissement notable de la tension artérielle et aussi, signalent les auteurs de la communication, un rapetissement d'amplitude variable de l'écart entre la tension maxima et la tension minima, rapetissement qui semble renfermer un intéressant élément de pronostic.

C'est ainsi, ont constaté MM. Brechot et Claret, que lorsque la paralysie vaso-motrice a pour résultat une chute de tension artérielle et une diminution de l'écart des deux tensions, si cet écart reste au-dessus de 2 1/2, le pronostic reste favorable, sauf complications infectieuses, bien entendu.

A 2 1/2 d'écart, le pronostic reste réservé et, au-dessous, il semble fatal.

Enfin, les auteurs de la communication insistent sur un autre symptôme du shock qui leur semble également lié à la paralysie vaso-motrice et à l'exosmose consécutive, à savoir une grosse élévation de la tension céphalo-rachidienne.

Les cirrhoses hépatiques dues au kala-azar. — *M. P. Nattan-Larrier* montre dans sa communication que le kala-azar à forme chronique peut s'accompagner de cirrhose du foie. Les lésions hépatiques revêtent alors le type d'une cirrhose insulaire ou purement l'apparence d'une cirrhose diffuse (cirrhose dite monocellulaire). La présence de leishmanias dans les éléments du tissu scléreux néoformé atteste le rôle pathogène qui revient à ces protozoaires.

Du syndrome acétonémique chez les enfants. — *MM. R. Poux et A. Rémond* montrent dans leur communication que l'acétonémie par insuffisance pancréatique aiguë joue un rôle beaucoup plus considérable qu'on ne l'enseigne communément dans la pathologie infantile et que, par suite, la recherche systématique de ce poison doit être faite dans les premières heures ou les premiers jours de toutes les affections infantiles à forme intestinale ou nerveuse.

Pour éviter le retour de l'affection qui est à rechute, il y a lieu de prescrire la suppression des graisses cuites, de la viande en excès et de recommander systématiquement l'usage de l'eau alcaline dans l'alimentation.

Le traitement de Vichy, en particulier, paraît être très efficace.

Georges Vitoux.

ANALYSES

PHYSIOLOGIE

H. Roger. *Rôle des surrénales dans l'action du pneumogastrique sur le cœur* (*Journ. de Physiol. et de Path. générale*, t. XVII, n° 2). — Les troubles de fonctionnement des surrénales retentissant sur le sympathique, l'auteur a eu l'idée d'étudier l'action des antagonistes pneumogastriques sur le cœur de lapins décapsulés :

Après section des vagues, on constate un léger abaissement de la pression artérielle, qui ne s'élève pas secondairement comme à l'état normal. La faradisation du bout périphérique produit des arrêts cardiaques de plus en plus prolongés. Au contraire, chez l'animal normal, les arrêts du cœur sont de plus en plus courts à mesure que l'on répète les excitations, et la pression artérielle tend à s'élever.

Cette prolongation des arrêts cardiaques n'est donc pas liée à un épuisement du pneumogastrique, mais probablement à une action réflexe qui aboutit à l'excrétion d'adrénaline, venant contre-balancer l'action du vague.

En effet, l'injection d'adrénaline chez l'animal décapsulé permet d'obtenir les réactions normales par excitation du pneumogastrique.

Fréquemment l'excitation des vagues chez les animaux décapsulés produit, après une série d'arrêts prolongés du cœur, des arrêts moins longs. Il faut chercher l'explication de ce retour à la normale dans une modification du myocarde ou dans l'action des divers paraganglions. L'excitation du bout périphérique des pneumogastriques peut déterminer, dans les cas de décapsulation, un arrêt définitif de la respiration. On peut ranimer l'animal à l'aide de la respiration artificielle et de l'injection intraveineuse d'adrénaline. M. W.

LES DYSPEPSIES DE GUERRE
(D'APRÈS 200 OBSERVATIONS PERSONNELLES)

PAR MM.
Georges MOURIQUAND et L. BOUCHUT.

Le nombre va croissant des dyspeptiques qui encombrent les consultations et les hôpitaux de l'arrière. Ils y accomplissent inlassablement le cycle sans fin qui les conduit d'hôpitaux en hôpitaux, de l'hôpital au dépôt, du dépôt à l'infirmerie et de l'infirmerie à l'hôpital.

Souvent leur monotone circuit est coupé d'incidentes convalescences. Parfois même ils croient toucher au terme du voyage : une commission les a versés dans le service auxiliaire ou les a mis en réforme temporaire. Mais ce n'est qu'un court intermède : quelques mois plus tard ils sont repris dans le service armé. Et alors résignés ils sont relancés sur le classique circuit qu'ils viennent en vain de parcourir. Et pendant des mois et des mois il en sera ainsi.

Bien placés [1] dans le service central d'un secteur médical pour voir, observer et revoir ces malades, nous avons réuni 200 observations dont nous apportons les résultats. Elles sont aussi complètes que possible. Toutes comportent un ou plusieurs examens radioscopiques; beaucoup comprennent le chimisme gastrique, l'examen des selles et en particulier la recherche du sang.

Nous éliminons de cette étude les troubles gastriques de nature organique : ulcères, cancers, sténoses pyloriques complètes ou partielles d'origine biliaire, gastropathies à point de départ appendiculaire, dyspepsies des cirrhotiques, etc. Ces gastropathies organiques n'occupent d'ailleurs qu'un humble rang dans notre statistique. C'est à peine si nous avons pu en rassembler une trentaine d'observations. Nous laisserons également de côté les manifestations gastriques qui sont les compagnes obligées des syndromes entériques si nombreux au cours de cette guerre.

SYMPTOMATOLOGIE.

Les symptômes ne sont pas très variés. Pour la commodité de la description et de façon un peu schématique, nous distinguerons trois grands types cliniques : le type dyspepsie flatulente, le type douloureux, et enfin le type avec vomissements.

I. *Les flatulents.* — Le plus fréquent de beaucoup est le type dyspepsie flatulente, avec ses pesanteurs, ses ballonnements, ses éructations discrètes, ses bouffées de chaleur, sa tendance au sommeil. A ces symptômes s'ajoutent souvent des vertiges, de la céphalée, de l'angoisse précordiale, une lassitude profonde. L'appétit est diminué, parfois nul, la langue saburrale, la constipation habituelle.

II. *Les douloureux.* — Moins commun est le type douloureux. Ce sont des *douleurs précoces* : brûlures et constrictions épigastriques apparaissant dès l'ingestion des aliments ou survenant un peu plus tard, une demi-heure ou une heure après le repas. L'épigastre est douloureux à la pression, mais la palpation, sous l'écran, de l'aire gastrique proprement dite est indolore. Les douleurs à horaire tardif, du type hyperchlorhydrique, sont exceptionnelles. A trois exceptions près, nous les avons toujours constatées chez des sujets qui, d'après l'examen clinique, la radioscopie, le cathétérisme, la recherche du sang dans les selles, étaient atteints d'une lésion pylorique ou parapylorique.

III. *Les vomisseurs.* — Des vomissements peuvent se voir dans les deux types précédents, mais sans constance ni régularité, à titre d'épisodes sans lendemain. Par contre dans certains cas ils passent au premier plan [2]. On observe toutes les modalités de vomissements. D'ordinaire il s'agit de simples régurgitations. Une demi-heure, une heure après le repas, le malade rend par gorgées successives un verre ou deux de liquide filant, trouble, dans lequel flottent quelques débris alimentaires. Ils sont soulagés jusqu'au lendemain, car le repas du soir est généralement bien toléré, et s'il réveille quelques brûlures il est assez rare qu'il provoque des régurgitations.

D'autres fois celles-ci sont très précoces et surviennent dès la fin du repas; elles sont alors abondantes et renferment une bonne partie des aliments. Une heure après le malade a faim et peut presque impunément satisfaire son appétit. Mais chez certains ce sont des vrais vomissements qui prennent un caractère de plus haute gravité; ils se répètent à chaque repas, sont copieux, et, quel que soit le régime institué, l'intolérance gastrique est à peu près totale. Ce sont là encore des vomissements précoces, survenant dans l'heure qui suit le repas. Il est exceptionnel qu'ils soient tardifs et apparaissent vers la 3e ou 4e heure.

Nous n'avons pas eu l'occasion de rencontrer de grandes aérophagies, mais seulement quelques aérophagies minimes, discrètes, même à l'écran.

A ces formes cliniques est-il possible de donner des caractéristiques tirées de la radioscopie et du chimisme gastrique? Les faits répondent non.

Radioscopie. — Les trois quarts de ces estomacs (150 sur 200), examinés à l'écran par le Dr Chanoz, chef du service de radiologie du secteur de Grenoble, étaient normaux quant à la forme, la situation, la mobilité, la contractilité, le mode et la durée de l'évacuation.

Cinq paraissaient hypertoniques : contractions exagérées, encoches transitoires sur la grande courbure, évacuation accélérée.

Quarante-cinq étaient atoniques, avec bas-fond abaissé, contractions rares et peu intenses, léger retard de l'évacuation.

Or, dans le premier groupe nous comptons 110 malades offrant le syndrome dyspepsie flatulente, tandis que dans le troisième groupe nous comptons une majorité de sujets (23) classés dans le type douloureux. — Chez les vomisseurs nous avons rencontré une égale proportion d'estomacs normaux et d'estomacs atoniques. Les cinq estomacs hypertoniques appartenaient à cette catégorie de malades [3].

Chimisme gastrique. — Les résultats du chimisme gastrique confirment cette discordance entre la symptomatologie et l'état de l'estomac. Presque toujours l'acidité était normale aussi bien dans le type douloureux que dans le type flatulent. Rarement nous avons relevé de l'hyperacidité, dans deux cas seulement de l'hypoacidité, et jamais de l'anachlorhydrie. Chez les vomisseurs le chimisme n'était pas troublé, quelquefois pourtant il y eut hyperacidité.

Nos observations confirment donc la notion aujourd'hui acquise que le syndrome dyspepsie flatulente est loin de signifier atonie ou hypochlorhydrie et qu'il est aussi bien l'apanage d'estomacs dont la contractilité et la sécrétion chlorhydrique sont apparemment intactes. Les trois quarts de nos malades, dont l'estomac avait une forme normale, une tonicité suffisante, un chimisme classique, nous étaient envoyés avec l'étiquette de dilatation gastrique!

L'état général. — L'état général est plus ou moins touché. Il l'est peu chez les néodyspeptiques malades depuis deux ou trois mois seulement. Il l'est beaucoup chez les dyspeptiques anciens, qui, depuis un an, dix-huit mois, deux ans, roulent les hôpitaux et les dépôts. L'amaigrissement est alors de règle, allant jusqu'à 10 et 15 kilogr. Le teint pâle, souvent terreux, la peau sèche, ridée, ils ont figure de grands malades, voire de grands intoxiqués et même de néoplasiques. Certains sont cassés, prématurément blanchis, ou séniles.

L'anémie est fréquente et il n'est pas rare de voir des chiffres de 3 millions de globules rouges. Beaucoup sont des tachycardiques avec souffles anorganiques. D'autres se plaignent de vertiges, d'éblouissements, de céphalées. La constipation est habituelle. La tension est normale, rarement abaissée, quelquefois augmentée malgré l'absence de tous signes de lésions rénales ou cardio-vasculaires. Quelques dosages d'urée dans le sang nous ont donné des chiffres normaux.

Pas de fièvre en général. Dans quelques cas cependant la température était subfébrile, oscillant autour de 38°, et cela pendant plusieurs semaines, sans symptômes autres que ceux d'ordre dyspeptique, et chez des malades non suspects de tuberculose.

Deux fois seulement nous avons constaté de l'albuminurie.

ETIOLOGIE.

Comment s'établissent ces symptômes dyspeptiques? Quelles en sont les causes?

Tous ces malades sont des hommes encore jeunes, dans la force de l'âge; ils étaient naguère robustes. Presque tous sont des hommes du peuple, en grande majorité des paysans, jusqu'alors pour la plupart vierges de troubles gastriques. Au contraire l'homme des villes, le sédentaire, le bureaucrate, le surmené du temps de paix ne figure qu'à titre exceptionnel dans notre statistique. Pour beaucoup de ces citadins le séjour au front, malgré ses dangers, ses émotions, ses fatigues, en les forçant à vivre au grand air et d'une manière plus fruste, a eu une action salutaire. Pas chez tous assurément, et certes il en est dont l'estomac indemne jusque-là ou déjà malade eut à pâtir de la guerre. Mais il est incontestable que nombre d'entre eux, dyspeptiques de l'avant-guerre, qui jusqu'alors s'étaient astreints à des régimes, ont supporté allègrement les fatigues de la campagne et la nourriture de l'ordinaire.

Les simples que la rude vie des champs semblaient placer en dehors des atteintes de la névrose, sont au contraire devenus des névropathes avec émotivité exagérée, tremblements, troubles vasomoteurs, amplitude et brusquerie des réflexes. Ce sont pour la plupart des asthéniques, des neurasthéniques, quelques-uns même de vrais psychasthéniques. Et tous étaient avant des gens tranquilles, lents à s'émouvoir, chez qui les préoccupations de santé comptaient pour peu.

Chez eux la guerre a créé de toutes pièces le

1. Les circonstances actuelles ne nous ont pas permis de nous livrer à des recherches bibliographiques étendues, et l'on voudra bien nous excuser si quelques travaux importants nous ont échappé. Aussi bien cet article n'a-t-il aucune prétention documentaire : c'est une simple mise au point des observations que nous avons faites.

2. Nous avons constamment cherché à dépister le vomissement simulé ou provoqué, en exerçant une surveillance attentive auprès de ces malades. Chez un seul de nos vomisseurs nous avons pu acquérir la preuve de la simulation : Ce sujet absorba pendant près de deux ans, tous les matins, du sulfate de cuivre, qu'il revomissait ensuite. Il passa pour un péritonitique chronique, jusqu'au jour de son entrée dans notre service où la supercherie fut découverte (cas communiqué par G. Mouriquand à la *Société médico-chirurgicale de la XIVe région*, Déc. 1916).

3. Nous avons examiné un certain nombre de malades pendant la période digestive. Ils prenaient le bismuth 20 à 30 minutes après un repas ordinaire. Dans ces conditions nous n'avons pas constaté dans la situation, la forme, la contraction de l'estomac, des apparences différentes de celles observées lorsque le bismuth était pris à jeun.

déséquilibré nerveux, moins peut-être parce qu'elle les a soumis à de dures émotions sans cesse renouvelées, que parce qu'elle les a arrachés au village natal, au foyer, à la terre amoureusement et âprement travaillée.

Le terrain est prêt; vienne un shock ou une occasion quelconque et la névrose qui couvait éclatera. Chez certains c'est après une *commotion* violente : enfouissement, éclatement d'obus très proche. Le malade a perdu connaissance, il est évacué, soigné. Le voici convalescent. Alors les troubles gastriques font leur apparition. Ils vont persister, augmenter et prendre un regain d'activité au moment où se posera la question duretour au front.

D'autres sont des *blessés*. Ils ont passé de longs mois à l'arrière, et l'appréhension d'un départ aux armées fait d'eux des dyspeptiques. En voici parmi beaucoup d'autres deux exemples. L'un, blessé à l'avant-bras (blessure en séton par balle, bénigne et rapidement guérie) en Février 1915, n'est pas retourné au front. Il se plaint de troubles gastriques du type flatulent, apparus dès son retour au dépôt, et qui en ont fait l'hôte assidu des hôpitaux. L'examen clinique et radioscopique est entièrement négatif. L'autre, blessé à la cuisse (parties molles) en Janvier 1916, ne cesse depuis deux ans d'aller du dépôt à l'hôpital. Il souffre de douleurs épigastriques, de suite après le repas. Il ne vomit pas, et tous les modes d'exploration révèlent un estomac normal. Tous deux en sont arrivés à la phase d'amaigrissement et de grande asthénie.

Quelques-uns même sont de très petits blessés. A la suite, d'un gros engagement, ils ont filtré à travers les barrages sanitaires et réussi à gagner un hôpital de l'intérieur. Quand ils seront rendus à leur dépôt, demi-conscients, demi-inconscients, ils se révéleront gastropathes et pour eux commencera le cycle hospitalier au cours duquel s'aggravera leur dyspepsie.

D'aucuns furent évacués pour *typhoïde*, *paratyphoïde*, *gastro-entérite* fébrile, et sur le tard seulement, la convalescence achevée, surviennent les troubles gastriques.

Qu'on ne les confonde pas avec les simulateurs. Ceux-ci semblent rares, du moins les vrais simulateurs qui en pleine conscience jouent leur rôle, et que nous avons constamment cherché à dépister. Quelques-uns sont peut-être bien au début des exagérateurs, mais presque à leur insu, sans s'y appliquer. Au fond, pour la plupart ils sont gens de bonne foi. Quand ils nous arrivent ce sont des malades, de même qu'en neurologie les pithiatiques sont des malades : *ils sont les pithiatiques de l'estomac*.

A ces causes d'ordre moral et commotionnel peuvent s'en ajouter d'autres, d'ordre alimentaire. On a incriminé l'abus de la viande, des conserves, du vin, de l'alcool. Ces abus ont peut-être moins d'inconvénients qu'il ne semble, puisque nombre de délicats, même de dyspeptiques, ne se sont pas trop mal trouvés de ce régime. La grande majorité de nos malades est d'ailleurs composée de paysans habitués à une alimentation grossière et grands buveurs de vin, du moins dans la région où nous observons. N'oublions pas non plus que leurs troubles gastriques ont commencé au cours ou à la fin d'un séjour à l'hôpital ou même d'une convalescence ou encore d'une permission, après une période de bonne alimentation.

Il est incontestable néanmoins que l'uniformité du régime alimentaire, sa carence relative, l'absence de légumes frais, de crudités, de fruits, sont des facteurs dont il faut tenir compte [1]. Une telle alimentation est bien capable de diminuer la résistance de l'organisme et d'appauvrir le sol sur lequel va germer la névrose.

La *mauvaise dentition* a un rôle qui n'est point négligeable. *Elle peut* à elle seule engendrer et entretenir la dyspepsie. A plus forte raison est-elle efficiente lorsque les causes émotionnelles lui préparent le terrain. Mais elle intervient moins souvent qu'on ne serait tenté de le croire : nous ne la relevons que 32 fois sur 200 observations.

Plusieurs de nos malades faisaient remonter leurs malaises à une *intoxication par les gaz* subie quelques mois auparavant. Après la cessation des accidents aigus du début, tels que vomissements, diarrhée, etc., des symptômes gastriques tenaces se sont installés. L'action des gaz peut-elle provoquer à longue échéance des troubles digestifs? Elle peut en tout cas provoquer de graves lésions gastriques immédiates (Loeper). Ce que nous pouvons néanmoins affirmer, c'est que dans nos cas l'image radioscopique était normale, le chimisme aussi, et que nous avons noté chez ces malades comme chez les autres tous les stigmates névropathiques.

En résumé, ce qui domine dans ces syndromes dyspeptiques de guerre, c'est l'élément nerveux. Ils entrent presque tous dans le groupe des gastronévroses. Quelle que soit l'importance des facteurs secondaires : alimentation défectueuse, mauvaise dentition, intoxication, etc., qui prennent place aux côtés des causes morales fondamentales, le gros obstacle, dans tous les cas, devant lequel viendront se heurter nos efforts, c'est la névrose.



Traitement. — Prophylaxie.

Décisions médico-militaires.

On est en droit de se demander si pour soigner et guérir ces malades, il n'y aurait pas lieu de les réunir dans des *centres spéciaux* analogues aux centres neurologiques. On y grouperait toutes les gastropathies, toutes les entérites. Là on pourrait à loisir les soumettre à des régimes et des traitements appropriés et surtout appliquer dans de bonnes conditions la méthode psychothérapique. A vrai dire le régime importe assez peu, tout au plus est-il bon dans les premiers temps du traitement, à condition toutefois d'être le substratum d'une suggestion discrète, et en se gardant de le continuer trop longtemps sous peine de voir s'aggraver l'idée fixe. Le groupement dans un centre spécial aurait moins pour but de faciliter la réalisation pratique de la cure de régime que de placer ces malades entre les mains et sous l'autorité morale de médecins spécialisés dont tous les efforts tendraient vers la rééducation.

Théoriquement la création de tels centres est souhaitable. L'objection, c'est que les résultats obtenus ne seront pas toujours de très longue durée; il faut s'attendre à des rechutes lorsque ces hommes seront de nouveau soumis aux fatigues physiques et surtout morales qui ont produit le déséquilibre nerveux dont la dyspepsie est la manifestation la plus apparente. Nous pensons pourtant que sur le nombre il y aurait assez de guérisons durables pour justifier ces créations. Ces centres devraient en tout cas être voisins du front. Car l'entassement de ces névrosés dans des services de l'intérieur ne ferait sans doute qu'aggraver leur névrose.

Quoi qu'il en soit, en l'état actuel des choses, et sans recourir à la formation de centres spéciaux, il semble possible de rendre aux armées un grand nombre de ces malades et d'éviter qu'ils peuplent les hôpitaux du territoire. Pour cela il faut savoir en temps opportun, se montrer impitoyable. Avant d'être les grands malades que nous voyons, amaigris, anémiés, pâlis et incapables d'efforts soutenus, ils ont été de petits malades. A ce moment leurs troubles digestifs et nerveux étaient bénins; ils n'avaient pas retenti sur l'état général. Il aurait alors suffi de remettre ces désemparés sur le droit chemin pour qu'ils y restent. Mais la difficulté est grande. Même lorsque le médecin consultant déclare ce petit dyspeptique apte aux armées, il est rare que sa décision soit appliquée, devant la perspective d'un départ prochain, celui-ci sent redoubler ses malaises.

Il apitoie son médecin de dépôt et le voici de nouveau l'hôte assidu de l'infirmerie et des consultations. Il y gagne un mois ou deux d'inaptitude au cours desquels ses symptômes s'aggravent, et après quelques péripéties il ne tardera guère à échouer dans un service d'hôpital. Ainsi se ferme le cycle où le petit nerveux devient un grand névropathe et un vrai malade dont il sera difficile désormais de faire un soldat.

Le seul moyen, à nos yeux, de mettre fin à ces perpétuels chassés-croisés serait celui-ci : Le malade, soumis à l'examen du médecin consultant, reviendrait porteur d'une fiche assez détaillée où seraient mentionnés les symptômes observés, l'examen radioscopique, au besoin le chimisme gastrique, le diagnostic et la décision motivée. Fort de ces renseignements le médecin du dépôt passerait outre aux doléances et pourrait sans arrière-pensée faire appliquer la décision mûrement prise.

Cette fiche devrait suivre ces hommes aux armées. Elle ferait autorité pour le médecin de régiment ou de bataillon comme pour le médecin du dépôt. En possession de ce diagnostic établi après complète observation, il ne se laisserait pas arrêter par des doutes ou des scrupules capables de le fléchir. Nous connaissons beaucoup de malades de cette catégorie qu'il a fallu pousser à grand'peine jusqu'aux armées. Arrivés au front, ils ont dû être retenus par des médecins vigilants qui les ont aidés à faire leur rétablissement moral, et ils sont devenus très vite d'excellents et vigoureux soldats.



Ainsi pourrait être rendu au commandement un grand nombre d'hommes qui non seulement sont inutilisés, mais qui encombrent les dépôts, les consultations et les hôpitaux, et dont l'exemple est pernicieux.

Il faut agir au bon moment, après il est trop tard, la névrose est ancrée, l'état général trop touché. Il ne sert de rien, alors, de se laisser aller à de tardifs accès de sévérité et de vouloir les rendre malgré tout à l'activité.

Sans doute ces malades n'entrent pas dans un cadre nosologique très défini, on ne peut leur mettre l'étiquette « d'*organiques* », et cependant ils sont de vrais malades, qu'il sera souvent impossible, du moins dans les conditions actuelles, de remettre sur pied. Décider de leur sort est un problème difficile. On se gardera des trop longs atermoiements comme des décisions trop hâtives. On les observera, on les soignera aussi longtemps qu'il faudra, pas trop cependant. On recourra à des demi mesures telles qu'inaptitude temporaire, convalescence, envoi à Vichy avant de fixer définitivement leur sort. Beaucoup pourront faire des auxiliaires. Classés dans cette catégorie ils seront utilisables; beaucoup pourtant reviendront aux consultations ou dans dans les services hospitaliers. Il en est d'autres qui sont dans un tel état de déchéance, dont l'anémie, la maigreur, l'asthénie sont telles que la réforme temporaire d'abord et parfois, plus tard, la réforme définitive s'imposent. Et peut-être dans certains cas, cette réforme seule pourra guérir leur « sinistrose » gastrique.

1. Voir à ce sujet : G. Mouriquand. — « La diététique sur le front. Rôle de l'aliment frais dans la nutrition. Des légumes frais et des fruits pour nos soldats ». *Archives de Médecine et de Pharmacie militaire*, Septembre 1915.

LA RÉSORPTION DE L'AIR DANS LES SÉREUSES ET EN PARTICULIER LA SÉREUSE PLEURALE

Par P.-Emile WEIL et LOISELEUR.

Quand, après ponction évacuatrice du liquide, on injecte de l'air dans une séreuse atteinte d'épanchement, on observe, à l'examen radioscopique, que l'air y demeure un temps très variable. Tantôt sa disparition est relativement rapide, tantôt elle met un temps prolongé à s'accomplir.

Nous avons essayé de préciser les raisons de ces différences; nos observations ont porté sur diverses séreuses (plèvre, péritoine, vaginale, synoviales). Quoique nos conclusions valent pour toutes, nous nous occuperons surtout de la plèvre que nous avons le plus étudiée.

Un fait se dégage très net de notre étude, c'est le suivant :

La résorption de l'air, injecté dans une séreuse enflammée, se fait d'autant plus lentement, que celle-ci est plus lésée.

Nous avons constaté, après trois mois, la persistance de l'air dans des cas de *pleurésie tuberculeuse suppurée*, enkystée dans une poche épaisse.

La durée de six semaines est habituelle dans la *pleurésie séreuse* ordinaire, occupant tout ou partie de la cavité pleurale.

Par contre, au bout d'une semaine, on ne trouve plus trace d'air après injection, dans l'*hydrothorax brightique*.

Nous n'avons pas observé d'*hémothorax traumatique*, mais il est probable que nous y aurions fait semblables constatations, car l'air se résorba en cinq à six jours dans une hémarthrose du genou, alors qu'une hydarthrose insufflée reste une pneumohydarthrose au bout de trois semaines.

En réalité, la séreuse, en cas de transsudat ou d'hémorragie, se comporte comme une séreuse saine. On sait, en effet, que dans le pneumothorax artificiel, pratiqué au cours de la tuberculose pulmonaire, suivant la technique de Forlanini, les premières injections d'air doivent être faites tous les quatre ou cinq jours, si l'on veut que la seconde ait lieu avant que le pneumothorax ait disparu. C'est également cinq ou six jours que dure l'emphysème, avant sa résorption, quand de l'air injecté dans la plèvre ressort dans le tissu cellulaire sous-cutané.

De l'ensemble des observations précédentes, nous pouvons donc conclure, qu'il y a des différences dans la résorption de l'air injecté dans les pleurésies, dues à des différences de perméabilité des séreuses.

Nous avons pu mettre en évidence ces différences, en injectant, dans les pleurésies, des substances diverses qui, résorbées, passent dans les urines.

Le salicylate de soude, à la dose de 1 gr., absorbé par voie digestive, injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans les veines ou la séreuse saine du genou, est éliminé par les urines en vingt-quatre à trente-six heures. Injecté dans la plèvre malade, ce corps ne disparaît de l'urine qu'au bout d'un temps variable, mais plus long : dans les pleurésies séreuses, l'élimination se prolonge au moins quarante-huit heures, généralement deux jours et demi ; dans les pleurésies tuberculeuses suppurées, elle dure de quatre à six jours. Dans tous les cas, l'élimination se fait beaucoup plus rapidement pour le salicylate que pour le bleu de méthylène.

Le bleu de méthylène, chez l'homme sain, après absorption digestive ou injection sous-cutanée, s'élimine dans les urines sous forme de bleu, qui apparaît dès la première heure, présente un maximum de concentration le premier jour et cesse graduellement vers la fin du deuxième jour. Injecté dans les pleurésies séreuses bacillaires, le bleu a toujours une élimination anormale. Généralement, le chromogène apparaît d'abord dans les urines à la première ou deuxième heure, puis se montre le bleu (deuxième ou troisième heure), qui ne présente pas de maximum ou en présente seulement un très court dans la première journée. Le chromogène s'y trouve constamment, avant, pendant et après l'élimination du bleu. On note également des intermittences d'élimination. La moyenne des temps d'élimination est de trois jours à trois jours et demi, mais des durées de cinq à six jours ne sont pas rares.

Dans les pleurésies suppurées tuberculeuses, le bleu de méthylène peut ne pas passer dans les urines, ou on n'en trouve de traces qu'après concentration de l'urine des vingt-quatre heures par évaporation. On peut également ne pas trouver de chromogène. Par contre, en ponctionnant la plèvre au bout de cinq jours, de dix jours, nous y avons retrouvé le bleu dans l'épanchement [1].

La production du pneumothorax peut modifier l'élimination du bleu de méthylène, qui se fait souvent plus vite à sa suite, comme si l'air injecté diminuait les lésions de la séreuse ou augmentait sa perméabilité.

Une autre démonstration du rôle que jouent les lésions de la séreuse dans la durée de la résorption aérienne nous est donnée, de façon directe, par l'examen radioscopique de la plèvre. Celle-ci est trouvée très épaissie dans les pleurésies suppurées, et l'élimination de l'air ou des substances chimiques est d'autant plus longue que l'épaississement pleural est plus grand.

Dans les pleurésies ordinaires, sans qu'il y ait un épaississement pleural aussi marqué à l'écran, on trouve des adhérences plus ou moins fortes. Ce sont elles qui y rendent exceptionnel, à la suite de l'insufflation, le pneumothorax total et font que le pneumothorax partiel est la règle.

Enfin, nous avons noté que dans les cas où le liquide pleural se coagulait *in vitro* après ponction, de façon rapide et massive, l'air et le liquide pleural se résorbaient vite, et la guérison complète, sans adhérences consécutives, survenait. Il est d'ailleurs classique que la grande coagulabilité du liquide pleural soit un signe pronostique favorable.

Mais l'état de la plèvre, qui constitue le facteur le plus important dans la durée de la résorption aérienne, n'en est certainement pas le facteur unique.

L'état anatomique et fonctionnel du diaphragme joue un rôle indéniable dans le phénomène. Cet état peut être étudié aux rayons X après production de la pneumo-séreuse. Presque toujours, le diaphragme du côté malade a perdu toute motilité ; souvent, il est parésié au point qu'on ne peut vider à fond l'épanchement. Même après insufflation, il reste paralysé, immobile, ou présentant des mouvements paradoxaux (phénomène de Kienböck). Cependant, parfois le diaphragme garde des mouvements affaiblis, mais normaux. La persistance de la fonction musculaire constitue un signe de bon pronostic : la pleurésie guérira bien et la résorption de l'air et de l'épanchement seront rapides.

La durée la plus courte de ces pneumothorax, jusqu'à guérison des lésions, a été, à la suite d'une seule insufflation, d'un mois environ.

Elimination comparée du bleu de méthylène et du salicylate de soude.

	PLEURÉSIES SÉREUSES				PLEURÉSIES SUPPURÉES		
	T...	Gau...	Vin...	L...	Est...	Rou..	Pie...
Temps d'élimination du salicylate de soude	2 j. 1/2	5 j.	2 j.	2 j.	5 j.	2 j. 1/2	4 j. 1/2
Temps d'élimination du bleu de méthylène	3 j. 1/2	6 j. 1/2	5 j.	5 j.	pas d'élimination.	10 j. (?)	10 j. (?)

Elimination du bleu de méthylène avant et après injection d'air.

	PLEURÉSIES SÉREUSES							PLEURÉSIES SUPPURÉES		
	H...	D...	B...	C...	T...	G...	V...	E...	R...	P...
Avant ponction.	3 j.	3 j.	3 j. 1/2	3 j. 1/2	3 j.	6 j. 1/2	5 j.	pas d'élimination.	10 j. (?)	10 j. (?)
Après ponction.	3 j.	3 j.	3 j. 1/2	3 j. 1/2	2 j. 1/2	4 j.	2 j. 1/2	20 j.	4 j. (?)	4 j. (?)

1. Nous pensons que la présence constante du chromogène dans les urines est due à ce que le bleu est partiellement réduit dans la séreuse enflammée, par les leucocytes de l'épanchement. En effet, la plupart des malades en expérience n'ont présenté dans leurs urines que du bleu sans chromogène, après absorption digestive ou injection sous-cutanée de bleu de méthylène.

SUR LE DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Par F. DUMAREST
Médecin-major de 2e classe,
Médecin-chef de l'Hôpital sanitaire de la XIVe région.

La question du diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire a pris, pendant la guerre, un relief particulier, du fait des conséquences militaires considérables qui sont liées à la façon dont elle est comprise et interprétée. Et l'on sait jusqu'à quel point cette interprétation a pu varier.

Les phtisiologues les plus avertis n'ont pas manqué d'être singulièrement impressionnés par les dangers que faisait courir à l'armée, aux effectifs, à la justice même, une certaine phobie de la tuberculose, d'ailleurs largement exploitée par les intéressés, et qui, sans distinction de catégories de formes cliniques ou de caractères évolutifs, sans couleur d'élimination des tuberculeux de l'armée, aboutissait à la réforme de tous les « suspects », privant ainsi la défense nationale d'une quantité de forces utilisables, et souvent même d'éléments parfaitement sains. Dans un article publié par *La Presse Médicale* en Juillet 1916, Rist se faisait l'écho de cette préoccupation, d'ailleurs générale dans les milieux compétents, les discussions des réunions phtisiologiques de l'armée l'ont bien montré. « La fonte des effectifs, sous prétexte de tuberculose a pris, disait-il, de si alarmantes proportions, qu'il est

du devoir absolu des médecins de réagir contre cette déplorable tendance. »

Parti de cette idée, l'auteur examinait successivement et avec le souci visible de fournir au praticien des bases certaines d'appréciation et de l'armer contre le « faux tuberculeux », les différentes méthodes d'exploration auxquelles on doit demander l'assiette d'un diagnostic rationnel et objectif de la tuberculose pulmonaire.

Il va de soi que, dans de semblables conditions, il devait être amené à marquer de tout son relief le seul symptôme qui soit vraiment pathognomonique, la présence des bacilles dans l'expectoration.

« Il est, dit-il, singulier et déconcertant de constater que cette recherche est encore négligée par nombre de médecins et que l'on méconnaît son importance; cela tient à un préjugé qui n'est autre que la fameuse distinction entre la tuberculose ouverte et la tuberculose fermée... En réalité, une tuberculose fermée est une tuberculose guérie. Le nom de tuberculose fermée représente une notion purement anatomique et n'a cliniquement aucune valeur. Sauf de très rares exceptions, toute tuberculose pulmonaire est ouverte et elle l'est pour ainsi dire dès le début. »

Ce travail, auquel l'autorité qui s'attache au nom de son auteur assurait un retentissement et une influence considérables, paraît avoir été le point de départ de tout un courant d'opinion, qui a trouvé son expression définitive et catégorique dans une publication récente de M. Ch. Richet fils (*La Presse Médicale*, 6 Septembre 1917), dont les conclusions sont les suivantes :

1° La tuberculose pulmonaire en activité est ouverte dès le début;

2° L'expectoration des tuberculeux au début est toujours bacillifère ;

3° Les tuberculeux sont contagieux dès le début de leur affection.

La doctrine ainsi formulée est entrée dans la pratique. Elle a été notamment appliquée par MM. L. Kindberg et Delherm au classement des malades d'un centre de triage du front (*La Presse Médicale*, 15 Novembre 1917).

Ces auteurs rangent sous la rubrique de « non-tuberculeux » des malades en puissance de pleurésie séro-fibrineuse ou purulente, des cas où soit l'examen clinique, soit l'examen radioscopique démontraient à l'un ou aux deux sommets des manifestations certaines, et même enfin des cas présentant une association de signes cliniques, radioscopiques et généraux.

Ainsi les mots « tuberculeux », « bacillaire », ne s'appliqueraient plus qu'aux tuberculeux en état d'évolution actuelle, à l'exclusion de toutes les formes saprophytiques ou momentanément inactives: l'état évolutif lui-même serait rigoureusement conditionné par la présence de bacilles dans les crachats, caractéristique indispensable et suffisante d'une infection bacillaire active.

Sans doute les mots ne signifient que ce qu'on veut bien leur faire dire et le tout est de s'entendre.

Cependant, nous ne pouvons nous empêcher de craindre qu'il n'y ait là une fâcheuse confusion de mots et d'idées et le germe d'un malentendu nosologique.

Quelle que soit l'utilité pratique qui s'attache à la possession d'un critérium incontestable pouvant servir de guide à tous dans la solution d'une question difficile, quels que soient les incontestables avantages qu'il peut y avoir en ce moment à armer les médecins militaires contre les faux tuberculeux, il ne paraît pas possible à l'auteur de ces lignes de souscrire, au moins sur le terrain clinique, à des conclusions et à une manière de voir qui peuvent être grosses de conséquences pratiques, si elles entrent vraiment, telles que nous venons de les voir formulées, dans le domaine de l'application courante.

Assurément on ne peut que s'associer sans réserves aux recommandations que Rist adresse aux médecins relativement à la recherche soigneuse des bacilles dans les sécrétions pathologiques. Certainement, dans tous les cas et à toutes les périodes, lorsqu'un tuberculeux crache, il y a chance de trouver des bacilles dans ses crachats. Evidemment l'idée d'une période de germination fermée, suivie d'une période de ramollissement ouverte, est depuis longtemps condamnée par la clinique et par l'anatomie. Voici bien des années en particulier que Bard et l'Ecole de Lyon ont attiré l'attention sur la confusion qui tendait à assimiler les scléroses cicatricielles inactives à un processus initial de bacillose.

Il n'est pas moins démontré, Bezançon et de Jong l'ont signalé dans leur ouvrage, que des examens répétés et soigneux, aidés au besoin de l'homogénéisation, peuvent donner des résultats positifs dans certains cas de début en l'absence de tout autre signe et aussi dans beaucoup d'autres cas où, par suite de la rareté des bacilles et de leur dilution dans une grande masse de liquide, l'analyse courante s'était montrée négative.

De là pourtant à pousser à ses dernières conséquences le critérium du diagnostic précoce par les bacilles, à creuser un fossé infranchissable entre la tuberculose sans bacilles présumée guérie, et la tuberculose bacillifère présumée active, voire même à refuser la qualité de tuberculeux aux malades qui ne crachent pas ou chez lesquels des examens complets seraient demeurés négatifs, il nous semble y avoir un pas dangereux.

Sur le terrain théorique, il paraît difficile de soutenir que la tuberculose soit toujours ouverte. On sait bien que, même dans les tuberculoses ouvertes, il y a des foyers fermés. Pourquoi donc se refuser à admettre qu'il puisse n'y avoir dans certains cas, au moins à certaines périodes de l'évolution, que des foyers fermés?

Ne savons-nous pas, par exemple, que la tuberculose pleurale ou pleuro-pulmonaire, dans ses formes bénignes, montre anatomiquement de rares follicules tuberculeux, enserrés et noyés dans des masses hyperplasiques énormes, qui les isolent et les enkystent définitivement jusqu'à la symphyse qui constitue leur mode de guérison[1]?

Assurément le tissu pulmonaire, de par sa texture, ne se prête pas à des évolutions aussi plastiques et les réalise plus malaisément. Letulle a montré, dans sa belle iconographie, les difficultés particulières que rencontre, au sein du parenchyme pulmonaire, ce travail d'isolement et d'étouffement de la lésion folliculaire.

Cependant les anatomo-pathologistes trouvent à chaque instant, dans le tissu pulmonaire, des îlots cicatriciels fibreux ou crétacés, complètement éteints, qui demeurent au sein du parenchyme comme des corps étrangers, et bien souvent de tels processus ont évolué sans attirer l'attention du malade qui n'a présenté que des troubles insignifiants, n'en a jamais soupçonné la cause, et parfois n'a jamais craché.

Il semble impossible d'affirmer avec certitude que de semblables lésions aient été ouvertes à un moment quelconque.

Cette impossibilité semble plus formelle encore si nous envisageons certaines formes cliniques de la tuberculose pulmonaire, tantôt bénignes et passagères comme la forme abortive, tantôt chroniques et sérieuses comme cette tuberculose fibreuse progressive, dont le type clinique est si répandu, et qui se caractérise à l'écran et à l'auscultation par le syndrome sclérose-emphysème auquel se superposent plus ou moins des épiphénomènes bronchiques, de l'asthme symptomatique et des accidents toxiques.

Parfois l'emphysème prédomine et parfois la sclérose ; mais il est évident que l'emphysème n'est là qu'un phénomène secondaire, compensateur ou inflammatoire, en tout cas étroitement solidaire du processus sclérogène. La lésion initiale et essentielle est une fibrosite défensive, tantôt diffuse et tantôt localisée, tantôt stéatosante et tantôt fébrile toxique et cachectisante, mais, dans tous les cas, nettement bacillaire et fréquemment observable chez les hérédo-tuberculeux porteurs de lésions atténuées.

Sans doute on peut admettre qu'un certain nombre de cas de ce genre parmi les plus bénins peuvent ressortir à ces scléroses atypiques, décrites par Poncet et ses élèves et engendrées par la toxine tuberculeuse.

Mais la plupart des formes moyennes et graves doivent traduire un processus fibreux, réactionnel à l'égard d'un semis discret et interstitiel de follicules tuberculeux. La vérification anatomique en est évidemment difficile, mais on peut en trouver la preuve clinique dans ce fait que souvent on voit de tels malades, ou présenter simultanément ou alternativement de la sclérose diffuse et des foyers ganglionnaires ou chirurgicaux, ou encore, après avoir conservé longtemps les apparences du syndrome bronchitique simple, évoluer tardivement vers des formes fibro-caséeuses bacillifères : ces évolutions peuvent d'ailleurs porter sur de très longues périodes.

Il s'agit donc là d'une tuberculose vraiment fibreuse dont l'évolution se fait *ab initio*, soit en raison du peu de virulence du germe, soit en raison de la modalité réactionnelle du sujet, vers la sclérose et l'enkystement du follicule tuberculeux.

Cette tuberculose fibreuse, phénomène actif, constructif, progressif, ne doit pas être confondue avec la sclérose cicatricielle, lésion fixe, inactive et éteinte, dont elle ne diffère d'ailleurs ni au point de vue stéthoscopique ni au point de vue radiologique. L'importance militaire de cette distinction a été signalée déjà par plusieurs auteurs, et notamment par Rist et Sergent.

L'existence de ces entités cliniques, tuberculose abortive, sclérose discrète à poussées successives, tuberculose fibreuse progressive avec emphysème et ectasies acineuses et bronchioliques au début, dilatations bronchiques plus tardives de la base[2], est parfaitement définie.

Plusieurs de ces formes, dans leurs périodes initiales ou au cours de leurs poussées passagères, n'offrent qu'une expectoration muqueuse catarrhale, qui témoigne de réactions inflammatoires de voisinage, et qui est constamment dépourvue de bacilles. La tuberculose fibreuse dense, la pneumonie hyperplasique fibrosante, la tuberculose fibreuse pleurogène en présentent peu. Il n'est pas jusqu'aux ulcéreuses localisées qui, après l'élimination de la masse caséifiée et l'enkystement de la caverne dans le parenchyme, ne puissent s'accompagner, en dépit d'une grosse suppuration due tout entière aux infections secondaires, d'une rareté extrême des bacilles.

De tuberculeux le malade est alors devenu phtisique et, soit dit en passant, la clinique trouverait de gros avantages à restaurer l'antique distinction de Bayle, en individualisant sous le nom de phtisie le syndrome de la suppuration pulmonaire ulcéreuse.

Il est permis en effet de penser, et c'est un point qui mérite réflexion, que dans les formes ulcéreuses localisées de la tuberculose pulmonaire, il vient un moment où les infections secondaires suppuratives évoluent pour leur propre compte et où la tuberculose elle-même passe au second plan. La pratique du pneumothorax artificiel en fournit une démonstration saisissante. La guérison apparente que cette méthode perme

1. Chantemesse et Courcoux. — « Les pleurésies tuberculeuses ».

2. Le processus anatomique est le même dans les deux cas. Mais la grosse dilatation est l'apanage de la base, parce que c'est la région pulmonaire la plus extensible et la plus tiraillée par le jeu respiratoire.

Il y a aussi des dilatations bronchiques bacillifères : elles ressortissent à la forme bronchique de la tuberculose pulmonaire.

de réaliser presque soudainement dans ces formes ne saurait être le fait de l'arrêt évolutif de la tuberculose. En réalité on supprime la plaie pulmonaire et on tarit la suppuration due aux infections secondaires, qui tiennent sous leur dépendance à ce moment tout le syndrome morbide et qui jouent, dans la tuberculose pulmonaire, le même rôle néfaste que dans les tuberculoses pleurales ou chirurgicales.

A côté d'évolutions tuberculeuses sans élimination de bacilles, il est donc vraisemblable qu'il peut y avoir élimination de bacilles sans évolution imputable à la tuberculose. Là encore la formule : état évolutif = bacilles, se montre en défaut.

En réalité, les grands signes de l'invasion bacillaire sont encore des signes généraux, amaigrissement, perte des forces, sueurs, fièvre et toux sèche, qui précèdent de longtemps les signes sthétoscopiques : ces derniers correspondent déjà en effet à des lésions importantes.

Il est vrai que les signes généraux eux-mêmes sont les témoins de l'état infectieux et ne caractérisent pas spécialement la bacillose, témoin la typho-bacillose. Mais, pratiquement, il y a peu d'états infectieux qui offrent le syndrome d'invasion de la tuberculose chronique, lente diminution des forces et du poids, fébricule vespérale, etc., avec ses caractères de durée et de lente progression.

En résumé, aucun moyen d'exploration considéré isolément n'est capable de conférer à lui seul la certitude : ni la radioscopie, qui ne différencie pas la sclérose cicatricielle et les lésions pleurales éteintes des lésions évolutives ; ni l'hémoptysie, qui rarement, mais quelquefois, peut reconnaître une autre origine ; ni le contrôle bactériologique, qu'on ne peut exiger toujours ; ni les signes généraux qui ne traduisent que l'état infectieux ; ni l'examen physique lui-même qui distingue difficilement une sclérose cicatricielle d'une tuberculose fibreuse, une bronchite aiguë d'une tuberculose à forme bronchique, une caverne d'une dilatation des bronches ou d'un pneumothorax localisé.

Par contre, dans chaque cas, l'étude du contexte et le rapprochement des symptômes d'ordres divers permet d'arriver à une conclusion rationnelle.

Les solutions simples sont toujours tentantes : mais, comme le dit Bard dans la préface de son « Précis des Examens de Laboratoire », « il ne suffit pas de mettre des couleurs sur une lamelle ou des produits pathologiques dans des bouillons pour résoudre tous les problèmes cliniques ».

Or le problème du diagnostic de la tuberculose n'est pas, en l'état actuel de nos connaissances, un problème toujours simple ni toujours réductible à une seule donnée. Il est souvent complexe et ce n'est pas trop de toutes les ressources combinées de la clinique et du laboratoire pour en permettre la solution.

Bien certainement, c'est aussi la conviction de ceux que nous avons été amené à citer dans ces lignes et dont ne nous sépare évidemment qu'une divergence sans profondeur, faite de mots et d'interprétation.

Divergence qui pourtant pourrait n'être pas sans portée, dans le cas où la pratique courante viendrait à sanctionner le diagnostic purement bactériologique de la tuberculose pulmonaire dont nous avons tenté de faire ressortir les côtés faibles.

Ce serait, dans l'armée, la substitution à la fâcheuse et regrettable phobie du tuberculeux, d'une non moins funeste et dommageable phobie du faux tuberculeux ; ce serait l'incorporation ou le maintien de toute une catégorie de malades avérés et inutilisables ; ce serait la possibilité de refus ou de contestation des droits à la réforme pour ces mêmes malades (il en a été question déjà).

Dans la pratique civile, en matière par exemple d'autorisations de mariage, de certificats de maladie, d'assurances, de contagion, il y aurait à prévoir une foule de répercussions inattendues.

Nous ne doutons pas que toutes ces fâcheuses éventualités ne soient aisément conjurées et Sergent a déjà formulé la conclusion destinée à nous mettre tous d'accord lorsqu'il a dit que : « Le diagnostic ne peut et ne doit être que l'interprétation de l'ensemble des constatations fournies par les divers moyens et procédés d'exploration. »

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Mai 1918.

Deux cas d'encéphalite léthargique. — *M. A. Chauffard et Mlle M. Bernard* ont eu occasion d'observer deux cas d'encéphalite léthargique ayant, l'un et l'autre, eu une terminaison mortelle. De ces cas, le premier eut une évolution très rapide, la mort étant survenue le neuvième jour ; le second, au contraire, fut à évolution lente, la mort survenant seulement au bout de sept semaines. Ce dernier cas présenta une forme anormale et chronique d'encéphalite léthargique, atypique en particulier par l'absence des signes oculaires, aussi bien que par les allures psychopathiques des accidents cérébraux.

Examen histologique des centres nerveux dans deux cas d'encéphalite léthargique. — *MM. Pierre-Marie et C. Trétiakoff* ont procédé à l'examen histologique des centres nerveux des deux malades de M. Chauffard et de Mlle Bernard. Pour le premier de ces deux malades, celui ayant succombé à une affection à marche rapide, ils ont constaté l'existence d'un foyer d'encéphalite aiguë diffuse, diapédétique localisé au niveau de la substance grise, particulièrement de l'isthme de l'encéphale. Le maximum des lésions siégeait au niveau des pédoncules centraux, et plus particulièrement du locus niger. Cette encéphalite paraissait sensiblement comparable à la polyoencéphalite supérieure hémorragique de Wernievé.

Il est intéressant de noter que, malgré l'âge relativement jeune de la malade (32 ans), le cerveau présentait des lésions antérieures à la maladie actuelle ; en effet, au niveau de la partie interne du noyau lenticulaire, il existait une infiltration calcaire massive des parois artérielles. De plus, au niveau de la protubérance on trouvait une petite cicatrice ancienne formée d'un amas d'éléments cellulaires très pigmentés, entouré d'une zone scléreuse épaisse.

Quant au second malade, MM. Pierre Marie et Trétiakoff, vu la gravité des lésions observées par eux chez le sujet très jeune au niveau du locus niger, vu le caractère plutôt aigu des phénomènes inflammatoires constatés, vu surtout la localisation spéciale du foyer inflammatoire au niveau de la substance grise de l'isthme de l'encéphale, estiment qu'il y a lieu de rapprocher ce dernier cas du cas précédent de polyoencéphalite supérieure aiguë à caractères absolument nets.

Méningite cérébro-spinale à rechute tardive ; symptômes psychologiques et organiques simulant la paralysie générale pendant la convalescence. — *MM. E. de Massary et L. Tockmann* rapportent l'observation d'un soldat de la classe 91 ayant eu, en Mars 1917, une méningite cérébro-spinale soignée à Versailles ; 140 cm³ de sérum lui furent injectés. Ce soldat partit en convalescence en Mai ; sa santé ne fut pas parfaite ; en Septembre il fut envoyé à Andral, à cause de recrudescence violente des symptômes qu'il avait continué à ressentir ; c'étaient ceux d'une rechute de méningite ; on identifia le méningocoque A dans le liquide céphalo-rachidien. Il semble que ce microbe végéta pendant cinq mois dans les méninges exclusivement, le rhino-pharynx ne contenant pas de méningocoques et l'hémoculture négative montrant l'absence de septicémie. Pourquoi ce microbe reprit-il de la virulence ? Peut-être à cause d'une revaccination antityphoïdique.

Cette rechute tardive nécessita de nouvelles injections intrarachidiennes de sérum ; le malade reçut préalablement deux injections sous-cutanées en deux jours de 1 cm³ de sérum, puis l'injection intrarachidienne de 40 cm³ de sérum fut faite très lentement, en 30 minutes exactement. Grâce à ces précautions aucun accident anaphylactique ne se produisit.

Enfin, pendant la convalescence de la méningite cérébro-spinale, des troubles psychiques et organiques simulant la paralysie générale durèrent trois mois, en s'atténuant peu à peu ; ils résultèrent probablement de la chronicité du processus de méningo-encéphalite qui fait la particularité de cette observation.

Méningite cérébro-spinale à diplococcus crassus. Guérison après trente et une ponctions-lavages lombaires chloro-citratés. — *M. Georges Rosenthal*, ayant à soigner un cas de méningite suppurée à méningococcus crassus de Jäger, particulièrement rebelle, a appliqué avec succès ses nouveaux procédés de ponctions-lavages lombaires. Chaque ponction lombaire était suivie d'un lavage avec 4 à 8 seringues de 20 cm³ de sérum physiologique, ou de solution chloro-citratée (eau 1.000 NaCl < citrate de soude 8 gr.). En même temps, dès la phase aiguë, était pratiquée une désinfection sévère du rhino-pharynx. Grâce à 31 interventions, le malade a guéri. Le succès semble dû dans ce cas à ce que le pus a toujours été retiré le plus complètement possible grâce au lavage : incapable de se coaguler grâce au citrate de soude, il n'a pu produire la fausse membrane obstacle à toute guérison, ni réaliser la pyocéphalie. Le lavage lombaire chloro-citraté marque un progrès certain sur la simple ponction lombaire classique.

Seringues de 100 cm³ et 250 cm³ en verre pour la transfusion sanguine et tous usages médico-chirurgicaux. — *M. Georges Rosenthal* présente les premiers modèles de ces seringues qu'il a fait construire par M. Bruneau. Elles sont des modèles géants de la seringue de 20 cm³, dite de Luër. La manipulation en est identique.

Grâce à elles, le procédé à la seringue citratée décrit par l'auteur (Soc. de Thérapeut. Déc. 1917) permet de réaliser la transfusion sanguine, opération courante de petite chirurgie.

Ces instruments d'une garantie d'asepsie parfaite, d'un usage facile, verront très rapidement leurs applications augmenter dans le traitement encore trop timide des sérecsites médicales et chirurgicales.

Il est utile de rappeler que l'auteur envisage surtout la transfusion sanguine comme un traitement des troubles et défaillances de l'anhématopoièse, dont le domaine médical dépasse de beaucoup le champ chirurgical.

Méningite palustre. — *MM. G. Paisseau et Jean Hutinel* ont constaté que les états méningés jouent un rôle important à toutes les étapes de l'évolution du paludisme qui en réalise tous les degrés, depuis la réaction purement anatomique jusqu'au syndrome méningitique, expression habituelle d'une forme commune d'accès pernicieux ; il y revêt même une netteté particulière parce qu'il peut y apparaître indépendamment de toute autre manifestation associée. L'analogie s'impose entre la méningite syphilitique et la méningite palustre, justifiant une fois de plus la comparaison, qui vient naturellement à l'esprit, entre ces deux infections à protozoaires.

Acidoplassie et basoplassie pleurale avec éosinoplassinémie au cours des infarctus pulmonaires, aux dépens des polynucléaires, mononucléaires des cellules endothéliales de l'épanchement. — *M. Petzetakis* qui, depuis 1913, poursuit les recherches sur les épanchements pleuraux, a constaté que l'éosinophilie pleurale est loin d'être rare et qu'elle s'observe de règle toutes les fois que l'épanchement est aseptique, qu'il soit séreux, séro-fibrineux, puriforme ou hémorragique.

Dans tous ces cas les éléments acidophiles se forment sur place, d'où la nécessité d'employer le terme d'éosinoplassie, et s'accompagnent, à un moment donné, d'une éosinophilie sanguine ou mieux d'une éosinoplassie qui montre qu'il ne s'agit pas d'une véritable éosinophilie sanguine, mais le passage simplement des éléments acidophiles de la plèvre dans la circulation générale.

M. Petzetakis pense que la bénignité de ces épanchements doit être cherchée dans l'absence des microbes (épanchements aseptiques), et non pas dans l'apparition des éosinophilies due justement à la stérilité du liquide.

Dépôts de cholestérine dans certaines arthropathies chroniques. — *MM. Loeper et Georges Verpy* signalent dans leur communication l'intérêt des constatations suivantes :

Il existe, à n'en pas douter, dans les tissus articulaires, périarticulaires et tendineux, un processus d'irritation chronique caractérisé par les dépôts de cholestérine. Ce processus peut se présenter seul et caractériser un type chimique d'arthropathie.

Il se combine souvent aux dépôts carbonophosphatiques, aux dépôts oxaliques et aux dépôts uriques et réalise ainsi des types mixtes dont les dépôts complexes ne sont pas sans analogie avec ceux que l'on rencontre dans les artères.

La nature de la concrétion ne commande sans doute pas la forme clinique de l'arthropathie, mais on doit remarquer la coexistence de cholestérine et d'acide urique dans des cas où précisément le rhumatisme chronique paraissait s'associer à la goutte.

Pour établir l'origine et la nature exactes d'une arthrite déformante, il est souvent indispensable de recourir à un examen chimique du dépôt.

Le dosage peut servir à fixer la méthode d'attaque d'une lésion dont les agents thérapeutiques varieront suivant qu'on y reconnaîtra seuls ou combinés, le carbonophosphate, l'oxalate, l'acide urique ou la cholestérine.

Syndrome basedowien passager à la suite d'une fièvre typhoïde. — *M. G. Faroy* apporte une observation qui tend à montrer que, sans vouloir diminuer en quoi que ce soit l'importance de la théorie thyroïdienne dans la pathogénie de la maladie de Basedow, on est en droit d'émettre l'hypothèse que peut-être la théorie sympathique, si combattue ces dernières années, peut se voir quelque peu invoquée pour expliquer l'apparition courte de syndromes basedowiens frustes et spontanément guérissables.

Spirochétose ictéro-hémorragique à forme méningée avec subictère. — *MM. S. Costa et J. Troisier* apportent deux nouvelles observations de spirochétose ictéro-hémorragique à forme méningée avec subictère, forme qui est la plus fréquente des infections légères dues à *Spirochetæ ictero-hemorragiæ*. Dans les deux cas, l'atteinte fut légère et la réaction fébrile assez intense, mais de courte durée.

Dans les deux cas, la note dominante fut fournie par les symptômes méningés : raideur de la nuque, signe de Kernig, atténuation des réflexes. La réaction cytologique fut nette dans les deux cas.

Paralysies périphériques consécutives à la fièvre typhoïde. — *MM. R. Cestan, Paul Descomps, J. Euzière et R. Sauvage* rapportent trois observations de paralysies périphériques survenues à la suite de fièvre typhoïde et qui offrent cet intérêt de montrer le rôle pathogénique joué dans leur production par la prédominance locale.

Complications nerveuses des paratyphoïdes. — *MM. R. Cestan, Paul Descomps, J. Euzière et R. Sauvage* apportent deux observations de complications nerveuses déterminées par les paratyphoïdes. La première de ces observations a trait à une polynévrite consécutive à une paratyphoïde A ; la seconde répond à une hémiplégie apparue au cours d'une paratyphoïde B et paraît devoir être attribuée à un travail d'artérite cérébrale.

Hémiplégie organique compliquant une fièvre typhoïde. — *MM. Cestan, Paul Descomps, J. Euzière et R. Sauvage* ont observé récemment un cas d'hémiplégie organique compliquant une fièvre typhoïde. La rareté très grande de cette complication constitue le principal intérêt de l'observation.

L'index hémolytique des sérums humains. — *MM. A. de Verbizier et O. Marchand* présentent une étude critique de l'index hémolytique des sérums humains et de son application dans les méthodes rapides de diagnostic de la syphilis.

Les résultats des recherches poursuivies par les deux auteurs viennent à l'appui des règles établies par Weinberg, tant pour les index faibles que pour les index forts, et montrent que lorsqu'on pratique les réactions à sérum non chauffé, la recherche de l'index hémolytique et son interprétation demeurent une épreuve indispensable.

Les cardiopathies valvulaires dans leurs rapports avec l'aptitude militaire. — *MM. A. Clerc et H. Aimé* estiment avec M. Laubry, en ce qui concerne les sujets atteints de cardiopathies valvulaires, qu'il faut tendre désormais systématiquement à les proposer pour la réforme. Mieux vaut, en effet, dans l'état de choses actuel, estiment MM. Clerc et Aimé, renoncer à l'utilisation aléatoire de quelques cardiaques valvulaires que d'exposer presque sûrement le plus grand nombre aux conséquences néfastes d'une récupération intempestive, parce qu'impossible à réglementer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

22 Mai 1918.

Thrombose des vaisseaux mésentériques au niveau d'une anse grêle; résection de l'anse; guérison. — *M. Autefage*, appelé à intervenir d'urgence chez un soldat de 39 ans qui avait été pris brusquement, le matin même, de tous les symptômes d'une appendicite aiguë — douleurs violentes dans la fosse iliaque droite, vomissements bilieux, météorisme, pouls à 100, température à 37°6, facies grippé —, trouva un appendice absolument sain, mais, par contre, à 25 cm. du cæcum, une anse grêle de 15 cm., dilatée, noirâtre. Il en fit la résection, suivie de suture bout à bout de l'intestin et de drainage du Douglas. Les suites furent troublées par la formation d'une fistule stercorale qui se tarit d'ailleurs spontanément, et le malade guérit.

L'anse enlevée avait l'aspect macroscopique d'une anse herniaire étranglée, mais sans trace de sillon en aucun point. M. Autefage pensa qu'il s'agissait d'une thrombose d'une veine mésentérique; mais l'examen histologique n'ayant pas été fait, il est impossible de vérifier si son hypothèse est vraie. En tous cas, ainsi que le fait remarquer son rapporteur, *M. Quénu*, M. Autefage a choisi le mode opératoire qu'il fallait, c'est-à-dire l'entérectomie, car c'est le seul qui, dans l'hypothèse d'une gangrène par thrombose, pouvait lui donner quelque chance de guérison.

Les modifications pupillaires dans le shock traumatique grave chez les blessés de guerre. — *M. Lacroix* (rapport de *M. Quénu*) a noté que, dans le shock grave des blessés de guerre, on observait les phénomènes pupillaires suivants :

Une *immobilité pupillaire*, se maintenant malgré les variations d'intensité de l'éclairage;

Une *contraction pupillaire*, plus marquée dans le shock nerveux que dans le shock hémorragique, pouvant même, dans ce dernier cas, être remplacée par de la *dilatation*. Celle-ci se rencontre d'ailleurs dans toutes les formes de shock, dans les instants qui précèdent la mort.

Pseudo-kyste génien autour d'une balle. — *M. Dieulafé* (rapport de *M. Labey*) a eu l'occasion d'intervenir chez un jeune soldat pour une tumeur arrondie, lisse, indolente de la joue droite, prise pour une adénite génienne d'origine dentaire. Or cette tumeur était un kyste, à contenu hémato-purulent, développé autour d'une balle de shrapnell. Et le sujet n'avait aucun souvenir d'avoir jamais été blessé! D'ailleurs, nulle part on ne constatait de trace apparente de la pénétration du projectile.

La pylorectomie suivie d'anastomose termino-terminale de l'estomac avec le duodénum ou gastro-duodénorraphie. — *M. Dieulafé* (rapport de *M. Labey*), à l'occasion de deux pylorectomies par le procédé de Billroth 1re manière qu'il a exécutées avec succès, cherche à réhabiliter ce procédé que beaucoup de chirurgiens ont abandonné pour le procédé de Billroth 2e manière (fermeture séparée des tranches gastrique et duodénale suivie de gastro-entérostomie. Indépendamment de ses avantages physiologiques (écoulement plus normal des aliments), la 1re manière offre également une supériorité technique (plus grande rapidité d'exécution) sur la 2e manière.

Contusion de l'extrémité inférieure du fémur par éclat d'obus ayant donné lieu à une arthrite et périarthrite suppurées du genou. — *M. Tuffier* rapporte cette observation de *M. J. Bernard* qui confirme les conclusions du rapport qu'il a présenté, il y a quelques mois, sur un mémoire de MM. de Gaulejac et Nathan relatif aux lésions des os spongieux par projectiles de guerre et leurs conséquences.

Dans le cas de M. Bernard, une très petite lésion contusionnelle de la surface antérieure sus-condylienne du fémur s'accompagna de graves délabrements des tissus spongieux et médullaires sous-jacents; l'infection de ces tissus entraîna secondairement des lésions d'arthrite et de périarthrites suppurées du genou qui nécessitèrent finalement l'amputation de la cuisse.

La conclusion à tirer de ces faits, c'est que toutes les lésions du tissu spongieux, si superficielles soient-elles, causées par projectiles, doivent être soigneusement explorées, puis curettées, voir réséquées, si l'on veut mettre les blessés à l'abri des accidents graves d'infection secondaire ou tardive qui en sont presque fatalement la conséquence.

De l'action stérilisante des vapeurs chaudes de formol. — *MM. Guillaume-Louis et Rousseau* rappellent qu'à la séance du 13 Février dernier, *M. Chevassu* a fait une communication pour montrer combien on devrait peu se fier à la stérilisation du formol obtenue par le chauffage du trioxyméthylène. Cela s'explique par ce fait que les vapeurs de formol fournies par le trioxyméthylène se polymérisent aussitôt. Mais il n'en est plus de même si l'on emploie les vapeurs de formol (gaz), sèches ou légèrement hydratées. A condition de : 1° saturer le milieu de vapeurs d'aldéhyde formique pendant toute la durée de la stérilisation; 2° réaliser une température minima de 70°; 3° faire agir les vapeurs pendant un minimum de trois quarts d'heure, on arrive à réaliser une stérilisation parfaite, qui est efficace même vis-à-vis des spores microbiennes les plus résistantes.

La technique de cette stérilisation (que les auteurs ne préconisent que pour les instruments et gants de caoutchouc, les objets de pansements restant justiciables de la stérilisation à la vapeur ordinaire), cette technique est des plus simples. Les boîtes à instruments ou plateaux reçoivent une gaze en double sur laquelle on pulvérise uniformément 3 cm³ de solution de formol à 40 pour 100 préalablement neutralisée par q. s. de soude ou de potasse (la solution de formol, en effet, renferme toujours une certaine proportion d'acides acétique et formique qui, en se volatilisant avec le formol, peuvent faire rouiller les instruments). Sur cette gaze formolée on dispose les instruments que l'on recouvre d'une gaze en double épaisseur. Ainsi préparés, plateaux ou boîtes sont abandonnés dans l'autoclave chaud et sec, pendant trois quarts d'heure à la température de + 70° à + 80° (temps minimum). On procède ensuite à l'enlèvement des vapeurs formolées répandues à l'intérieur de l'autoclave en ouvrant en grand la vanne de rentrée d'air aseptique puis en faisant fonctionner l'éjecteur (trompe à vapeur) pendant dix minutes (minimum); les vapeurs de formol sont entraînées au dehors.

De nombreux essais bactériologiques ont montré aux auteurs l'efficacité absolue de ce mode de stérilisation.

De l'importance de la régénération du col fémoral après les résections étendues de la hanche et sur un procédé opératoire permettant de l'obtenir à la période primitive. — *M. Leriche.* Lorsqu'on examine les résultats anatomiques fournis par les résections de la hanche intéressant le col, à quelque période que ce soit, on est régulièrement frappé de voir que le col du fémur et la tête de l'os paraissent ne se régénérer jamais. Ce fait est d'ailleurs connu depuis longtemps : Ollier, pas plus chez les animaux que chez l'homme, n'avait pu obtenir de régénération du col, même dans le jeune âge.

Cette absence de régénération du col est, à n'en pas douter, la cause réelle de la médiocrité relative des résultats fonctionnels donnés par les résections étendues de la hanche : rien d'osseux ne relie la cavité cotyloïde au fémur, les deux parties ne sont unies que par un col ligamenteux, le bassin, dans la marche, est suspendu au fémur et n'est plus porté par lui. Il y a « articulation par suspension ».

Il est cependant très facile d'obtenir une régénération satisfaisante du col dans les résections les plus étendues, même dans cette période primitive où, dit-on, l'ostéogénèse périostique est insuffisante à la tâche. Il suffit pour cela de modifier les temps classiques de la résection de la hanche.

Dans tous les procédés de résection, le grand objectif chirurgical paraît être d'ouvrir le plus rapidement possible la capsule, depuis le bourrelet cotyloïdien jusqu'au trochanter, de faire saillir le col, de le couper au ciseau, ou, si l'on veut aller plus loin, de ruginer le trochanter afin d'y désinsérer les muscles et de présenter aisément la diaphyse à la scie.

A cette façon de faire il faut substituer la suivante. Une fois l'articulation découverte, au lieu d'ouvrir la capsule, il faut ruginer le col par le dehors, en commençant par ses insertions prétrochantériennes, et autant que possible sur tout le pourtour; la rugine étant appliquée sur l'os et mordant sur lui comme d'habitude, il faut chercher à refouler la capsule intacte en masse contre la cavité cotyloïde, comme si

on voulait énucléer la tête du cotyle sans ouvrir la capsule. Quand ce rebroussement sous-capsulo-périosté a été poussé aussi à fond que possible, on ouvre alors la capsule comme d'habitude sur la ligne supérieure du col, on luxe la tête et on poursuit l'opération suivant les nécessités particulières à chaque cas. En somme, attaquer à la rugine de dehors en dedans et non de dedans en dehors, de façon à garder un excellent manchon ossifiable, au centre duquel on peut mettre un drain ou des crins suivant les indications locales.

En procédant ainsi, M. Leriche a obtenu une régénération remarquable de toute l'extrémité supérieure du fémur chez un homme de vingt-six ans, opéré à la cinquième heure : au bout de cinq mois et demi, la radiographie révélait l'image d'un col long d'environ 5 à 6 cm. entrant dans la cavité cotyloïde. Fonctionnellement le résultat n'est pas moins bon : dès la fin du deuxième mois, le blessé, qui avait été mis en plâtre (attelle pelvipédieuse dorsale) et en suspension *sans extension*, avait la hanche fixée et solide. Actuellement, six mois après la blessure, il marche sans appareil, à l'aide d'une canne, et peut faire chaque jour des promenades de 3 km.; la hanche est bien en place, solide, n'ayant pas la moindre ascension dans l'appui sur le sol ; des mouvements actifs de flexion d'environ 30° se passent dans l'articulation elle-même, et passivement un peu de rotation en dehors est possible ; la flexion est telle que le blessé peut s'asseoir sur ses deux fesses. Le raccourcissement est de 4 cm.

— ***M. Tuffier*** attribue le bon résultat obtenu par M. Leriche au fait que ce chirurgien, comme ceux de l'Ecole de Lyon, se sert d'instruments qui ne décollent pas seulement le périoste, mais qui pénètrent dans l'os, alors que la plupart des chirurgiens se servent d'instruments avec lesquels ils ne recherchent que le décollement du périoste : une résection, pour donner une régénération osseuse, ne doit pas être sous-périostée, mais *intra-osseuse*.

— ***MM. Quénu et Chaput*** confirment ce que vient de dire M. Tuffier.

M. Quénu rappelle que, théoriquement, Ollier attribuait toute l'action de réparation osseuse au périoste auquel il adjoignait une couche « mystique », qu'il appelait la couche ostéogénique. En fait, Ollier laissait attenant à son périoste une véritable couche osseuse et non pas seulement une couche médullaire histologiquement constatable. Des recherches récentes, et en particulier des recherches entreprises par M. Heitz-Boyer tendent à montrer que, pour faire de l'os, il faut de l'os et que le rôle du périoste, réduit à lui seul, sans une vraie couche d'os sous-jacente, est nul au point de vue ostéogénique.

— ***M. Broca*** voudrait que dans toutes ces discussions on n'oubliât pas le nom de Sédillot : c'est lui qui, contre Ollier, soutenait que la régénération osseuse a pour origine l'os lui-même et non la couche ostéogène que M. Quénu vient de qualifier de mystique.

— ***M. Kirmisson***, de son côté, rappelle que Charles Robin, dans son enseignement, a toujours combattu l'opinion d'Ollier et affirmé que c'étaient en réalité les parcelles osseuses enlevées avec le périoste qui reproduisaient de l'os.

— ***M. Mauclaire*** enfin signale que, depuis plusieurs années, il y a eu, en Amérique, de nombreux travaux expérimentaux montrant que, pour faire de l'os, il faut faire le grattage du périoste avec pellicules osseuses adhérentes.

Sur un cas de plaie du bulbe carotidien par balle, traité par la ligature de la carotide primitive et l'anastomose bout à bout de la carotide externe avec la carotide interne. — *M. H. Lefèvre*. Les plaies du bulbe carotidien, hormis celles assez petites et assez nettes qui peuvent se prêter à la suture ou à la ligature latérale, sont justiciables de la triple ligature, portant sur la carotide primitive et ses deux branches de bifurcation.

En fait, cette triple ligature est, au point de vue de la gravité (accidents cérébraux), l'égale de la ligature de la carotide interne seule. Sa gravité provient de ce fait que la voie « carotide externe » ne peut être utilisée comme voie de renfort. C'est, on le sait, cette voie qui permet, lors de la ligature de la carotide primitive, et lorsque la vertébrale et les anastomoses intracraniennes sont insuffisantes, le rétablissement de la circulation cérébrale, le courant sanguin se renversant dans la carotide externe et refluant dans la carotide interne.

Réfléchissant à ces faits, M. Lefèvre avait théoriquement pensé qu'on pourrait améliorer le pronostic de la triple ligature, ou de la ligature de la carotide interne, si l'on pouvait l'anastomoser bout à bout le bout phériphérique de la carotide externe avec celui de la carotide interne. Ce faisant, la triple ligature ou la ligature de la carotide interne se trouverait, au point de vue gravité, devenir l'équivalente de la ligature de la carotide primitive.

Des opérations faites sur le cadavre lui montrèrent la possibilité et la facilité relative de l'anastomose de ces deux vaisseaux. Récemment il a eu l'occasion de l'exécuter sur le vivant.

Il s'agissait d'un blessé de guerre qui présentait une plaie étoilée de bulbe carotidien dont la suture était impossible. Ayant fait la ligature base de la carotide primitive, M. Lefèvre réséqua la partie supérieure de cette artère et une partie du carrefour carotidien jusqu'au point où l'endothélium vasculaire lui parut être encore sain. En ce point les deux carotides externe et interne étaient encore en contact et il fut d'autant plus facile de rapprocher leurs deux bouts et de les suturer l'un à l'autre par une suture termino-terminale à un plan (fils de soie stérilisés dans la vaseline). L'inconvénient fut qu'il se produisit une coudure assez accentuée qui dut certainement entraver un peu le cours du sang et qui explique peut-être les manifestations paralytiques ischémiques que présenta l'opéré dès le lendemain de l'opération. Peut-être ces troubles sont-ils aussi attribuables à la compression par un pansement trop serré au niveau du cou ?

Quoi qu'il en soit, ces phénomènes eurent un caractère transitoire et, quand l'opéré quitta l'hôpital au bout de six semaines, il ne persistait plus qu'une diminution assez marquée de la force du côté gauche.

Anesthésie par emploi de la scopolamine-morphine et de la méthode de Reclus combinées. — *M. L. Lapeyre* (de Tours), dans les cas où l'anesthésie générale risque d'aggraver le pronostic opératoire et où l'anesthésie régionale apparaît insuffisante (shockés, intoxiqués du foie, du rein, etc.), associe l'action générale de demi-sommeil obtenue par une injection prémonitoire de scopolamine (1/2 milligr.) et de morphine (1/2 centigr.) à l'action anesthésiante locale obtenue par les injections de novocaïne-adrénaline selon la technique de Reclus. La novocaïne n'est utilisée que pour obtenir l'anesthésie de la peau et des plans superficiels ; l'action de la scopolamine-morphine suffit à rendre le patient insensible aux autres temps de l'acte opératoire dont il n'a, pour ainsi dire, pas conscience.

Il n'a jamais vu à cette pratique que des avantages et aucun inconvénient.

15 nouveaux cas de résection traumatique de la hanche. — *MM. Alquier et Tanton* communiquent à la Société une deuxième série de 15 nouveaux cas de résection traumatique de la hanche. Cette série est moins heureuse que la précédente (10 cas présentés le 12 Décembre 1916), car elle comporte 3 décès, ce qui, sur un total de 25 cas, donne une mortalité de 12 pour 100. Ces 3 morts sont survenues chez des blessés gravement infectés, opérés en pleine arthrite suppurée, avec sphacèle musculaire et phlegmon gazeux.

Au point de vue anatomique, ces 15 cas se répartissent comme suit : 1 résection sous-capitale, 2 résections transcervicales, 7 résections basi-cervicales, 1 résection transtrochantérienne, 4 résections sous-trochantériennes.

Eu égard au moment de l'intervention et à l'évolution clinique de la lésion, on compte : 4 résections primitives, 5 résections secondaires précoces (de 2 à 7 jours après la blessure), 7 résections secondaires tardives (de 19 à 40 jours après la blessure).

Les résultats ont été les suivants :

1 *résection sous-capitale* avec guérison en 40 jours; marche directe le 58e jour, avec raccourcissement de 1 cm. seulement ; hanche solide et jouissant de mouvements assez étendus.

2 *résections transcervicales* : 1 guérison en 60 jours, avec raccourcissement de 3 cm. ; hanche solide et indolente, dotée de mouvements restreints ; — 1 guérison en 5 mois 1/2 (arthrite suppurée secondaire du genou du même côté); hanche solide, indolente, néarthrose à mouvements limités, genou raide, raccourcissement 5 cm.

7 *résections basi-cervicales* : 1 guérison en 3 mois 1/2, raccourcissement 2 cm. 1/2 ; néarthrose solide, à mobilité restreinte ; — 1 guérison en 3 mois, raccourcissement 2 cm. 1/2; néarthrose solide, à mobilité restreinte ; — 1 guérison en 7 mois, arthrite suppurée secondaire du genou du même côté, raccourcissement 3 cm. ; ankylose solide et indolente, genou raide ; — 3 résultats éloignés inconnus pour des réinterventions, les blessés ayant été évacués, en bonne voie toutefois ; — 1 décès au bout de 20 jours, par cachexie.

5 *résections sous-parvi-trochantériennes basses* : 1 guérison en 5 mois ; raccourcissement 8 cm. ; régénération d'une colonne osseuse d'environ 10 cm. ; — 2 résultats éloignés inconnus, les blessés ayant été évacués, en bonne voie également ; — 2 décès.

Extraction, suivie de guérison, d'une balle de revolver située sur l'apophyse odontoïde. — *M. Le Fort*, chez un soldat qui portait une balle de browning (ayant pénétré par la bouche) en arrière de l'arc antérieur de l'atlas, dans l'articulation atloïdo-odontoïdienne, est parvenu à extraire cette balle par une incision pharyngée médiane pratiquée le blessé étant en position inclinée, tête en bas.

Cette extraction par voie pharyngée n'a pas présenté de réelles difficultés, à part celle de faire passer le projectile dans l'étroit espace occipito-atloïdien. L'ouverture large dans le pharynx de l'articulation atloïdo-odontoïdienne n'a provoqué aucun accident. Aussi M. Le Fort considère-t-il la voie pharyngée comme la voie d'accès de choix vers les parties antérieures des deux premières vertèbres cervicales. Cependant, pensant qu'il était préférable d'éviter la traversée du pharynx, il a recherché, sur le cadavre, une autre voie d'accès et voici la technique qu'il croit pouvoir recommander.

Incision sur le bord postérieur du sterno-mastoïdien. Refouler en avant le muscle, puis le paquet vasculo-nerveux. Les apophyses transverses des premières vertèbres cervicales font, surtout celle de l'axis, une forte saillie aisément reconnaissable. En avant d'elles et immédiatement en dedans, donc franchement en dehors du sympathique, inciser l'aponévrose prévertébrale et pénétrer dans le plan de clivage qui sépare le grand droit antérieur et l'aponévrose, en avant, du scalène antérieur (externe) et du long du cou (interne) en arrière. Le long du cou, aplati, à fibres aponévrotiques brillantes, est facile à reconnaître et à suivre ; il est plaqué sur la colonne vertébrale et offre, en avant de lui, un excellent plan de clivage qui mène directement sur la face antérieure des trois premiers corps vertébraux. Dégager l'apophyse transverse de la 3e cervicale des insertions du grand droit pour élargir la voie d'accès. Ce plan de clivage conduit à coup sûr sur l'arc antérieur de l'atlas, le grand droit antérieur s'insérant sur l'apophyse basilaire, et le long du cou sur l'atlas. Par cette voie, on peut dégager l'arc antérieur de l'atlas, le faire sauter à la gouge et au maillet et atteindre même l'apophyse odontoïde.

La voie est très économique, et quoique étroite elle est suffisante.

Signalons, en terminant, l'étrangeté du cas observé par M. Le Fort : séparée du bulbe seulement par les méninges, le ligament vertébral commun postérieur, les ligaments occipito-axoïdiens et une faible partie du ligament transverse (situé plus bas) et du ligament occipito-odontoïdien latéral sans doute déchiré, c'est-à-dire par des parties molles qu'un simple coup de bistouri suffit à effondrer (par voie endocranienne sur le cadavre), il est remarquable que cette balle n'ait pas provoqué un ictus bulbaire immédiatement mortel.

Présentations de malades. — *M. Chaput* présente : 1° Un cas d'*Adénome kystique du sein, de trois doigts de diamètre, enlevé par l'incision circulaire périaréolaire subtotale (procédé aréolaire de Morestin légèrement modifié)*; — 2° *Un cas d'anthrax volumineux du dos traité par les incisions paralatérales : guérison rapide sans ulcération cratériforme de la peau.*

— ***M. Walther*** présente : 1° Après guérison (après réduction sous anesthésie générale), le blessé atteint de *Luxation des deux épaules en arrière* qu'il a déjà présenté dans la séance du 1er Mai dernier ; — 2° Egalement après guérison définitive, un malade atteint de *Hernie diaphragmatique de l'estomac* qu'il avait présenté après l'opération dans la séance du 4 Juillet 1917.

— ***M. Mauclaire*** présente un cas d'*Hémoptysies fréquentes par projectile intrapulmonaire, arrêtées par l'ablation sous l'écran après thoracotomie minima.*

Présentation de pièces. — *M. Morestin* présente : 1° Un *Lipome de la langue* gros comme une noisette qu'il a enlevé chez un confrère. C'est une tumeur très

rarc; 2° Des *Lipomes multiples de la langue et du plancher de la bouche* enlevés chez une fillette de 11 mois qui était d'ailleurs atteinte de *malformations multiples de la bouche* (encoche médiane de la lèvre supérieure, bifidité de la langue).

Présentation d'instrument. — *M. Leriche* présente une *Rugine à périoste.*

ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Juin 1918.

Election. — En cours de séance, l'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la section de Pathologie médicale.

Au premier tour de scrutin, M. F. Bezançon, candidat présenté en première ligne, a été élu par 44 suffrages contre 4 à M. Darier, 2 à M. Sergent, 1 à M. Dopter et 1 à M. Jeanselme.

Sur la spirochétose broncho-pulmonaire (bronchite sanglante). — *M. H. Violle* au cours des trois premiers mois de 1918, a eu l'occasion à l'hôpital maritime de Saint-Mandrier de rencontrer une trentaine de malades atteints de spirochétose broncho-pulmonaire, affection encore connue sous le nom de bronchite sanglante en raison de la présence constante du sang dans les expectorations.

Cette affection est intéressante à connaître pour diverses raisons :

1° Elle paraît très contagieuse. Importée en France, selon toute vraisemblance, avec les contingents asiatiques, soldats ou travailleurs chinois et indochinois et par les troupes ayant séjourné dans le Levant (Macédoine, iles de la Grèce, etc.), elle paraît pouvoir s'acclimater dans notre pays, du moins dans le Sud de la France, et s'y propager. Sur les cas observés par M. Violle, un quart des malades étaient Français. Nul doute que si cette forme de bronchite était plus connue, elle se fût fréquemment décelée.

La contagion se fait par des sortes de spores (« corps coccoïdes » de Laveran et Mesnil), granules formés entre les cloisons divisant le corps des spirochètes et libérés lors de leur dessiccation.

2° Souvent, elle mime à première vue la tuberculose du début. Or le diagnostic différentiel, qui se fait cliniquement et bactériologiquement avec facilité, rassurera le malade effrayé de ces hémoptysies qui pour lui sont le prélude de la phtisie ; il mettra à l'abri de réformes hâtives, réformes accordées de droit par la loi aux malades considérés cliniquement comme tuberculeux sans confirmation bactériologique.

3° Elle peut se compliquer d'affections plus graves, telles que la tuberculose, la pneumonie et la broncho-pneumonie dont les germes s'introduisent dans le tissu pulmonaire à la suite de leurs blessures sanglantes légères, mais constamment ouvertes. La constatation de spirochètes est donc importante, ne serait-ce que par le fait qu'ils sont des « microbes d'alarme ».

Ainsi, les porteurs de spirochètes, les « spirochétophores », pourrait-on dire, sont dangereux pour eux-mêmes puisqu'ils sont accessibles à d'autres graves affections et dangereux pour autrui puisqu'ils leur sont une cause de contamination.

Contre-indications de la radiothérapie dans certaines espèces de cancer de la peau. — *M. J. Darier,* après avoir rappelé que la radiothérapie, dont l'application aux cancers de la peau a constitué un progrès considérable, échoue cependant dans un certain nombre de cas et même paraît susceptible d'aggraver le mal, montre qu'il en est ainsi parce que tous les cancers de la peau ne constituent pas une seule et même espèce morbide.

Alors que la radiothérapie guérit parfaitement l'épithélioma lobulé ou basocellulaire, elle demeure impuissante vis-à-vis de l'épithélioma lobulé et aussi vis-à-vis du sarcome mélanique.

Il s'ensuit donc qu'il y a un intérêt énorme et même une nécessité absolue, en face d'une tumeur ou d'une ulcération de la peau paraissant cancéreuse, à faire un diagnostic précis de l'espèce de cancer à laquelle on a affaire. Lorsque les symptômes cliniques ne suffisent pas à établir formellement ce diagnostic, il est indispensable et urgent, note M. Darier, de recourir à la biopsie et à l'examen histologique. Cette méthode, en effet, constitue un moyen rapide et sûr d'arriver à une certitude et, par suite, de préciser l'indication thérapeutique.

Les lois du traitement des luxations congénitales de la hanche. — *M. Calot* apporte des lois mathématiques, trouvées par lui, qui donnent pour chaque cas la formule du traitement qui convient, à l'exclusion de tous les autres.

Ces lois sont basées sur un rapport mathématique qu'il a découvert entre les angles d'inclinaison et de torsion du col fémoral et la position qu'il faut donner à la cuisse pour créer une bonne articulation nouvelle, à la place même de l'ancien cotyle rudimentaire, car c'est de l'attitude donnée à la cuisse dans les appareils que dépend pour la plus grande part le succès de l'échec dans ce traitement.

Première loi pour la rotation. — La rotation à donner à la cuisse doit être égale à l'angle de torsion du col du fémur (rotation interne au cas d'antétorsion, presque toujours ; rotation externe au cas de rétrotorsion, presque jamais).

Deuxième loi pour abduction. — L'abduction à donner à la cuisse doit être égale à l'angle de *pente* du col du fémur, angle qui est complémentaire de l'angle que fait le col avec l'axe statique du fémur. Ainsi donc, l'abduction à faire est fonction de l'angle d'inclinaison. Et M. Calot a dressé un tableau qui donne, pour les divers angles d'inclinaison, les abductions correspondantes.

Troisième loi sur la flexion. — La flexion à faire est inscrite dans un *cône circulaire* dont l'*axe* est le prolongement en dehors de la ligne transversale cotyle sain, cotyle tête et col du côté malade, dont la *génératrice* est la diaphyse du fémur, et dont l'*angle générateur* est le supplément de l'angle d'inclinaison du col (cette flexion sera de 90° dans le premier appareil, et de 45° dans le deuxième).

A l'avenir, le chirurgien devra donc, avant d'opérer une luxation congénitale, demander au radiographe de lui donner, outre l'épreuve radiographique, la valeur des angles d'inclinaison et de torsion dans ce cas. Comment les calculer ? Le meilleur procédé est le procédé personnel de M. Calot, qui nous donne ces deux angles d'un coup par la radioscopie. On tourne le genou en dedans plus ou moins jusqu'à ce que le col se présente sous sa longueur maxima ; alors on a l'angle d'inclinaison vrai (qui est le plus bas de tous les angles apparus, au cas de *coxa valga,* et le plus élevé au cas de *coxa vara*). Cet angle, on le marque, et on le mesure.

Quant à l'angle de torsion, il suffit à ce même moment de regarder de combien on a dû tourner le genou pour donner au col sa largeur maxima. Cette rotation interne du genou qu'on a dû faire nous donne très exactement la valeur de l'angle de torsion du col.

Telles sont les lois dont la connaissance et l'exacte observation permettront désormais d'assurer beaucoup mieux que par le passé la guérison intégrale des luxations congénitales de la hanche.

Les doses massives en sérothérapie. — *M. André Jousset* estime d'après sa longue pratique de la sérothérapie antituberculeuse qu'on peut retirer de grands avantages de l'emploi massif des sérums spécifiques empruntés aux espèces équines ou bovines.

La mauvaise réputation des sérums est née de la belle découverte de l'anaphylaxie.

M. Jousset, du reste, n'hésite pas à proclamer que la crainte de l'anaphylaxie est absolument chimérique et que jamais dans les conditions usuelles de la pratique médicale, on est exposé à la rencontrer si l'on veut bien utiliser les sérums *larga manu* sans souci des conséquences possibles. L'anaphylaxie suppose en effet une sensibilisation préliminaire par une dose infime de sérum toujours inférieure aux plus petites doses de la pratique courante et *a fortiori* aux doses massives que nous employons. Cette première injection doit être suivie deux ou trois semaines plus tard d'une nouvelle injection, effectuée cette fois par la voie veineuse. C'est là un ensemble de conditions très exceptionnelles qui ne se présentent pour ainsi dire jamais. En fait, M. Jousset a pratiqué chez des tuberculeux de toutes catégories plus de 1 500 injections sous-cutanées comprises entre 50 et 150 cm³ par injection. Les piqûres ont été renouvelées à des intervalles variant de quelques jours à plusieurs semaines ou plusieurs mois. Dans aucun cas, il n'a observé quelque chose qui puisse être comparé au choc anaphylactique.

Evidemment de telles doses exposent à des incidents, voire à des accidents généraux pénibles, impressionnants, quelquefois dramatiques chez certains sujets prédisposés. Mais ces accidents, qu'on observe également avec les doses ordinaires et qui sont l'inévitable rançon de toute sérothérapie, n'ont rien à voir avec l'anaphylaxie ; ils s'en distinguent par deux attributs essentiels : la bénignité et le caractère primitif. Jamais, en effet, l'accident sérique, même le plus grave, le plus brutal, ne comporte de conclusion mortelle tout au moins par la technique que je préconise. Tous ces accidents sans exception, du reste, peuvent apparaître dès la première injection. On les voit chez des sujets qui n'ont subi aucune imprégnation sérique ou carnée d'origine chevaline ; on les voit chez de tous jeunes enfants. Or, l'anaphylaxie est, par définition, une manifestation *seconde* qui suppose une préparation du terrain. En réalité les accidents sériques observés chez l'homme sont des phénomènes de toxicité pure et simple, de toxicité *primaire,* soumis à l'irrégularité et offrant l'imprévu que comportent des différences de sensibilité individuelle parfois considérables. Ces faits ne présentent en somme rien de particulier ni de bien nouveau ; on a malheureusement eu le tort d'en changer l'appellation et c'est cette appellation qu'on redoute. L'anaphylaxie n'est donc redoutable que dans les laboratoires. Chez l'homme, le choc mortel d'origine sérique paraît être une pure légende.

Georges Vitoux.

ANALYSES

PHYSIOLOGIE

Dr Albertoni et Louisa Dertil. ***Les ferments diastasiques et la mobilisation du sucre dans l'organisme*** (*Bulletino delle Scienze Mediche,* série IX, vol V, 1917). — Après avoir rappelé les différents travaux publiés sur cette question et relaté ses expériences personnelles, l'auteur formule ses conclusions.

L'hypothèse de Cl. Bernard, que le glycogène emmagasiné dans le foie, les muscles et les autres tissus, est peu à peu transformé, suivant les besoins, en glycose, grâce à un ferment, n'a pas encore été directement démontrée bien qu'elle soit rendue probable par les expériences des divers auteurs sur la présence d'un ferment diastasique dans le foie et dans le sérum sanguin. Mais il s'agit d'expériences *in vitro* et non *in vivo,* et on sait avec quelle circonspection on doit poser des conclusions. Ainsi le ferment glycolytique, sur lequel on a tant écrit d'une façon erronée, ne se forme, suivant Arthus, que dans le sang extrait des vaisseaux. En outre la découverte des ferments protecteurs pouvait faire croire que ce rôle revenait au ferment diastasique trouvé dans le sang et dans le foie et que ce n'était pas une fonction régulatrice de la mobilisation du sucre dans l'organisme.

Les expériences relatées par l'auteur ont donné la démonstration directe de cette fonction. En injectant dans une veine une solution de takadiastase, il se produit de l'hyperglycémie : le sang tiré de la carotide vingt minutes après l'injection contient au moins un tiers de plus de glucose : cette augmentation ne persiste pas longtemps et a presque disparu au bout d'une heure. Ce même phénomène se produit à un degré moindre avec le ferment hépatique dans une solution de fluorure de sodium ; celui-ci avait du reste aussi *in vitro* un léger pouvoir saccharifiant pour l'amidon.

Il est hors de doute que la takadiastase agit exclusivement comme ferment, puisqu'une solution de cette substance soumise à l'ébullition ne produit plus d'hyperglycémie et la quantité du sucre du sang n'est pas modifiée

Le fait que, au bout d'une heure, l'action du ferment cesse démontre que dans l'organisme existent des mécanismes qui peuvent régler ou modérer les effets, et qui sont peut-être représentés par les antiferments découverts par quelques auteurs.

Une autre confirmation est donnée par ce fait que si l'on injecte directement le glycogène dans le système circulatoire, il y a une hyperglycémie transitoire par sa transformation en glycose et on comprend ainsi pourquoi il ne circule pas sous cette forme. Au contraire, si on injecte de l'amidon, il n'y a pas d'hyperglycémie et cependant l'amidon est saccharifié par le sang en dehors des vaisseaux, phénomène différent *in vitro* et *in vivo.*

Ces expériences éclairent la pathogénie de la glycosurie et du diabète, et on peut la considérer comme en rapport avec une exagération de la fonction physiologique du ferment diastasique ou avec l'affaiblissement ou l'absence de l'action des mécanismes physiologiques de neutralisation des ferments, c'est-à-dire des antiferments. On pourrait ainsi facilement expliquer le diabète pancréatique en admettant que le produit de sécrétion interne du pancréas exerce une action modératrice et d'arrêt sur le ferment diastasique.

A. F.

LES GRANDS ŒDÈMES CHLORURÉMIQUES EN DEHORS DES NÉPHRITES

Par M. Marcel LABBÉ
Professeur agrégé à la Faculté de Paris,
Médecin de la Charité,

et M. MARCORELLES
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

La plupart des œdèmes généralisés avec anasarque sont d'origine rénale ou cardiaque. Il y a bien des œdèmes au cours des affections hépatiques et principalement des cirrhoses, des œdèmes infectieux ou toxiques, des œdèmes au cours des anémies, et tout un groupe disparate d'œdèmes survenus dans les états cachectiques; mais ceux-là restent en général modérés. Aussi croyons-nous intéressant de relater deux observations d'œdèmes généralisés avec anasarque accompagnés de rétention chlorurée, dont l'étiologie était indépendante de toute lésion rénale.



1° Le premier cas est survenu au déclin d'une dysenterie de gravité modérée. En quelques jours, apparaissent des œdèmes des membres inférieurs qui remontent jusqu'aux bourses, au prépuce et à la partie inférieure du thorax; le volume de l'abdomen est augmenté, bien qu'il n'y ait point d'ascite; la respiration est gênée, il y a des accès de dyspnée nocturne. Une plaie de la cuisse, en tissu œdématié, ne se ferme point. Les téguments sont pâles. Les urines rares (0 lit. 30) ne contiennent ni albumine, ni glycose, ni cylindres; les poumons sont sains; le cœur est normal; le foie est petit et les conjonctives ont une teinte subictérique.

Le traitement consiste simplement dans le régime lacto-végétarien hypochloruré et la théobromine à la dose de 2 gr.

Aussitôt, le taux des urines remonte de 0 l. 3 à 2 litres, puis à 6 litres; longtemps il se maintient aux environ de 3 litres; puis il redescend à 1.500-1.800 cm³ par jour. Les œdèmes disparaissent rapidement et complètement.

Le poids du malade, qui était de 75 kilogr. 400, tombe en 5 jours à 67 kilogr. 100, et dans les 5 jours suivants à 61 kilogr. Dans la suite, il remonte à 65 kilogr., puis à 69 kilogr., malgré la polyurie; cette augmentation de poids accompagnée d'une reprise des forces et d'un aspect florissant était due au retour de l'appétit et à l'alimentation abondante du sujet.

Une analyse d'urine faite au moment de la crise polyurique indique une excrétion de 37 gr. de chlorure en un jour, ce qui démontre bien la nature chlorurémique des œdèmes.

Quant à la pathogénie, il nous semble possible d'invoquer des troubles fonctionnels hépatiques chez un individu qui était un éthylique invétéré, un gros mangeur, et qui présentait un léger subictère des conjonctives. Ce cas rentrerait dans le groupe des hépatites hydropigènes, étudiées par Le Damany, où la cellule hépatique crée la rétention chlorurée, comme le fait la cellule rénale dans les néphrites hydropigènes; mais il ne faut pas oublier que l'œdème est survenu au déclin d'une dysenterie et que cette maladie peut bien avoir joué un rôle dans la pathogénie.

2° La seconde observation est celle d'un homme de 31 ans qui eut en Macédoine une dysenterie aiguë, fébrile, très grave, de nature bacillaire, débutant en Août 1917; au cours de la maladie, déjà un peu d'œdème se manifesta aux pieds. Lorsqu'on le rapatria à la fin de Septembre, il n'avait plus que cinq à six selles dysentériques par jour au lieu de trente. La fièvre était tombée, mais il était fortement anémique et amaigri. Le 18 Octobre des œdèmes commencent à se produire; le 26 Octobre, les œdèmes se généralisent, le 12 Novembre c'est un véritable anasarque avec bouffissure du visage et apparition d'ascite. Il n'y a pas d'albuminurie, aucun signe de lésion rénale.

C'est alors que j'eus l'occasion de voir le malade à l'Hôpital Royal: je conseillai le régime déchloruré et la théobromine: huit jours plus tard, le 20 Novembre, comme l'état s'aggravait malgré le traitement, je pris le malade dans mon service.

Il présentait un œdème considérable, blanc, mou, des membres inférieurs, des bourses et de la partie inférieure du tronc. L'abdomen était rempli d'ascite. La face était pâle et maigre, les muqueuses décolorées. Les poumons offraient quelques râles sibilants aux bases; les plèvres étaient indemnes d'épanchement. La pression artérielle était basse, le second bruit du cœur retentissait d'une façon exagérée à la base. Foie et rate ne semblaient point hypertrophiés. L'appétit restait bon; le sujet se plaignait de douleurs abdominales; il avait quatre à cinq selles quotidiennes, dont deux diarrhéiques. Les urines étaient rares (350 à 400 cm³) et ne contenaient ni albumine, ni aucun élément pathologique. L'examen du sang décelait une forte anémie: globules rouges, 2.821.000; hémoglobine, 11 pour 100; globules blancs, 12.000 avec mononucléose.

En somme, au cours d'une dysenterie grave, compliquée d'anémie profonde sans lésion rénale, était survenu un anasarque. J'instituai simplement le régime lacto-végétarien déchloruré et le traitement par la théobromine à la dose de 2 gr. Dès le lendemain, les urines montent à 2.100 cm³ et, les jours suivants, il se produit une véritable débâcle urinaire allant jusqu'à 5.100 cm³ par jour. De jour en jour les œdèmes et l'ascite diminuent pour disparaître bientôt complètement; en l'espace de dix jours, le poids tombe de 72 kilogr. 100 à 47 kilogr. 600, soit une diminution de 25 kilogr., ce qui correspond à une perte de 2 kilogr. 500 par jour.

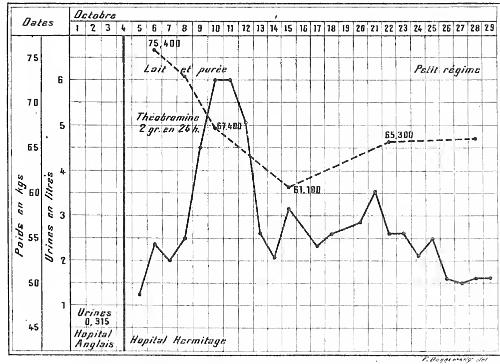
Le 4 Décembre, le poids est tombé à 46 kilogr. 900, les œdèmes ont totalement disparu, la polyurie a cessé; le sujet s'est déshydraté; cependant il continue encore à éliminer un excès de chlorures (8 gr. 5 par jour avec le régime déchloruré). Le sang ne s'est point régénéré ni concentré; l'hémoglobine est tombée à 8 pour 100, le nombre des globules rouges est à 2.897.000, le nombre des globules blancs est de 23.000 avec une mononucléose considérable (58 pour 100). La diarrhée persiste.

A partir de ce moment, on commence à réalimenter le sujet qui est mis au petit régime salé. Le poids s'élève peu à peu de 46 kilogr. 900 à 59 kilogr. 600, en l'espace de 40 jours.

Cette augmentation n'est point due à de la rétention chlorurée; les œdèmes, en effet, ne reparaissent point, l'excrétion des chlorures est équivalente à l'ingestion. Elle atteint en moyenne 12 gr. par jour avec le régime ordinaire, elle tombe à 3 gr. lorsqu'on remet le sujet au régime déchloruré; le taux des urines oscille entre 1 et 2 litres.

Les épreuves d'ingestion chlorurée à 10 gr. et 20 gr. par jour ont montré qu'il n'existe aucune tendance actuelle à la rétention. Avec les 10 gr. de sel l'excrétion chlorurée urinaire a été en moyenne de 11 gr. 20 par jour et le poids ne s'est élevé que de 1.500 gr. en l'espace de quatre jours. Avec les 20 gr. de sel, l'excrétion chlorurée urinaire moyenne a été de 24 gr. 13 et le poids ne s'est élevé en six jours que d'un kilogramme.

D'ailleurs, l'état général s'améliore rapidement, les forces reviennent, les muscles se reconstituent, le teint se colore, le sang se répare; le 25 Février le nombre de globules rouges est remonté à 4.127.000 et l'hémoglobine à 12 pour 100.



Observation I. — Poids en kilogr. - - - - Urines en litres ———

***

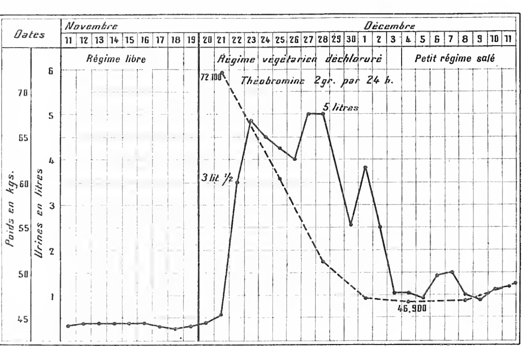
En somme, voilà un œdème généralisé avec anasarque survenu au cours d'une dysenterie grave avec anémie profonde, qui s'est accompagné de rétention chlorurée et qui a disparu simplement par le régime déchloruré et par la théobromine. Notons d'ailleurs que, pour obtenir ce résultat, il a fallu un régime strictement déchloruré; si la médication avait été tenue en échec dans le premier hôpital, c'est que la surveillance insuffisante avait permis au malade de se livrer à des écarts de régime; nous les avons fait cesser dans notre service et aussitôt la déchloruration a accompli son œuvre.

Ces œdèmes avec rétention chlorurée ne peuvent être attribués à une lésion rénale; il n'y avait en effet ni albuminurie, ni aucun symptôme de néphrite; ils ne sont pas dus à une lésion cardiaque, car le cœur, quoique légèrement affaibli, n'était point insuffisant. Ils ne peuvent point être mis sur le compte d'une lésion hépatique, car le

malade n'en présentait aucun symptôme : ni congestion hépatique, ni subictère, ni urobilinurie, ni même une élévation du coefficient d'imperfection uréogénique (3,10 pour 100). Les anémies, qui s'accompagnent souvent d'un léger œdème, ne vont point avec un pareil anasarque.

Il s'agit donc ici d'un œdème conditionné par un état humoral hydropigène dont le mécanisme physio-pathologique nous échappe. Celui-ci s'accompagne de rétention chlorurée, mais cela ne suffit pas à l'expliquer; car même en admettant que la rétention chlorurée précède la rétention aqueuse, il resterait à trouver la cause de la rétention chlorurée.

En rapprochant notre second cas du premier, nous voyons que tous deux ont apparu au cours d'une dysenterie. Il en était de même dans deux cas d'anasarque rapportés en 1901 par Remlinger[1] : le syndrome était survenu au déclin d'une dysenterie grave, il avait disparu très rapidement sous l'influence du régime et des diurétiques en donnant lieu à une crise polyurique et chlorurique; là non plus, il n'y avait pas eu d'albuminurie, on avait seulement observé un retard de l'élimination du bleu de méthylène, ce qui avait fait émettre par Remlinger l'hypohèse [d'une lésion réflexe ou toxique des reins.



Observation II. — Poids en kilogr. ---- Urines en litres ———

D'ailleurs les auteurs anciens, Cotteloup, Haspel, Cambay, Deldoux de Savignac, Bérenger-Féraud avaient déjà signalé l'anasarque dans la convalescence des dysenteries graves ou au cours des dysenteries chroniques. Plus tard, cette complication avait été pour ainsi dire oubliée, et l'on avait tendance, en suivant l'opinion de Kelsch, à attribuer généralement au paludisme les œdèmes observés sur les malades rapatriés de l'armée d'Orient; je crois plutôt que ces œdèmes relèvent de la dysenterie si fréquemment associée au paludisme.

Ce qui vient corroborer cette opinion, c'est que des œdèmes avec anasarque ont été également observés par les médecins d'enfants, en particulier par Rilliet et Barthez, puis par Rendu, au cours des entérocolites graves non dysentériques; comme dans ceux que nous avons rapportés il n'y avait point d'albuminurie, mais une forte tendance à la rétention chlorurée bien mise en lumière par N. Hutinel[2].

Il est probable que les entérites infectieuses qui spolient l'organisme d'une grande quantité de liquide, d'albumine et de matières salines, produisent un état humoral particulièrement favorable à la rétention hydrochlorurée et à la formation d'œdèmes. Il y a, dans l'action hydropigène des entérites, quelque chose que l'on peut comparer à l'action hydropigène des cancers du tube digestif qui sont une cause bien connue des œdèmes cachectiques. Peut-être enfin, la dysenterie, ou des entérites toxiques et bactériennes de diverses natures, amenées par la mauvaise qualité de l'alimentation, ont-elles été la cause de ces œdèmes observés dans divers camps de prisonniers de guerre en Allemagne?

En tout cas, il est intéressant de noter qu'il existe des œdèmes généralisés avec anasarque, identiques dans leur symptomatologie et leur intensité aux œdèmes des brightiques, et s'accompagnant comme eux de rétention chlorurée, qui ne sont point conditionnés par une lésion de la cellule rénale.

Quelques-uns d'entre eux peuvent être rattachés à une lésion des cellules hépatiques; d'autres à un trouble profond de la crase sanguine, mais, en somme, le mécanisme intime de leur production nous échappe. Nous savons simplement qu'il existe un état humoral hydropigène. Des études chimiques plus approfondies nous permettront sans doute d'en caractériser la nature.

1. Remlinger. — « Etude sur quelques complications rares de la dysenterie ». *Revue de médecine*, 10 Octobre 1901.

2. Hutinel. — Analysé par Romme : « L'anasarque dans les entérocolites graves ». *La Presse Médicale*, 23 Juillet 1904, n° 59, p. 469.

ORTHOPÉDIE DE GUERRE

SOINS A DONNER AUX MOIGNONS

Par **P. DESFOSSES**

Les conditions matérielles et morales dans lesquelles évolue la Chirurgie de guerre produisent cet effet que le chirurgien d'avant s'occupe surtout de l'acte opératoire et ne peut prêter suffisante attention aux soins post-opératoires et aux suites éloignées de son intervention.

Cette défectuosité était encore plus marquée dans la première période de la guerre; à cette époque, on voyait relativement peu de bons moignons primitifs d'amputation de guerre.

Des soins orthopédiques judicieux sont en effet indispensables pour parachever l'œuvre de la Chirurgie, pour rendre le moignon parfaitement apte à supporter un appareil de prothèse. La technique de ces soins orthopédiques est actuellement bien établie; elle mérite d'être connue dans son ensemble.

Les soins orthopédiques nécessaires à un moignon varient suivant que la cicatrisation de la plaie est ou n'est pas accomplie; ils doivent être continués depuis le jour de l'amputation jusqu'au jour où l'amputé entre dans une École de rééducation professionnelle.

Avant la cicatrisation.

En Chirurgie de guerre, la réunion des plaies d'amputation par première intention n'est pas constante. En dehors des précautions et de la lutte contre l'infection, il y a beaucoup de petits soins orthopédiques à prendre pour favoriser une bonne réunion des plaies.

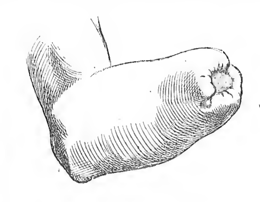
D'une façon générale, le moignon doit être placé dans une position telle que si l'ankylose de l'articulation sus-jacente survient, la position de l'article puisse permettre une bonne utilisation du moignon.

Pour prévenir cette ankylose il est bon, du reste, de modifier cette position souvent dans les premiers jours qui suivent l'intervention, et plus tard de faire mouvoir fréquemment le moignon.

Au lieu d'abandonner la cicatrisation à elle-même le chirurgien doit diriger, hâtivement, soigneusement et patiemment l'un vers l'autre les bords de la plaie, il utilisera pour cela divers procédés variables suivant les cas :

S'agit-il d'un retard de cicatrisation sur un moignon du reste, bien étoffé, on rapprochera les lèvres de la plaie avec de simples bandelettes adhésives (fig. 1).

L'écartement est-il plus marqué? on collera sur la peau de chaque lambeau un agglutinatif muni d'un double rang d'agrafes que l'on réunit avec un cordon élastique; de cette façon une traction élastique est exercée sur chaque lèvre de la plaie et les rapproche. Outre le retard de la cicatrisation existe-t-il une tendance à la conicité par rétraction des parties molles et principalement de la peau? il faut exercer sur les téguments une traction continue comparable à l'extension continue dans le traitement des fractures. Pour cela on utilisera un bracelet d'agglutinatif muni de plusieurs agrafes, ou encore sur les quatre points



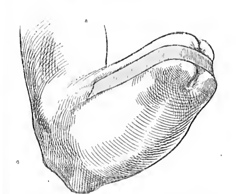


Fig. 1. — Rapprochement des bords d'une plaie de moignon par bandelette adhésive.

cardinaux de la circonférence du moignon, on fixe 4 lanières d'emplâtre adhésif, on les réunit à une certaine distance de la plaie par une bande d'emplâtre circulaire formant un véritable bracelet. Aux quatre lanières sont fixés des liens qui se réunissent pour supporter un poids fixé à une corde passant par une poulie placée aux pieds du lit. La peau est ainsi attirée pendant toute la durée de la cicatrisation.

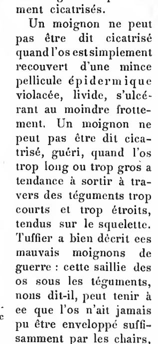
Fig. 2. — Traction continue sur un moignon de cuisse.

C'est une erreur grave de croire que la cicatrisation d'un moignon exige le repos au lit ou la marche uniquement avec des béquilles. Il y a tout avantage au contraire à faire jouer d'une façon précoce au moignon le rôle qu'il sera appelé plus tard à remplir. On construira à l'usage des amputés du membre inférieur des pilons provisoires, prenant point d'appui à l'ischion pour les amputations de cuisse, aux tubérosités du tibia pour les amputations de jambe. Ces pilons provisoires seront faits, soit en carton, en linoléum, soit à l'aide d'une bande plâtrée réunissant les montants d'une fourche en bois (*voir plus loin*).

Avec ces pilons soutenus par des courroies d'épaule, les blessés non cicatrisés marchent facilement en s'aidant simplement d'une canne; ils font ainsi l'apprentissage de la marche avec appareil.



Souvent les chirurgiens d'arrière ou les chefs de centres d'appareillages sont en présence de moignons qui n'ont que les apparences de la cicatrisation.



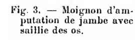


Fig. 3. — Moignon d'amputation de jambe avec saillie des os.

Suppuration, cicatrices amincies et fragiles, telles sont les causes de ces moignons imparfaitement cicatrisés.

Un moignon ne peut pas être dit cicatrisé quand l'os est simplement recouvert d'une mince pellicule épidermique violacée, livide, s'ulcérant au moindre frottement. Un moignon ne peut pas être dit cicatrisé, guéri, quand l'os trop long ou trop gros a tendance à sortir à travers des téguments trop courts et trop étroits, tendus sur le squelette. Tuffier a bien décrit ces mauvais moignons de guerre : cette saillie des os sous les téguments, nous dit-il, peut tenir à ce que l'os n'ait jamais pu être enveloppé suffisamment par les chairs, soit du fait de l'opérateur, soit du fait de la gangrène consécutive à l'opération; cette saillie de l'os peut être secondaire, soit que les parties molles aient subi une rétraction secondaire graduelle, sous l'influence d'un retard dans la cicatrisation, soit que l'os ait grandi naturellement comme chez les enfants ou pathologiquement par la production de végétations osseuses exubérantes (fig. 9).

Dans ces cas de moignons coniques, le chirurgien doit opérer la réfection du moignon, abattre une crête tibiale, une extrémité osseuse exubérante, ou procéder à une amputation à un niveau supérieur. Les amputations partielles du pied pour gelure (amputations dans la continuité des métatarsiens, désarticulation de Lisfranc, désarticulation de Chopart) donnent souvent lieu à des réfections de moignons; je me suis bien trouvé dans plusieurs de ces cas de pratiquer soit la désarticulation sous-astragalienne, soit l'amputation plastique calcanéo-tibiale.

Suppuration. — Une cause fréquente des moignons mauvais est la suppuration indéfinie de la plaie par lésion osseuse. Cliniquement, le moignon reste volumineux, tendu, douloureux. Cette suppuration est due à des facteurs divers : corps étrangers, séquestres osseux, ou maladie de l'os lui-même, ostéomyélite (fig. 4).

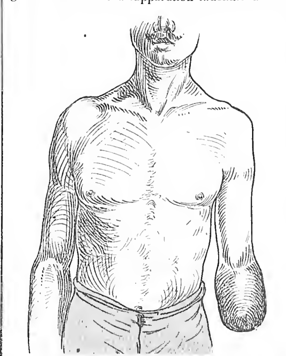


Fig. 4. — Moignon d'avant-bras gonflé, rouge, douloureux, la radiographie montre un séquestre en virole. (Voir figures 5 et 6.)

La radiographie, qui fait partie indispensable de tout examen d'amputés, permet de faire le diagnostic différentiel de ces divers processus et d'appliquer à chacun la thérapeutique nécessaire.

Très souvent, la radiographie des moignons suppurants décèle des séquestres libres, superficiels ou profonds, quelquefois intramédullaires. Ses esquilles revêtent parfois la forme d'une véritable virole engainant l'extrémité de l'os qui se manifeste à la radiographie par une teinte plus foncée. Il suffit de les enlever pour arriver à une cicatrisation immédiate.

Dans d'autres cas, la radiographie montre une ostéomyélite dont elle précise la variété et l'étendue; ces ostéomyélites sont fréquentes au fémur. Elles revêtent deux formes : la forme terminale et la forme latérale.

Terminales, elles se caractérisent par un renflement en massue, ou une irrégularité de surface, un épaississement considérable de l'extrémité osseuse, un changement de densité du tissu à ce niveau. La suppression de cette massue met un terme à ces accidents (fig. 9).

Latérales, elles sont plus graves encore. On les voit s'étendre à 7, 8, 10 cm. au dessus de la section osseuse, sous forme d'un cylindre d'os nouveau engainant la diaphyse.

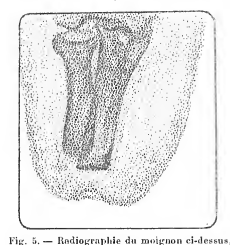


Fig. 5. — Radiographie du moignon ci-dessus, la radiographie montre un séquestre terminal.

Dans un cas de moignon suppurant de cuisse, j'ai trouvé la cavité médullaire remplie de pus vert sur une longueur de 7 cm. environ; pour n'avoir pas à faire une désarticulation du membre, j'ai transformé à la gouge le tube osseux en gouttière largement ouverte; mon blessé a parfaitement guéri.

Les opérations de ces ostéomyélites sont toujours longues et laborieuses : les tissus périphériques pénètrent dans les irrégularités de la surface osseuse et adhèrent à des saillies; l'os saigne copieusement; la persistance du suintement gêne l'opérateur et est défavorable à une bonne réunion.

A côté de ces productions osseuses, d'ordre infectieux, on rencontre très fréquemment des productions ostéophytiques bien connues : ce sont de véritables ergots. Au fémur, elles siègent au niveau de sa partie postérieure et interne, sur la ligne âpre. Elles se développent environ un mois après l'amputation et atteignent de 2 à 5 et 6 cm. de long avec les formes les plus variées. A la radiographie, elles se présentent avec l'opacité du tissu compact et non pas du tissu spongieux comme le font les ostéomyélites ordinaires. Elles sont très fréquemment indolentes et gênant peu la prothèse. Leur ablation n'est pas toujours nécessaire (fig. 10).

Après la cicatrisation.

Des moignons bien cicatrisés peuvent être encore des moignons impropres à tout usage, ce sont les moignons douloureux.

Une forme de moignon douloureux est le moignon à tissus mous trop longs; les parties molles dépassent de trois à quatre travers de doigts les extrémités osseuses, ballottent et ne peuvent fournir sans douleur un bon point d'appui à un appareil (fig. 11). On est amené dans ces cas à pratiquer la réfection du moignon.

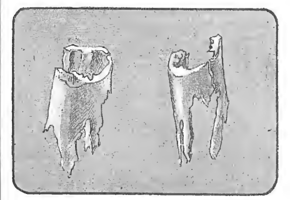


Fig. 6. — Le séquestre ci-dessus après ablation.

Quand le moignon pour le reste normal est dou-

loureux, que la clinique montre l'absence d'inflammation, que la radiographie montre l'os normal, il faut songer à la présence de bouts nerveux au voisinage du sommet du moignon; les extrémités

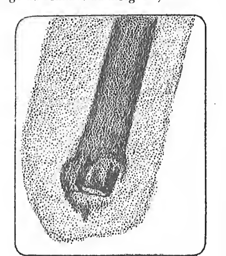


Fig. 7. — Séquestre en virole d'un moignon de bras.

des nerfs ont tendance à se renfler en massue, en olive; il en résulte des névromes généralement sensibles au moindre contact et qui rendent les moignons intolérants (fig. 12).

Pour Tuffier, les douleurs névritiques relèvent de deux causes faciles à distinguer par le siège du point maximum de la douleur. Dans les cas de névrome par enclavement du nerf, c'est sur la cicatrice même, en un point bien fixe, que se révèle la douleur à la pression. Dans certains cas, l'hyperesthésie douloureuse porte sur l'ensemble du moignon ou sur tout le trajet du nerf. La thérapeutique diffère dans ces cas : dans le premier, il faudra chercher le névrome par dissection de la cicatrice; dans le second, il suffira de pratiquer une incision en plein lambeau au niveau du point maximum de la douleur et de faire là une névrotomie avec résection du nerf (Tuffier).



Fig. 8. — Séquestre en virole enlevé à un moignon d'amputation de cuisse.



Le moignon bien cicatrisé non enflammé, non douloureux n'est cependant pas encore apte à supporter un appareil définitif de prothèse, surtout un appareil américain; il faut lui accorder bien d'autres soins; c'est actuellement pour les blessés de la guerre l'œuvre des centres de prothèse. Il faut :

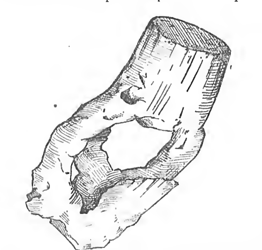


Fig. 9. — Prolifération osseuse au niveau de l'extrémité d'un fémur amputé ayant déterminé une conicité secondaire du moignon.

1° Veiller à la souplesse de la peau du moignon; on y parviendra par des lavages, des bains chauds, eau chaude ou air chaud (fig. 13), des frictions alcoolisées ou au contraire huileuses;

2° Rendre aux muscles leur tonicité, leur élasticité; on y parviendra par des massages, par l'électrisation;

3° Conserver aux articulations sus-jacentes leur mobilité, car une difficulté considérable pour l'application d'un appareil peut résider dans la raideur fonctionnelle ou l'ankylose de l'articulation sus-jacente en mauvaise position; raideur de la hanche pour un moignon de cuisse, raideur du genou en flexion pour un moignon d'amputation de jambe. La mise de l'articulation en bonne position peut être réalisée parfois par des appareils simples; par exemple pour un genou raidi en flexion, on peut se contenter d'une planchette bien rembourrée, placée à la partie postérieure du membre fléchi et sur laquelle on tâche de ramener le membre en extension à l'aide d'une bande élastique, ou bien on emploie l'appareil de Ducroquet (fig. 14).

Pour mobiliser l'articulation enraidie, on utilisera le massage, la mobilisation passive et active, manuelle ou mécanique.

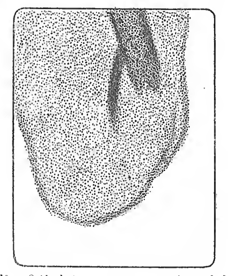


Fig. 10. — Ostéophyte en ergot sur un moignon de bras.

4° Donner au moignon sa forme définitive; on y parviendra en le soumettant à une compression méthodique; au début on emploiera une bande de crêpe Velpeau, plus tard une bande de tissu caoutchouté; la compression se fera de l'extrémité du moignon vers sa base.

Cette compression méthodique sera assurée d'une façon encore plus utile par le port d'un appareil provisoire.

A l'ambulance belge de l'Océan, La Panne, on pratique systématiquement l'appareillage provisoire de tous les amputés du membre inférieur depuis les désarticulés de la hanche jusqu'aux amputés bas de la jambe.

Voici par exemple la technique de M. Martin pour la confection d'un appareil provisoire destiné à un amputé de cuisse. Cette confection se fait en deux temps :

1° Fabrication du cuissard et des tiges;

2° Accouplement des tiges et finissage de l'appareil.

1. *Fabrication du cuissard.* — Le matériel employé se compose de six à dix bandes plâtrées de 10 cm. de longueur sur 5 de large, de 200 grammes de plâtre, d'un crochet en fer, d'une feuille de fin treillis métallique de la dimension d'une paume de main, de deux tiges de bois constituées par des fragments de béquilles dépareillées; ces tiges de bois ont une longueur qui varie de 60 à 90 cm. selon la taille du sujet et une largeur de 2 cm. à 2 cm. 1/2; elles sont taillées en biseau à une de leurs extrémités sur une longueur équivalente à celle du bord interne et du bord externe du moignon; sur ce biseau on trace 5 à 10 rainures transversales destinées à fournir au plâtre une surface de meilleure adhérence.

Le sujet à appareiller est couché sur une table d'opération du côté du membre sain; la peau du moignon et de l'abdomen est enduite d'une légère couche de vaseline. On s'efforce de maintenir le membre sain et le moignon en bonne position droite.

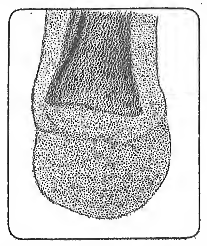


Fig. 11. — Moignon d'amputation de jambe au-dessus des malléoles dont les téguments sont trop longs, le blessé ne pouvait prendre point d'appui sur ce moignon.

A ce moment, au moyen des bandes plâtrées imbibées, on recouvre le moignon en englobant dans le moulage la région de l'ischion et la fesse. Cela fait, on applique le treillis métallique imprégné de bouillie plâtrée épaisse sur la région ischiatique; on recouvre de quelques tours de bandes plâtrées.

La branche interne du pilon, tenue par un aide, est alors appliquée sur la face interne du moignon jusqu'à 2 cm. environ du périnée; on enrobe de bouillie plâtrée épaisse la partie de la branche interne en contact avec le cuissard, afin de combler les gouttières latérales et les rainures; on la fixe ensuite par quelques tours de bandes plâtrées, en ayant soin de faire un ou deux *huit de chiffre* autour de la partie de la branche qui répond à l'extrémité du cuissard. On opère de même pour la branche externe du pilon qui s'applique sur la face externe du cuissard; sur celle-ci, on a fixé en même temps le crochet qui se place en avant de la branche externe au niveau du grand trochanter. Les deux branches de bois seront accou-

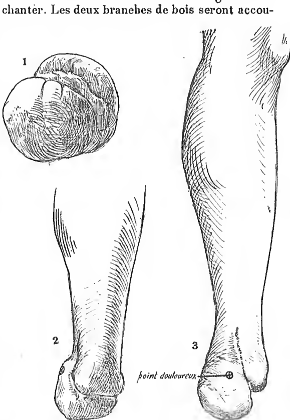


Fig. 12. — Moignon d'amputation de jambe sus-malléolaire défectueux et douloureux, la réfection du moignon permit d'enlever un névrome du volume d'une petite olive.

plées par quelques « huit de chiffre » successifs imprégnés de bouillie plâtrée.

On dégage alors le bord inférieur du cuissard, afin de libérer le bord inférieur du moignon; on



Fig. 13. — Bain d'air chaud à un moignon d'avant-bras.

lisse la face externe de l'appareil; on laisse prendre pendant cinq minutes.

On trace à ce moment, au moyen d'un crayon à l'aniline, un trait qui marque la ligne de section du cuissard; le trait passe à quelques millimètres en dehors du pli interfessier, contourne l'épine iliaque, postérieure et supérieure, puis la crête iliaque, passe un peu en dessous du ligament de Poupart, s'engage sous le périnée, contourne la ace interne du cuissard à 2 cm. au moins au-dessous du périnée.

On enlève ensuite l'apparcil. On a obtenu ainsi un tronc de cône creux à grande base supérieure dans la paroi duquel sont retenues les deux branches du pilon. Le temps nécessaire à cette confection est de 10 minutes environ.

Accouplement des tiges et finissage de l'appareil. — L'appareil terminé devra sécher pendant douze heures environ. On procédera alors à son achèvement. Le matériel nécessaire est constitué par une petite traverse en bois égale à la longueur d'écartement des deux branches du pilon, un petit cylindre de bois dans lequel est fixé un bloc de caoutchouc. Les branches du pilon sont mises à bonne longueur, c'est-à-dire sectionnées de telle façon qu'allongées du bloc précédent elles aient une longueur équivalente à celle du membre sain non chaussé.

A 10 cm. sous le bord inférieur du cuissard, on accouple les deux branches du pilon au moyen de la petite transverse fixée sur les faces internes des deux branches dans une petite rainure de

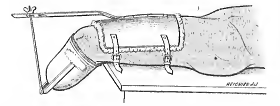


Fig. 14. — Appareil de Ducroquet pour redressement d'un moignon de jambe.

1 mm. de profondeur au moyen de deux petites vis à bois. Les extrémités des branches sont enchâssées dans deux encoches creusées dans le bloc terminal qui complète l'accouplement des deux branches du pilon.

On sectionne le cuissard sur le trait marqué, on garnit le bord supérieur au moyen d'un peu de gaze imprégnée de bouillie plâtrée; on saupoudre de talc la face interne du cuissard.

L'appareil est terminé. Il est retenu au moignon par une bretelle prenant appui sur l'épaule du côté opposé à l'amputation et passant sous la petite traverse du pilon. Une bretelle, fixée d'une part dans le crochet latéral du cuissard, prenant appui d'autre part sur l'épine iliaque du côté opposé, consolide la fixation du pilon au moignon.

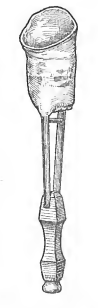
L'appareil complet pèse de 1 kilogr. 700 à 2 kilogr. Son prix de revient est inférieur à 5 francs. Il peut durer cinq à six mois pour un usage constant et quotidien; du reste, il doit généralement être remplacé après trois semaines par suite des changements de volume du moignon.

L'appareil provisoire doit suivre les évolutions successives du moignon. Ces appareils provisoires sont le complément du traitement chirurgical; ils forment la partie essentielle du traitement kinésithérapique : ils permettent la mobilisation des articulations du moignon; ils activent par ce fait la nutrition des tissus, accélèrent la cicatrisation des plaies, favorisent la résorption des œdèmes, assouplissent les jointures, augmentent la puissance des groupes musculaires. Ils constituent des éléments de rééducation de premier ordre en entraînant progressivement l'amputé à la marche; ils améliorent le moral du blessé en diminuant très tôt la sensation de déchéance que lui cause son infirmité;

Pendant toute la période de préparation du



Pilon provisoire pour amputé de jambe.



Pilon plâtré provisoire pour amputé de cuisse.

(Figures empruntées au Dr Martin. Amb. de l'Océan, *Prothèse du membre inférieur*.)

moignon, le blessé sera entraîné progressivement à la reprise de la vie normale et pourra ensuite avec avantage reprendre sa profession ou entrer dans une école de rééducation professionnelle.

P. Desfosses.

UN CAS DE TÉTANOS TARDIF

Par Ed. ANTOINE
Interne des hôpitaux de Paris.

Les nombreux cas de tétanos, qui ont été observés depuis le début de la guerre, ont permis de préciser bien des symptômes et bien des formes cliniques de cette affection. Au début, par défaut des injections de sérum antitétanique, on a surtout observé des formes précoces, généralisées d'emblée et le plus souvent mortelles. Il semble actuellement que les injections préventives de sérum ont modifié le tétanos et que, dans les cas où les injections préventives de sérum ont été insuffisantes, on se trouve en présence de formes atypiques (tétanos partiels, tétanos retardés ou tardifs) évoluant très lentement et se terminant souvent par la guérison. C'est une de ces formes atypiques que nous avons pu observer durant toute son évolution.

I. Symptômes a l'entrée. — V. F..., 34 ans, lit n° 39.

Le 27 *Juillet* 1917, ce blessé arrive à l'hôpital avec une fracture de la cuisse droite par éclat d'obus, consolidée. Toutes les plaies sont cicatrisées; la cuisse présente un raccourcissement de 6 cm.

Mais d'emblée, l'examen de ce blessé révèle des symptômes qui attirent l'attention. Il se plaint d'insomnie depuis quelques jours, avec sueurs, agitation et angoisse la nuit. Douleurs vagues dans la tête, les membres, le dos; légère difficulté pour manger.

Enfin sont apparues des crises, des crampes douloureuses dans le membre inférieur droit.

A l'examen on est surtout frappé par le facies anxieux, les traits tendus, le front plissé, l'ébauche de rire sardonique. Le trismus est assez marqué, les dents s'écartent de 1 cm. à peine.

Le *membre inférieur droit* est raidi en entier.

La cuisse surtout forme un seul bloc, véritablement « *de bois* »; le genou est raidi, la rotule figée, la jambe en extension avec le pied en hyperextension.

La cuisse présente une cicatrice longue, adhérente sur sa face antéro-interne.

Sous la moindre influence, le blessé est pris de convulsions spasmodiques qui agitent tout le membre inférieur droit et qui se prolongent quelques minutes.

Parfois la secousse se propage dans le membre inférieur gauche et dans le bras droit, mais beaucoup moins forte.

Les réflexes sont très exagérés, surtout le rotulien à droite, de même l'antibrachial et le massétérin des deux côtés.

Babinski négatif. Clonus de la rotule et du pied.

La température est à 37°5, le pouls 100, sueurs profuses, les pupilles paresseuses, pas de photophobie.

Il s'agit donc d'un tétanos survenu tardivement; l'interrogatoire du blessé permet de préciser le début des accidents et l'histoire de la maladie.

II. Histoire de la maladie. — *Blessé, le* 5 *Mai* 1917, au Chemin-des-Dames, par un éclat d'obus à la cuisse droite; fracture de la cuisse au tiers moyen. A cause du bombardement, la relève se fait seulement sept à huit heures après la blessure. Transporté au poste de secours, il y reste un jour environ, et ce n'est que vingt-neuf heures après sa blessure qu'on peut le transporter au poste de secours divisionnaire et là, aussitôt (le 6 Mai, à 14 heures) on pratique une injection de 10 cm³ de sérum antitétanique Pasteur.

Le blessé passe par l'Auto-chir. n° ... et sa fiche de passage indique que le chirurgien qui l'opère constate un début de gangrène gazeuse à forme bronzée. De larges débridements sont faits, on installe de nombreux tubes Carrel dans les plaies et on pratique une injection d'oxygène sous la peau.

Le 13 *Mai* 1917, une deuxième injection de sérum antitétanique de 10 cm³ est régulièrement pratiquée.

Evacué sur une ambulance, on l'installe dans un appareil américain à suspension. Evolution normale de la fracture.

Le 5 *Juillet* 1917, il est évacué avec un grand plâtre sur C... T... On enlève le plâtre, la fracture est consolidée.

Le 18 *Juillet*, le blessé se lève pour la première fois et marche avec des béquilles.

Le 22 *Juillet*, il est pris de symptômes anormaux. C'est le 78e *jour après sa blessure*. 15 à 20 fois au cours de la nuit, le blessé se réveille en sursaut, pris d'une douleur brusque, fulgurante, dans toute la cuisse droite. La raideur du membre apparaît, le genou ne peut être plié.

Le lendemain, apparaît une légère difficulté à ouvrir la bouche. Des secousses cloniques se produisent dans le membre inférieur droit. Les symptômes se complètent rapidement : le membre inférieur droit devient tout raide, la bouche s'ouvre plus difficilement; il survient quelques crises de secousses cloniques, toujours localisées dans le seul membre atteint.

Etant désigné pour une évacuation, le blessé ne veut pas attirer l'attention sur ces symptômes.

La fatigue du voyage, la trépidation du train ne font qu'exagérer l'état d'excitabilité qui se dessinait.

III. — *Evolution clinique.* — Le lendemain de son arrivée ici, le 28 *Juillet* 1917, les symptômes de contracture et les spasmes prédominent toujours sur le M. I. D. Cependant il y a du trismus, de la dysphagie, des sueurs profuses; la température monte à 38°5. P = 108. Les urines abondantes. Le facies grimace et reste anxieux. Grâce au traitement (chloral, huile phéniquée et sérum antitétanique) le malade peut reposer, l'irritabilité nerveuse diminue.

Le 30 *Juillet*, à 10 heures du matin, brusquement le malade est pris d'une *violente constriction* au niveau de la région *précordiale avec sensation de mort imminente.*

Au bout de quelques minutes tous ces symptômes ont disparu et dès lors le tétanos paraît se localiser définitivement au seul membre atteint, quoique conservant une hyperesthésie généralisée, une exagération de tous les réflexes et du trismus.

L'amélioration se poursuit progressivement, lorsque le 3 *Août* survient un *œdème*, d'abord léger, du scrotum et de la verge, puis très accentué. Le taux des urines tombe à 500 cm³ par jour, sans albumine. Le phénol s'élimine normalement. Douleur funiculaire droite remontant jusqu'à l'orifice inguinal interne. Les ganglions supérieurs du triangle de Scarpa sont volumineux et douloureux.

Tous ces symptômes, qui paraissent relever d'une congestion rénale, peut-être produits par les injections d'huile phéniquée (?), cèdent en deux à trois jours. Une polyurie claire, très abondante, réalisant une véritable *crise urinaire*, avec décharge de chlorures, termine cet incident.

A partir de ce moment-là, la température tombe à 37°, les spasmes musculaires ont complètement cessé, le facies se détend. Le trismus diminue au point de permettre la reprise de l'alimentation. L'œdème génital a complètement disparu.

Le 8 *Août* 1917. — Le lavement de chloral du soir ayant été supprimé, le blessé est pris à nouveau dans la nuit de violentes crises de douleurs dans la cuisse droite avec sensation d'arrachement du membre. La température remonte à 38°, le pouls s'accélère.

Grâce à la reprise du traitement, les signes généraux et fonctionnels cèdent en deux jours. La contracture régresse; elle ne prédomine plus que sur les muscles extenseurs du mollet et jambier antérieur. Le pied est fléchi et les orteils dressés, les tendons extenseurs fortement saillants. La cuisse aussi devient plus souple; la contracture cédant au niveau du quadriceps, la rotule devient mobile. Au contraire les muscles postérieurs (biceps, demi-tendineux et membraneux) sont fortement contracturés.

Le 14 Août et le 20 Août, à deux reprises, se produisent *deux nouvelles rechutes* avec reprise des contractures et des spasmes. La sédation des symptômes est obtenue par des injections d'huile phéniquée sous la peau autour du foyer de fracture de la cuisse droite. Très rapidement à partir de ce moment, la contracture disparaît, et le 1er Septembre, le malade est guéri définitivement. Les réflexes sont redevenus normaux, la mobilité du genou et du pied est normale.

Le *traitement* pendant toute la durée a été conduit classiquement par le chloral, les injections d'acide phénique et le sérum antitétanique.

1° *Le sérum*, en injections sous-cutanées, a été injecté à la dose de 20 cm³ par jour : en tout : 240 cm³.

2° *Le chloral* a été donné en lavements à la dose de 8 et 10 gr. par jour. En tout : 140 gr.

3° Enfin l'*acide phénique* sous forme d'huile phéniquée à 1/10 en injections sous-cutanées à la dose de 10 cm³, puis de 5 cm³ par jour. Total : 107 cm³, soit 10 gr. 5 d'acide phénique environ.

IV. Conclusions. — En résumé, il s'agit d'un blessé atteint d'un fracas de la cuisse droite par éclat d'obus. N'ayant pu être relevé que tardivement et porté à l'ambulance que trente heures après environ on constate un début de gangrène gazeuse à forme bronzée qui tourne court.

La première injection de sérum antitétanique n'est pratiquée que trente heures après la blessure. La deuxième est régulièrement faite huit jours après ; mais les deux doses injectées (10 cm³) paraissent tout à fait insuffisantes [1].

1. Notions pratiques sur quelques maladies infectieuses, opuscule publié par le S. S. E. du Service de Santé.

Le tétanos débute chez cet homme le 78e jour après la blessure, le 60e jour environ après la fin de la période d'immunisation de la deuxième injection de sérum antitétanique, et le 4e ou 5e jour après que le blessé marche pour la première fois avec des béquilles.

Parmi la soixantaine de cas rapportés par Chattet en 1909 (Courtois-Suffit et Giroux, *Collection Horizon*), il est intéressant de noter qu'il n'y a que 4 cas seulement de tétanos qui se soient déclarés après deux injections de sérum antitétanique (Desplas, Cazin, Leriche) et dans le dernier cas les deux injections furent pratiquées, paraît-il, à un intervalle de 25 jours.

S'agit-il ici d'un cas de tétanos retardé par suite des deux injections de sérum faites à huit jours d'intervalle? Du fait que le blessé n'a eu sa première injection de sérum que trente heures après la blessure, qu'il avait une infection grave de la cuisse avec début de gangrène gazeuse, on comprend difficilement pourquoi (s'il y a eu association dans la plaie d'anaérobies et de Nicolaïer) le tétanos ne s'est pas déclaré d'emblée, vu l'insuffisance de la dose de sérum injectée. Si toutefois les deux petites doses de sérum, injectées à huit jours d'intervalle, ont été suffisantes pour neutraliser une partie de la toxine tétanique produite et empêcher son explosion précoce, on ne conçoit pas non plus très bien pourquoi le tétanos ne s'est manifesté que soixante jours après la période d'immunisation du sérum et non pas aussitôt cette période d'immunisation terminée.

Au moment de la blessure, il semble probable que l'infection de la plaie par le bacille de Nicolaïer a dû être minime. La plus grande partie des microbes ont été détruits et une petite quantité de ces bacilles s'est enkystée. Mais au moment de la mobilisation musculaire de la cuisse et du lever précoce du blessé, ce noyau de bacilles de Nicolaïer qui avaient échappé aux moyens de défense de l'organisme, ont dû être mis en liberté par la déchirure de cicatrices ou d'adhérences musculaires autour du foyer de fracture.

Ainsi ce fait se rapprocherait assez du tétanos secondaire qui se développe parfois à l'occasion d'une intervention chirurgicale tardive. Et, en somme il s'agirait là d'un cas mixte : tétanos retardé par les injections de sérum et tétanos tardif éclatant plus tard à l'occasion d'un traumatisme.

Le début s'est d'ailleurs produit après une incubation de quatre à cinq jours, lent et progressif, nettement localisé au membre inférieur droit (forme monoplégique) qui serait, d'après certains auteurs, le stade initial de tous les tétanos. Puis le tétanos tend à se généraliser; trismus léger, courbature, quelques troubles pharyngiens et respiratoires, tous signes évidemment légers, qui disparaissent en huit à dix jours sous l'influence d'un traitement énergique. Peut-être le tétanos se serait-il complètement généralisé, si le traitement n'avait pas été aussi actif?

L'évolution a été extrêmement lente, la contracture restant localisée au membre inférieur droit en entier, puis sur certains groupes musculaires durant cinq semaines. Plusieurs tentatives d'arrêt du traitement ont été suivies de trois rechutes et d'aggravation des symptômes.

Courtois-Suffit et Giroux (*loco citato*) expliquent la localisation tardive, mais exclusive du tétanos à un membre blessé « 1° par la sérothérapie préventive incomplète et 2° par des bacilles peu virulents, peu nombreux, sécrétant des toxines affaiblies ; ces deux facteurs pouvant agir isolément ou simultanément ».

Ici, la sérothérapie préventive a été évidemment insuffisante; mais l'on conçoit mal pourquoi ces bacilles, peu nombreux, peu virulents, seraient restés bien tolérés pendant soixante jours dans l'organisme pour donner lieu tardivement et spontanément à un tétanos relativement grave.

L'action traumatisante qui est ici très nette paraît suffisante pour expliquer ce réveil retardé chez un blessé insuffisamment immunisé.

A propos du traitement, cette observation confirme deux faits :

1° L'action préventive des injections de sérum antitétanique. Elles doivent être pratiquées le plus précocement possible après la blessure et répétées plusieurs fois à huit jours d'intervalle à des doses de 15 à 20 cm³, surtout quand il s'agit de gros fracas de cuisse par éclat d'obus et association de gangrène gazeuse.

Ne devrait-on pas être prudent à propos de la mobilisation et du lever précoces de ces blessés aussi gravement atteints? Le lever, même avec des béquilles, au soixante-dixième jour chez de semblables blessés nous paraît prématuré.

Nous avons vu souvent des réveils d'infection et des abcès se reproduire avec ou sans évacuation d'esquilles chez des fracturés des membres inférieurs lorsqu'on les fait lever trop tôt. Ne devrait-on pas, dans certains cas, pratiquer alors une nouvelle injection préventive, comme on le fait couramment avant de pratiquer des interventions chirurgicales tardives?

2° Enfin nous ne saurions trop insister, au point de vue du traitement curatif, sur la *valeur des injections sous-cutanées d'huile phéniquée pratiquées à la racine du membre blessé* et autour du foyer de fracture. Quelques auteurs ont déjà appelé l'attention sur ce point. C'est la pratique de ces injections qui, dans le cas présent, a amené une guérison rapide, alors que la maladie semblait devenir chronique.

TECHNIQUE DE L'EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE
DES PLAIES DE GUERRE
EN VUE DE L'INTERVENTION CHIRURGICALE

Par C. LEVADITI
Institut « Marie Depage », Ambulance de l'Océan
La Panne.

Aucun doute ne saurait subsister actuellement quant à l'importance de l'examen bactériologique des plaies de guerre, en ce qui concerne l'opportunité et l'issue des sutures primaires, primo-secondaires et secondaires. Les recherches de Tissier [1], nos propres constatations [2] ont précisé le rôle joué par le streptocoque dans l'insuccès de certaines réunions primitives ou retardées. Elles ont également montré l'inoffensivité relative ou absolue des espèces microbiennes autres que le streptocoque, tels le staphylocoque, le Friedländer, l'entérocoque, le coli, le pyocyanique. De plus, les observations que nous avons recueillies pendant les dix derniers mois nous ont permis de résoudre quelques-uns des problèmes qui se rapportent aux plaies streptococciques, entre autres l'origine cutanée du coccus en chaînettes, les caractères des streptocoques qui s'adaptent dans les traumatismes de guerre, les raisons de la réceptivité individuelle (intradermo-réaction), la vaccination antistreptococcique [3]. Ces observations ont été exposées dans une conférence qui a eu lieu le 23 Mars

1. Tissier. — *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXX, n° 12 et t. XXXI, n° 4. — Tissier et Debeyre. — *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*, 20 Mars 1917.

2. Ces constatations ont été recueillies indépendamment des recherches que poursuivait Tissier à l'hôpital de R... Nous avons connu ces recherches à l'occasion de la conférence faite par cet auteur, le 10 Mars, à l'hôpital de Z...; nous eûmes la satisfaction de déclarer, à la même séance, qu'en ce qui concerne le rôle du streptocoque, nos observations concordaient avec les siennes, ce qui, d'ailleurs, n'est nullement surprenant, étant donnée l'excessive simplicité du problème. — C. Levaditi. Conférence faite à La Panne, le 9 Juin 1917. *La flore des plaies de guerre*, Ambulance de l'Océan, La Panne, fasc. II, Décembre 1917, p. 235.

3. Levaditi et Delrez. — *C. R. de l'Acad. des Sciences*, t. 165, p. 444, séance du 1er Octobre 1917.

à l'Ambulance « Océan » et seront publiées prochainement.

Pour l'instant, nous désirons décrire la technique dont nous nous servons pour l'examen bactériologique des plaies de guerre, en vue de l'intervention chirurgicale.

S'il s'agit d'une plaie suturée primitivement, l'ensemencement est fait à l'aide de la sécrétion qui imbibe la mèche de crins de Florence, placée par le chirurgien au milieu de la plaie, sitôt le débridement effectué et avant la suture. Lorsqu'il est question d'un traumatisme destiné à rester ouvert, en attendant les résultats de l'analyse microbienne, les prélèvements sont faits 15 à 20 heures après l'épluchage, au moyen d'un tampon monté sur tige métallique, introduit dans un tube à essais stérilisé. Le tube porte l'étiquette :

N° . . . .
Nom . . . .
Diagnostic . . . .
Plaie . . . .
Date . . . .

L'ensemencement est fait à la fois aérobiquement et à l'abri de l'air, de la façon suivante :

Le tampon sert à ensemencer successivement : 1° un tube de gélose inclinée; 2° un tube de gélose glycosée (Veillon); 3° un tube (de ceux qui servent à la réaction de Wassermann, méthode simplifiée) contenant du bouillon (2 cm³) additionné de sérum de cheval (0 cm³ 2). A l'aide d'une pipette effilée, on fait un second passage, en partant de la gélose inclinée et du tube de Veillon. Enfin, on réalisera chaque fois un frottis au moyen d'un second tampon qui aura servi à explorer tous les recoins de la plaie. Coloration du frottis au Gram-fuchsine.

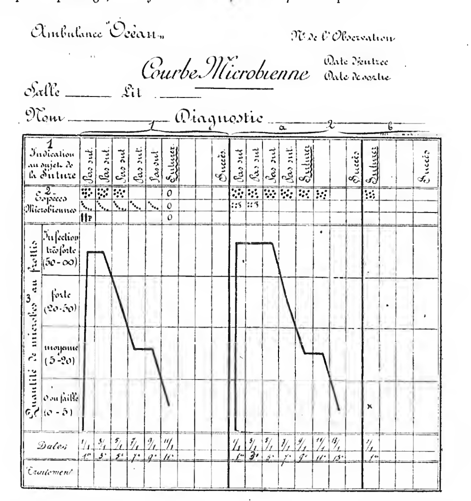
Les résultats sont enregistrés après 20 heures d'étuve. Ils sont consignés dans une fiche, dont nous donnons la reproduction ci-dessous :

1° La colonne 2, divisée en trois compartiments, sert à désigner schématiquement les espèces microbiennes qui contaminent la plaie. Dans le cas choisi comme exemple n° 1, le streptocoque, le staphylocoque et le *Perfringens*; dans l'exemple n° 2 (a), le staphylocoque et le Friedländer.

2° Dans la colonne 3 on consigne les résultats de l'examen quantitatif du frottis. Les quatre compartiments correspondent, de bas en haut :

		Microbes par champ.
1° Infection	*0 ou faible* . . .	0 à 5
2° —	*moyenne*	5 à 20
3° —	*forte*	20 à 50
4° —	*très forte* . . .	50 à —

Cet examen quantitatif, pratiqué tous les deux ou trois jours, jusqu'au moment où l'on estime la suture opportune, permet d'établir une courbe microbienne et saisir l'instant où s'opère l'*épuration critique* de la plaie.



3° La colonne 1 sert à inscrire *l'indication au sujet de l'opportunité de la suture.* Cette indication que le bactériologiste marquera à l'usage du chirurgien, sera inspirée des principes suivants :

I. — *Plaies à streptocoque pur ou associé.*

1° Lorsqu'il s'agit d'une *plaie suturée* primitivement, surveiller de près la suture et faire sauter les fils, si la réaction générale et locale devient par trop inquiétante (Tissier).

2° S'il est question d'une *plaie simplement débridée* et au début de son évolution (1er, 2e jour), donner l'indication : *ne pas suturer*. Soumettre la plaie à un traitement adéquat (de préférence Carrel) et attendre que le streptocoque disparaisse, ou qu'il s'atténue suffisamment, pour permettre la réunion *per primam* ou presque complète (exemple 1).

II. — *Plaies à microbes autres que le streptocoque* (staphylocoque, Friedländer, pyocyanique, p. cx).

1° S'il s'agit d'une *plaie suturée* primitivement, ne pas la toucher. Les chances de succès, tout en n'étant pas absolues, sont très grandes.

2° S'il est question d'une *plaie à suturer*, envisager le degré de l'infection, indiqué par l'examen quantitatif du frottis :

a) Pour les traumatismes moyennement infectés, faiblement contaminés, ou sans infection décelable au frottis (stérilité relative), préconiser la suture (exemple 2 *b*).

b) Pour les plaies fortement infectées, recommander l'abstention. Mieux vaut, dans ces cas, attendre la chute de la courbe, c'est-à-dire le moment où l'épuration critique de la lésion devient apparente. La suture est pratiquée dans de meilleures conditions lorsque la courbe indique infection faible ou moyenne. Nul n'est besoin d'attendre le moment où cette courbe atteint le zéro; c'est perdre un temps des plus précieux (exemple 2 *a*).

III. — *Plaies à perfringens pur.* — Parfois le *perfringens* ne s'adapte dans la plaie que pour un ou deux jours [1]. S'il s'agit de lésions des parties molles, sans gros délabrements, légèrement contaminées de *perfringens*, tenter la réunion secondaire précoce, tout en recommandant une surveillance étroite des suites de la suture.

Inutile de rappeler que toute plaie trouvée *stérile* à la culture doit être suturée.

La Panne, 26 Février 1918.

LES TÉTANOS LOCALISÉS DES MEMBRES

Par E. CHAUVIN

Chef de clinique chirurgicale,
Médecin aide-major à l'H. O. E. 5/2.

Le tétanos localisé des membres était, avant la guerre, d'une très grande rareté, puisque Esau [2], en 1910, n'en put réunir que 12 cas.

Depuis 1914, les observations se sont multipliées dans des proportions imprévues. Les premières ont paru intéressantes précisément par le caractère exceptionnel de leur allure clinique et ont été publiées isolément. Quand leur nombre se fut accru, on fit des revues d'ensemble (Courtellemont [3], Ramirez [4], Klébarer [5], Courtois-Suffit et Giroux [6]) et l'on s'efforça de préciser les divers aspects cliniques de l'affection, son évolution et son pronostic.

A peine, en ces derniers temps, en ébauche-t-on la pathogénie.

Personnellement, nous avons observé six cas de tétanos localisé; et de leur étude nous nous croyons autorisé à tirer quelques conclusions générales : Leur symptomatologie et leur évolution variables nous ont conduit à élargir un peu le cadre des tétanos localisés; leur étiologie constante nous a conduit à une conception pathogénique spéciale.

Au point de vue de l'*étiologie* deux faits sont à retenir : L'affection se manifeste toujours chez des blessés qui ont été soumis au traitement sérothérapique; tous nos soldats avaient reçu une (obs. I, III, IV, VI) ou deux (obs. II et V) injections de sérum.

Elle apparaît dans les mêmes conditions que la forme ordinaire, à la suite de blessures qui peuvent siéger sur tous les segments du membre, depuis la racine (obs. I, II, III) jusqu'à l'extrémité (obs. VI). Mais les contractures se manifestent toujours dans le membre intéressé par la blessure, de préférence aux environs de la plaie. Elles se présentent comme la manifestation d'une imprégnation locale.

Les premiers symptômes apparaissent d'ordinaire assez longtemps après la blessure, et la plupart des cas sont des tétanos tardifs.

L'*aspect clinique* des tétanos localisés des membres est éminemment variable. On retrouve ici tous les symptômes classiques du tétanos; les

1. V. les observations publiées par nous dans les Travaux de l'ambulance « Océan », fasc. II.
2. Esau. — *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 14 Avril 1910.
3. Courtellemont. — « Les tétanos partiels ». *Paris médical*, 8 Mai 1915.
4. Ramirez-Martinez. — « Le tétanos tardif localisé ». *Thèse*, Montpellier, 1915.
5. Klébarer. — « Le tétanos localisé des membres ». *Thèse*, Montpellier, 1915.
6. Courtois-Suffit et Giroux. — In-8°. Paris, 1916.

contractures toniques avec secousses convulsives douloureuses intermittentes. Mais le système musculaire n'est pas intéressé en entier; et l'on peut observer toutes les modalités dans la répartition des contractures.

Tantôt un seul segment du membre est envahi; tantôt tout le membre (tétanos monoplégique). Et c'est alors le plus souvent le membre supérieur qui est en cause (obs. I, II, III, VI), plus rarement le membre inférieur (obs. IV). Tantôt les deux membres inférieurs sont intéressés (tétanos paraplégique, obs. V). Seule la forme hémiplégique n'a jamais été observée. Nous verrons qu'elle est pathogéniquement impossible.

L'*évolution* de ces tétanos est d'ailleurs aussi variable que leur forme clinique. Dans les cas types, les contractures restent localisées pendant toute leur durée au seul membre intéressé (obs. I et VI), c'est là la forme localisée pure du tétanos. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et souvent la contracture déborde la racine du membre, envahissant, par exemple, au membre supérieur la poitrine et la nuque du côté des lésions (obs. III). Parfois elle s'étend au membre du côté opposé, et c'est ainsi qu'un tétanos primitivement monoplégique inférieur peut devenir paraplégique (obs. IV).

Elle peut, après une première phase de localisation, envahir l'organisme en entier et cette généralisation secondaire peut se produire plus ou moins tard, du septième jour (Esau) à la fin du second mois (obs. V). C'est là la forme primitivement localisée, à généralisation secondaire.

Dans certains cas, enfin, le début se fait sous la forme normale; et plus ou moins rapidement les contractures se localisent sur un membre. C'est la forme primitivement généralisée, à localisation secondaire.

Cette compréhension large du tétanos localisé n'est pas admise par tous. Courtois-Suffit et Giroux, par exemple, donnent de la forme qui nous intéresse cette *définition* :

« Les formes partielles, localisées se caractérisent avant tout par l'absence de généralisation de l'infection; le terme de tétanos localisé ne pouvant être conservé que pour les cas dans lesquels la présence de contractures dans un segment déterminé de l'organisme ne constitue pas seulement la première phase de la maladie. »

C'est là isoler artificiellement, et sans intérêt clinique, les cas extrêmes. Les mêmes auteurs, d'ailleurs, sont obligés de faire des concessions et font entrer, dans le cadre de leur étude, les observations avec « extension très passagère et très fruste des phénomènes cliniques soit à la face, soit à la nuque, soit au tronc ». Cette concession faite, il est encore plus difficile de fixer une limite précise, d'établir une cloison étanche, car il y a tous les intermédiaires entre ces débuts de généralisation tardifs, éphémères, cantonnés au voisinage du membre primitivement lésé (obs. III) et la généralisation complète, typique et précoce.

Ce qui constitue ici l'intérêt, ce n'est pas la permanence de la localisation, c'est son existence même; et il nous paraît logique de comprendre parmi les tétanos localisés tous les cas normaux dans lesquels les contractures sont pendant tout ou partie de l'évolution clinique localisées exclusivement sur un ou plusieurs membres.

Une telle conception change d'ailleurs le *pronostic* des tétanos localisés. Comprenant des formes à généralisation secondaire, il comportera des cas mortels (obs. IV et V). Si l'on a pu dire que le tétanos localisé guérissait toujours, c'est qu'*a priori* on éliminait les formes graves qui se généralisent et tuent, pour conserver seulement les formes bénignes, qui guérissent avant la généralisation.

Cette compréhension plus large nous permet aussi de discuter sur d'autres bases la *pathogénie* du tétanos localisé. S'il est la phase de début, locale, d'un tétanos qui peut, soit se généraliser, soit guérir avant sa généralisation, tout revient à établir pourquoi on voit anormalement apparaître chez l'homme ce stade locale constant chez l'animal. Ou si l'on admet avec Klemm, même pour le tétanos humain normal, l'existence d'un début local, habituellement discret et fugace, mais décelable par un interrogatoire soigneux, tout revient à établir pourquoi ce début local se prolonge anormalement ou existe seul.

Pour répondre à cette question, deux ordres de faits vont nous servir.

Les notions étiologiques d'abord : Le tétanos localisé est un tétanos par imprégnation locale, chez un blessé immunisé par le sérum.

Des notions expérimentales ensuite : A. Marie a montré que la toxine tétanique, élaborée exclusivement dans la plaie, se répandait par deux voies : 1° Par la voie vasculaire, le sang la véhiculant rapidement et d'emblée vers les centres; 2° Par la voie nerveuse, le poison tétanique diffusant lentement et de proche en proche dans les nerfs jusqu'aux centres médullaires, puis bulbaires.

Chez l'animal, la voie nerveuse est prédominante, et cette imprégnation nerveuse locale explique la localisation des contractures observée au début.

Chez l'homme, la voie sanguine est surtout importante; soit que réellement une quantité proportionnellement plus grande de toxines soit diffusée par le sang; soit que les centres plus sensibles réagissent plus tôt, à des doses de toxine moindre. Les phénomènes généraux d'intoxication par diffusion précédent ou suivent de très près (Klemm) les phénomènes d'imprégnation locale qu'ils masquent. Le tétanos est généralisé d'emblée.

Or, la sérothérapie antitoxique a précisément pour effet de détruire les toxines circulantes, ou, en d'autres termes, de rendre le sang impropre au transport des toxines.

Chez un blessé ayant reçu une dose convenable de sérum, la diffusion sanguine est donc impossible; seuls les nerfs locaux atteints directement par le poison pourront réagir, et l'on verra apparaître les contractures localisées.

Il est certain qu'une immunisation plus complète, neutralisant immédiatement la toxine dans la plaie, rendrait impossible cette imprégnation locale elle-même. Mais nous ne saurions dire si l'immunisation a été ici insuffisante parce que la dose de sérum injectée a été trop faible (bien des blessés ont eu leurs deux injections, obs. II et V), ou parce que le bacille était hypervirulent (cas aigus de Vincent et Wilhelm[1]).

On en arrive donc à considérer les tétanos localisés non plus comme l'expression d'une infection atténuée, hypothèse la plus communément admise, mais comme la conséquence d'une immunisation insuffisante.

De ces notions pathogéniques on peut tirer les conclusions thérapeutiques suivantes.

Puisque le tétanos localisé est dû à l'insuffisance de l'immunisation sérique, on peut le supprimer en multipliant, pour les blessures lentes à cicatriser, les *injections préventives*.

Puisqu'il est dû à une imprégnation nerveuse qui diffuse de proche en proche et lentement dans l'immense majorité des cas, on aura les plus grandes chances, par un traitement sérothérapique immédiat et bien conduit, de le maintenir localisé, et par conséquent, de le guérir. Il suffira, par une médication accessoire (toniques et sédatifs) de donner au malade la résistance nécessaire pour supporter ses contractures plus ou moins graves et plus ou moins prolongées.

1. Vincent et Wilhelm. — « Réunion médico-chir. de la V° armée ». 27 Novembre 1915.

CARNET DU PRATICIEN

HÉMORRAGIE AMYGDALIENNE (TRAITEMENT)

Par **Jules LABOURÉ** (d'Amiens)
Médecin aide-major à l'hôpital 272
(service oto-rhino-laryngologique de Georges Laurens).

La fréquence des lésions amygdaliennes et des troubles qu'elles entraînent indique souvent l'amygdalectomie; or celle-ci, même correctement exécutée, peut être suivie d'hémorragie.

Le léger suintement sanguin qui suit immédiatement toute intervention amygdalienne est sans importance ou vite réfréné par l'injection d'eau oxygénée. Il en est de même de l'hémorragie tardive survenant du sixième au dixième jour et qui correspond à la chute de l'escarre, surtout si on a employé l'anse chaude.

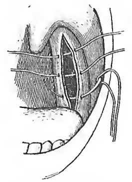


Fig. 1. — Hémorragie amygdalienne, *suture des piliers*. 1er temps : trois fils sont passés à travers les piliers au moyen d'une aiguille courbe.

L'hémorragie vraie revêt plusieurs aspects :

1° Tantôt elle est d'*emblée abondante*, survient dès l'ablation de la première amygdale. On peut même voir un jet sanguin gicler sur la joue du côté opposé.

2° Ou bien l'intervention n'a été d'abord suivie d'aucune hémorragie, quand 5 *ou* 6 *heures plus tard* celle-ci apparaît; le sujet assoupi crache des caillots et même du sang frais, sans arrêt.

3° L'hémorragie est *intermittente*, abondante, répétée pendant plusieurs jours.

Ces trois modalités de l'hémorragie amygdalienne demandent une surveillance médicale étroite, car elles peuvent aboutir à la pâleur, à la faiblesse et à l'arythmie du pouls, à la *syncope* même; cette dernière, suprême moyen de défense de la nature, car elle suspend momentanément l'écoulement des dernières réserves sanguines de l'organisme, mais commande impérieusement la parade chirurgicale.

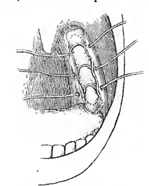


Fig. 2. — Hémorragie amygdalienne, *suture des piliers*. 2e temps : un bourrelet de gaze de la forme et du volume de l'amygdale enlevée est insinuée dans la loge sous les trois fils.

Le type hémorragique tient au *malade*, au *procédé*, au mode *anesthésique* et à la *technique suivie*.

I. De la part du malade, l'hémorragie pourra être d'origine *générale* : (hémophylie, hypertension, coagulabilité sanguine retardée) ou bien

locale (infection aiguë récente, ou phlegmons amygdaliens dont la réaction fibreuse a engainé les vaisseaux sanguins qu'elle maintient béants).

II. Le procédé opératoire. — Nous ne parlerons que pour mémoire du bistouri, des ciseaux et de l'ancien amygdalotome qui ont tous l'inconvénient de n'enlever ni la totalité de l'organe, ni même la partie intéressante : le sommet de l'amygdale, et de léser souvent l'aponévrose et les muscles de la loge amygdalienne.

Actuellement, il ne reste plus que trois procédés en présence : *la pince de Ruault, l'anse galvanique, l'anse froide.*

a) *La pince de Ruault* est un bon instrument qui permet de morceler l'amygdale en une ou plusieurs prises dans la même séance ou au cours de séances successives. Elle doit être maniée dans un plan vertical, parallèlement aux piliers, car, dans un plan horizontal ou oblique, elle menace ces derniers.

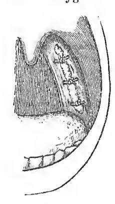


Fig. 3. — Hémorragie amygdalienne, *suture des piliers.* 3e temps : les fils sont serrés.

Dans le cas de prises successives, on peut suspendre l'intervention si celle-ci devient trop hémorragique.

Quand les dimensions de la pince sont rigoureusement adaptées au volume et à la forme de l'amygdale, on peut *emboutir* l'organe d'un coup de mors, on le ramène ainsi complet comme avec l'anse. Mais avec un sujet indocile, un mauvais éclairage, un aide de fortune, on peut être exposé à sectionner au delà de la loge un gros vaisseau, voire même la carotide. Tant il est vrai de dire qu'il n'est pas de bon instrument qui ne comporte de dangers.

L'anse chaude ou froide permet une exérèse totale, plus rapide, plus élégante, sans trop de menaces pour la loge amygdalienne, surtout si l'amygdale est pédiculée.

b) *L'anse froide* est moins compliquée, n'exige pas de courant électrique, elle est plus précise et plus chirurgicale. L'anse de Vacher (modèle de Colin) a nos préférences. Il faut avec elle résister à la tentation de « faire trop vite »; plus l'opérateur met de temps à achever la striction, plus l'hémostase a chance d'être meilleure.

c) *L'anse galvanique* double encore les « chances hémostatiques », surtout si on a bien soin, comme le recommande mon maître Lermoyez, de serrer l'anse à froid au maximum, d'attendre quelques instants, puis de faire passer le courant juste assez pour porter le fil au *rouge sombre et pas au delà.*

III. L'anesthésie. — S'il s'agit d'un enfant, il est important qu'il soit bien maintenu. Si on l'endort, on préférera le chlorure d'éthyle à l'éther et au chloroforme; on saura que tout anesthésique augmente l'hémorragie opératoire, surtout le chloréthyle qui congestionne la tête et le cou et paralyse les vaso-constricteurs.

L'anesthésie locale, à la novocaïne-adrénaline, donne de bons résultats chez l'adulte, mais elle semble favoriser l'hémorragie secondaire. Chez l'enfant, elle peut être combinée à l'anesthésie générale; on réunit ainsi les avantages des deux méthodes, mais peut-être aussi leurs inconvénients.

Récemment, nous avons employé, à l'hôpital 272, l'*urocaïne* (chlorhydrate double de quinine et d'urée). L'anesthésie pendant l'opération est un peu moins complète qu'avec la novocaïne-adrénaline, mais persiste plusieurs jours; elle diminue la douleur et la dysphagie et permet la suture des piliers sans douleur, même 12 ou 24 heures après l'opération. L'*urocaïne* est vaso-dilatatrice, mais n'expose pas à l'hémorragie secondaire, comme les solutions qui contiennent de l'adrénaline.

IV. La technique. — L'opérateur doit posséder un bon éclairage avec le *miroir de Clar* qui éclaire là où il faut et seulement là où il faut, à l'inverse de la lumière du jour.

Au total, chaque procédé opératoire ou mode d'anesthésie a ses avantages et inconvénients; c'est à l'opérateur de faire son choix, suivant ses habitudes, son sujet, le but poursuivi, les moyens (aide et installation) dont il dispose.

Mais tout chirurgien doit savoir que *quelque procédé* qu'il emploie et quelques *précautions* dont il s'entoure, une *hémorragie* sérieuse peut survenir et qu'il doit *être armé* pour y parer.

Traitement préventif. — Si les antécédents ou l'aspect du sujet donnent des craintes d'hémorragie, examiner la coagulabilité du sang. Si elle est faible, donner pendant 48 heures une potion quotidienne de 5 gr. de *chlorure de calcium.* Faire les jours précédant l'opération une injection quotidienne de *sérum de cheval.*

Traitement curatif. — Faire une injection d'ergotine et de sérum de cheval, puis choisir entre l'un des traitements suivants, ou les appliquer successivement et dans l'ordre :

1° *Tamponnement.* Un tampon de gaze porté sur une pince et trempé dans de l'eau oxygénée ou du sérum de cheval est appliqué sur la loge qui saigne. Si les deux côtés saignent, mettre 2 tampons en les croisant en X. Le compresseur de Bosviel remplit le même rôle et dispense d'un aide. Si l'hémorragie est bilatérale, il faut disposer de 2 compresseurs, ne pas le laisser en place plus de 2 heures, on s'exposerait à provoquer une escarre et une hémorragie secondaire.

2° Si l'hémostase tarde à se faire, recourir à la *suture des piliers* (Luc). La « suture-tampon » se fait ainsi : sur une aiguille courbe, monter un fil de lin, passer 3 points entre les deux piliers ; sous les anses que forment les fils, introduire dans la loge amygdalienne déshabitée un tampon gros comme l'amygdale enlevée; nouer les 3 fils de sorte que les 2 piliers sont suturés ensemble et refoulent le tampon sur la surface saignante. Couper les fils au bout de 48 heures.

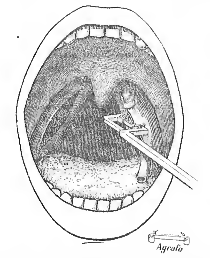


Fig. 4. — Hémorragie amygdalienne, *agrafes des piliers.* Insertion d'un drain destiné à faire compression élastique sur la loge.

3° *L'agrafage des piliers.* Rapprocher les piliers avec 3 ou 4 agrafes de Michel, sans ou avec interposition d'un tube de caoutchouc (gros comme un crayon). Les piliers étant rapprochés, compriment le drain vertical contre la loge cruentée. Enlever les agrafes au bout de 48 heures. Nous avons pratiqué cet agrafage environ 50 fois; il se montra insuffisant dans 3 cas qui nécessitèrent la ligature et qui guérirent.

4° *Ligature de la carotide externe.* Il ne faut pas hésiter à la pratiquer dès que l'hémorragie est persistante et inquiétante, dès que les moyens précédents ont échoué.

a) Chez un malade de 22 ans (soigné par le Dr Bailey, d'Amiens), j'eus une hémorragie après avoir employé la pince de Ruault; j'appliquai le compresseur de Bosviel qui produisit le sphacèle de la paroi pharyngée et une suppuration péripharyngée; une hémorragie grave se renouvela le 8e jour. Je priai Pauchet de faire la ligature de la carotide externe; il découvrit ce vaisseau ainsi que sa collatérale, l'artère *pharyngienne ascendante*; il se contenta de lier cette dernière; l'hémorragie s'arrêta. Guérison.

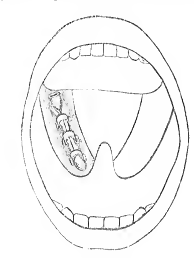


Fig. 5. — Hémorragie amygdalienne, *agrafage terminé.*

b) Chez une malade de 25 ans (soignée par le Dr Hazeman, d'Albert), j'opérai à l'anse froide. L'hémorragie continua malgré l'agrafage des piliers. Je priai Sourdat de faire la ligature de la carotide externe; l'hémorragie s'arrêta immédiatement. Guérison.

c) Le 16 mai 1917, un soldat de 39 ans, du service de Georges Laurens (hôpital 272), subit l'ablation d'une amygdale cryptique, à l'anse froide; elle saigna abondamment. J'évitai d'attaquer la seconde. L'après-midi le sujet continua à saigner et eut une syncope. Injections d'ergotine, d'hémosthyl, de sérum; la compression des loges amygdaliennes, la suture des piliers se montrèrent insuffisantes. Je fis la ligature de la carotide externe avec l'aide du médecin auxiliaire Müller. Guérison.

Voici la technique employée dans ces trois cas par Pauchet, Sourdat et moi-même.

Anesthésie locale, à la novocaïne à 1 pour 100, par infiltration le long du bord sterno-mastoïdien et injection paravertébrale des premières branches cervicales.

Incision de 6 cm. en arrière de l'angle de la mâchoire et de l'os hyoïde, sur le bord antérieur du muscle sterno-mastoïdien. Recherche des vaisseaux carotidiens, en face de la grande corne de l'os hyoïde, puis des deux branches de bifurcation; celle qui donne des branches collatérales est la carotide externe cherchée. Suivant la *technique de Farabeuf*, le vaisseau fut lié au-dessus de l'émergence de la linguale; l'hémorragie s'arrête instantanément.

En résumé :

a) Tâcher que les malades ne saignent pas et pour cela éviter d'opérer après une crise.

b) Si l'examen du sang indique sa fluidité, recourir au sérum de cheval et au chlorure de calcium.

c) Si la plaie opératoire saigne, appliquer un tampon de coton hydrophile monté sur une pince et imbibé de sérum de cheval. Si elle saigne encore, suturer les piliers avec du fil ou des agrafes, en appuyant la ligne de réunion sur un

tampon ou un drain. Si l'hémorragie persiste, faire la ligature de la carotide externe, opération qui, faite sous anesthésie locale, est bénigne et efficace.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

Mai 1918.

Défense contre les marâtres (suite). — *M. Granjux* approuve les conclusions de M. Tissier relatives au rétablissement des tours, à la représentation de l'enfant, au refus d'exéat de ce dernier des maternités lorsque son état de santé rend son départ dangereux. Il pense qu'on devrait augmenter les allocations aux filles-mères, mais que pour permettre le contrôle, l'Etat devrait payer la nourrice directement soit entièrement, soit en partie seulement si l'enquête démontrait que la mère est capable de subvenir pour une part à cette dépense.

Les simulateurs en dermatologie (suite). — *M. Thibierge* lit un travail de M. Dubreuilh (de Bordeaux) sur les dermatoses provoquées, dans les hôpitaux militaires.

Il signale l'emploi d'agents irritants tels que l'huile de croton pour entretenir des plaies et aussi pour provoquer des folliculites et des sycosis de la barbe. D'autres malades versent dans leur pansement de l'urine ou de la lessive de soude. Dans ce dernier cas l'escarre présente une réaction fortement alcaline.

D'autres enfin arrivent à injecter des substances caustiques sur les plaies à travers leur pansement en employant des aiguilles hypodermiques.

On ne peut obtenir la guérison dans ce cas, qu'en recouvrant la plaie d'une plaque métallique mince de dimensions suffisantes pour empêcher ces manœuvres.

— *M. Courtois-Suffit* rappelle, comme il l'a déjà fait, l'absence de textes de lois punissant ces faits.

— *M. Socquet* signale qu'en médecine civile on est mieux armé contre les simulateurs qui aggravent et entretiennent les blessures d'accidents du travail.

— *M. Chassevant* est d'avis que tout individu suspect de prolonger les lésions qu'il présente ne devrait jamais sortir de la zone des armées et surtout ne jamais être hospitalisé dans son pays d'origine comme cela se pratique actuellement pour tout hospitalisé depuis une durée supérieure à six mois.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

8 Mai 1918.

La médication bromurée. — *M. Pouchet* déclare qu'il reste fermement convaincu, malgré l'argumentation de M. Heckel, que les médications bromurée et iodurée, quand elles sont indiquées, sont réalisées au mieux et le plus rapidement, comme le plus énergiquement, par les iodure et bromure de strontium d'abord, et avec le moins d'inconvénient, de potassium ensuite.

— *M. G. Lyon* emploie de préférence le bromure (de potassium ou de sodium) associé au laudanum. Cette association lui paraît avoir plus d'importance que le choix du sel de brome.

Action de l'adrénaline sur la motricité et la contractilité gastriques. — *M. Pron* (d'Alger) a obtenu de bons résultats chez les dyspeptiques avec atonie de l'estomac, par la prescription, une heure avant chacun des deux principaux repas, de VIII à X gouttes de la solution d'adrénaline au millième. Ces résultats ont été la diminution ou la disparition de la gêne et de la pesanteur post-prandiale, la diminution du clapotage et la cessation des douleurs.

Prophylaxie du paludisme. — D'une observation personnelle, *M. Challamel* conclut d'abord que, pour assurer la prophylaxie du paludisme, il faut continuer l'administration de la quinine 18 à 20 jours après le départ des lieux contaminés, ensuite que le paludisme devrait être compris parmi les maladies à déclaration obligatoire.

Polyadénopathies fluxionnaires récidivantes. — *M. Camescasse* signale l'apparition, chez quatre infirmières, d'adénopathies à sensibilité exquise, siégeant dans les endroits les plus variables du corps (tumeurs para-ovariennes, ganglions cervicaux, etc.), procédant par crises, les unes prémenstruelles, les autres provoquées en apparence par la fatigue ou les circonstances météorologiques. Etat général altéré, température de 38° constante, inappétence, ni albuminurie ni glycosurie. Le traitement a consisté en séjour à la campagne, onctions à la pommade iodée, poudre d'hypophyse.

Le citrate de soude, agent de prophylaxie des fausses membranes. — *M. G. Rosenthal* emploie le citrate de soude partout où tendent à se produire des fausses membranes (otites, angines, ozène, plaies et muqueuses infectées). Il donne de nombreuses formules applicables à ces différents cas.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

14 Mai 1918.

La lutte contre l'alcoolisme. — La Société, sur la demande de la « Ligue nationale contre l'alcoolisme », émet un vœu en faveur de la suppression du privilège qui donne aux bouilleurs de crû (au nombre de 1.800.000 en France) une exemption de droits sur 10 litres d'alcool pur par an, et d'autre part, pour inviter le Gouvernement à prendre les mesures nécessaires pour livrer aux populations, à bon marché, le vin qui leur est nécessaire et dont les méfaits sont nuls à condition que la ration journalière des travailleurs ne dépasse pas 1 litre.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

24 Mai 1918.

Observations d'autosérapie dans les infections par plaies de guerre. — *M. G. Pochon* présente plusieurs observations d'autosérapie dans les infections par plaies de guerre, pratiquée avec le sérum pleural, ou bien avec le liquide d'hydarthrose du genou. Les bons résultats ont été constants; et l'autosérapie est particulièrement efficace quand le blessé a été soumis, au préalable, à l'injection d'un auto-vaccin ou d'un vaccin polyvalent qui augmente la valeur en opsonines des sécrétions.

M. Albert Mouchet présente un cas de *lymphangiome kystique congénital de la fesse droite* qu'il a opéré chez un garçon de 18 mois.

Il présente également un *long ostéome dentelé* enroulé en *huit de chiffre* autour des *nerfs médian et cubital* au bras, ostéome qui s'était développé sur place dans le tissu scléreux englobant ces nerfs.

Instabilité thyroïdienne maxima, périodique, à prédominance alternative. — *M. Léopold-Lévi.* Malade de 33 ans, pesant 40 kilogr. pour une taille de 1 m. 64.

Elle manifeste, d'une façon alternative et parfois intriquée, les syndromes de l'hypo- et de l'hyperthyroïdie, poussés au maximum. Sous l'influence du refroidissement de la nuit, son état avoisine le myxœdème. Dans la période post-menstruelle, il avoisine le Basedow. Aux phases à prédominance thyroïdienne opposée succède, quelques jours par mois seulement, l'état normal.

Cette instabilité est sous la dépendance de variations circulatoires (hyperhémie, anémie) de la glande thyroïde qui provoquent des stades d'inertie et de suractivité thyroïdiennes. Une hyperhémie partielle de la glande entraîne l'apparition sur un fond d'hypothyroïdie d'hyperthyroïdie paroxystique. La malade est en même temps hypo-ovarienne et en instabilité surrénale.

Elle offre tous les caractères du nervosisme et de l'angioneurose, en somme une *instabilité neuro-endocrinienne* à laquelle participe d'une façon prédominante l'instabilité thyroïdienne, comme cause et comme effets.

— *M. Gastou* fait une communication, avec présentation de dessins et de radiographies pour montrer la distinction qu'il faut établir entre les affections de la peau provoquées par les blessures de guerre et celles dues à la simulation.

L'expert chargé d'examiner les malades atteints d'affections de la peau chroniques et rebelles, doit se tenir en garde contre la simulation et s'entourer de tous les renseignements possibles, radiographiques, cliniques, évolutifs et commémoratifs, avant de conclure.

Effet calorique des balles de fusil. — *M. P. Kouindjy.* L'observation présentée par l'auteur concerne un blessé qui, en plus de ses blessures (fracture de l'humérus droit, de la cavité glénoïde correspondante et plaie en séton de la cuisse droite) porte sur le dos, immédiatement au-dessous de l'omoplate droite, deux empreintes de deux brûlures occasionnées par deux balles allemandes. Ces empreintes ont la forme exacte des balles allemandes et ont été produites par l'échauffement des balles rencontrant des obstacles dans les objets du sac du blessé. La chaleur dégagée par cet échauffement fut suffisante pour traverser la paroi du sac, les vêtements du blessé et brûler la peau du blessé. Mais, outre cette chaleur acquise par la balle, grâce à la résistance qu'elle rencontre dans sa course, il faut encore un temps de contact suffisamment long pour que la chaleur puisse agir efficacement. D'après le professeur Bruno, de Bruxelles, cette chaleur varie pour les balles de plomb de 130° à 150° et pour les balles à chemise de cuivre de 200° à 300°.

L'observation, rare dans l'espèce, a pu réaliser les deux conditions indispensables pour occasionner les brûlures par les balles de fusil : une forte résistance présentée par les objets du sac et un temps suffisamment long pour le contact.

Résultat éloigné d'une résection du coude pour arthrite suppurée par plaie de guerre, avec septicémie aiguë concomitante.— *M. Péraire* présente le soldat auquel il a pratiqué cette résection il y a plus d'un an. Le blessé lui avait été envoyé pour amputation. Non seulement, il put lui conserver son membre, mais encore le fonctionnement de celui-ci est parfait. Il y a eu restauration complète des extrémités articulaires.

Chez ce même soldat, il a pu enlever un éclat d'obus intrapulmonaire sur la table radioscopique.

Fistule anale par arête de poisson. — *M. Péraire* montre un malade chez lequel une fistule anale, datant d'un an, avait été produite par une arête de poisson avalée par mégarde.

L'ablation de l'arête et la cure radicale de la fistule ont amené la guérison. Il insiste sur la rareté d'une pareille pathogénie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

11 Mai 1918.

Leptothrix astéroïde. — *M. Mendel* décrit un micro-organisme qu'il a isolé des exsudats pyorrhéiques de la cavité buccale. C'est un anaérobie strict. Dans sa forme typique il est constitué par un filament simple, non ramifié portant à son extrémité un massif bacillaire disposé en rosace. Il est immobile, ne prend pas le Gram, ne donne pas de réaction de la granulose; il liquéfie la gélatine, fermente le glucose, le lactose, pas la mannite. Injecté sous la peau il détermine un œdème marqué suivi d'adhérences qui se résorbent lentement. Par sa faculté de produire des formations radiées il se rapprocherait du genre Streptothrix, mais il s'en éloigne par l'absence de ramifications vraies.

25 Mai 1918.

La flore initiale habituelle et la flore de passage dans la gangrène gazeuse. — *M. E. Sacquépée.* La flore initiale habituelle est représentée avant tout par les germes de la terre; l'inoculation des matières fécales est certaine, mais rare. La flore de passage est déterminée par le développement des grands pathogènes (Vibrion septique, B. bellonensis) qui forcent la résistance organique et permettent, à leur suite immédiate, le développement des autres germes présents. Mais les lésions sont les mêmes, que les grands pathogènes soient inoculés seuls, ou qu'ils soient mélangés à d'autres germes; ces derniers ne modifient pas non plus l'allure des symptômes.

Un bon caractère différentiel entre le streptocoque pyogène et l'entérocoque : résultat de l'ensemencement en eau peptonée glucosée à la bile. — *M. R.-J. Weissenbach*, en s'appuyant sur l'étude de 104 échantillons de streptocoques et d'entérocoques, décrit, comme excellent moyen de différenciation entre ces deux germes, le résultat de l'ensemencement et de la culture dans l'eau peptonée glucosée additionnée d'un dixième de son volume de bile de bœuf.

Dans ce milieu le streptocoque pyogène vrai ne cultive jamais; l'entérocoque donne, au contraire, en 12 à 20 heures une culture extrêmement abondante.

Technique d'identification des germes typhiques en gélose au plomb lactosée. — *M. L. Tribondeau* a

préconisé antérieurement l'hémoculture en bile glucosée et peptonée (glucose et peptone ââ 1 gr., pour bile de bœuf 100) parce que, moins de vingt-quatre heures après l'ensemencement dans ce milieu, on peut, par simple examen macroscopique, conclure soit à l'existence de bacilles typhiques (milieu trouble et grumeleux), soit à celle de bacilles paratyphiques (milieu trouble et grumeleux, et en outre, collerette de bulles gazeuses à la surface); c'est en général tout ce que désire savoir le médecin traitant. Pour identifier plus complètement les germes obtenus, il indique une technique simple consistant à ensemencer une bonne anse de milieu bile reconnu positif sur gélose inclinée, puis à verser, au bout d'environ 6 heures d'incubation sur la culture obtenue, un tube de gélose lactosée (bouillon gélosé à 0 gr. 50 pour 100 et lactosé à 1 pour 100) préalablement fondue et additionnée d'extrait de Saturne. Moins de deux heures de séjour à l'étuve suffisent pour que ce milieu noircisse s'il s'agit d'Eberth ou de paratyphique B. De plus, la souillure du milieu par un germe du genre colibacille est décelée par l'apparition de bulles gazeuses dans ce milieu moins de six heures après l'ensemencement.

Des réflexes labyrinthiques provoqués par excitation unilatérale. — *M. Henri Piéron* établit dans sa communication que l'excitation unilatérale d'un appareil vestibulaire chez l'homme entraîne deux catégories d'effets, dont le seuil d'excitabilité peut être très différent :

1° Des effets dus à une excitation massive, sans différenciations qualitatives, et comprenant une irritation sympathique et une variation tonique bilatérale dissymétrique (hypotonie hétérolatérale des extenseurs et légère hypertonie homolatérale aux membres inférieurs);

2° Des réflexes toniques, commandés par l'excitation des canaux vertico-sagittaux, consistant en des mouvements compensateurs de la tête — avec temps de latence de 75 σ — dans le plan du canal excité, dont le sens est inverse du mouvement apparent correspondant au sens de l'excitation (le courant ampullifuge ou ampullipète agissant comme mode de pression ampullifuge ou ampullipète), et en des mouvements de la tête qu'ils tendent eux-mêmes à compenser.

Réflexes toniques relevant du fonctionnement normal ou de l'excitation bilatérale des labyrinthes. — *M. Henri Piéron*, sans s'occuper dans cette seconde communication de l'irritation labyrinthique, — identique dans l'excitation unilatérale ou bilatérale, — établit qu'il est possible de résumer dans les termes suivants les lois du fonctionnement bilatéral des trois catégories de canaux semi-circulaires de l'homme :

I. — Les canaux vertico-latéraux sont excités simultanément en sens inverse; les effets des excitations s'ajoutent (loi de sommation de Babinski); les réactions qu'ils commandent — inégales et asymétriques relèvent d'une excitation réflexe des centres coordinateurs synergiques des appareils « latéroclines » (lévocline et dextrocline). Elles consistent : 1° en inclinations de la tête dans le plan des canaux, en sens inverse du mouvement réel ou apparent, correspondant au sens de l'excitation (inclination à droite pour une onde de pression ou un courant galvanique ampullipète à droite et ampullifuge à gauche et inversement); 2° en inclinations des yeux inverses des inclinations de tête et de même vitesse.

II. — Les canaux vertico-sagittaux sont excités simultanément dans le même sens; les effets des excitations s'ajoutent; les réactions qu'ils commandent — égales et symétriques — relèvent d'une excitation réflexe des centres coordinateurs synergiques des appareils « sagittoclines » (antérocline et postérocline *despiciens* et *suspiciens*). Elles consistent : 1° en nutations de la tête dans le plan des canaux, en sens inverse du mouvement, réel ou apparent, correspondant au sens de l'excitation (nutation en avant pour une onde de pression ou un courant ampullipète, et surtout en arrière pour une pression ou un courant ampullifuge; 2° en mouvements verticaux des yeux inverses des mouvements de la tête et de même vitesse.

III. — Les canaux horizontaux sont excités simultanément en sens inverse; les effets des excitations s'ajoutent; les réactions qu'ils commandent — inégales et asymétriques — relèvent d'une excitation réflexe des centres coordinateurs synergiques des appareils céphalogyres et oculogyres (lévogyre et dextrogyre). Elles consistent : 1° en rotations de la tête dans le plan des canaux, dans le sens même du mouvement, réel ou apparent, correspondant au sens de l'excitation (rotation vers la droite pour une onde de pression ou un courant galvanique ampullipète à droite et ampullifuge à gauche, et inversement); 2° en déplacements horizontaux des yeux dans le sens même de la rotation de la tête et de vitesse plus grande.

IV. — Le comportement différent des deux groupes de canaux verticaux d'une part, et du groupe des canaux horizontaux d'autre part, tient à ce que chez l'homme les réflexes d'attitude provoqués par les canaux verticaux sont des mouvements compensateurs d'équilibration avec tendance au maintien de l'horizontalité de la ligne du regard, tandis que les réflexes d'attitude provoqués par les canaux horizontaux sont des mouvements d'exploration visuelle avec tendance à l'élargissement du champ du regard.

Injections intraveineuses d'oxygène dans les septicémies graves. — *M. A. Bréchot*, en raison de la possibilité de pratiquer sans accidents des injections intraveineuses d'oxygène chez l'homme, propose, dans les cas où un sujet meurt par insuffisance d'hématose secondaire à de graves lésions pulmonaires, de recourir à ces injections.

Chez quelques blessés mourants sur lesquels il a essayé ces injections et à qui il a injecté de 3 à 4 litres d'oxygène, M. Bréchot a constaté une amélioration très manifeste, mais passagère, des symptômes asphyxiques.

Ces injections d'oxygène, qui nécessitent l'injection préalable dans la veine de 5 cm³ de solution de nitrate de soude à 20 pour 100 destinés à prévenir une coagulation rapide du sang autour de l'aiguille, ont établi de façon nette les deux faits suivants :

1° L'injection lente d'oxygène dans les veines ne donne lieu à aucun accident;

2° L'injection rapide d'oxygène donne des phénomènes d'excitation, puis de l'apnée et une diminution du pouls. Ces accidents ne sont que transitoires si l'injection est suspendue. Ces deux faits se corroborent donc en réalité pour prouver la relative innocuité de l'injection directe d'oxygène dans les veines.

Etude expérimentale des injections intraveineuses d'huile camphrée. — *MM. E. Le Moignic et J. Gautrelet* montrent dans leur communication que les injections intraveineuses d'huile camphrée ne modifient point le cœur, ni la pression du chien normal; elles augmentent secondairement l'amplitude cardiaque, en favorisant la circulation pulmonaire des animaux dont les vaso-dilatateurs pulmonaires ont été paralysés par le nitrite d'amyle, l'émétine ou l'extrait surrénal. Il convient d'injecter des doses faibles, répétées au besoin.

La régulation thermique des anciens trépanés. — *MM. Maurice Villaret* et *Faure-Beaulieu* ont procédé à des recherches qui leur ont montré que les anciens traumatisés cranio-cérébraux ne présentent pas de troubles de la régulation thermique suffisamment accentués pour qu'il soit possible d'en tirer pratiquement des applications cliniques.

Tentatives d'inoculation de cancer humain au chien. — *MM. Henri Hartmann* et *Carlos Botelho* font connaître les résultats d'une série d'expériences poursuivies par eux en vue de réaliser chez le chien l'inoculation du cancer humain.

De premières greffes pratiquées simplement en inoculant du cancer de sein de femme finement trituré ayant été rapidement résorbées sans déterminer aucun accident, MM. Hartmann et Botelho cherchèrent à préparer le terrain en injectant au préalable une petite quantité de gélose, dans l'idée de retarder la résorption des cellules cancéreuses, tout en les plaçant dans un milieu susceptible de favoriser leur vitalité et en répétant les injections sur le même animal.

Ce nouveau mode opératoire leur a permis de faire quelques constatations dignes d'attirer l'attention, constatations portant sur la glande mammaire et sur les ganglions.

Chez deux jeunes chiennes inoculées à diverses reprises, cinq et dix jours après la quatrième injection, l'extirpation de la mamelle permit, à l'examen histologique, de constater l'existence de petites cavités kystiques et une prolifération de cellules épithéliales typiques à l'intérieur des acini, pour le premier animal, et pour le second, en dehors de ces mêmes proliférations épithéliales, quelques traînées épithéliales en dehors des acini.

Du côté des ganglions, chez la seconde chienne, les auteurs ont constaté une infiltration de cellules épithéliales dans son intérieur.

L'antisepsie des sérums. — *M. Rubinstein* montre dans sa communication que le pouvoir antiseptique du sérum normal est accentué par la chaleur et que le blanc d'œuf chauffé exerce une même action.

ANALYSES

CARDIOLOGIE

Vaquez et Donzelot. — ***L'aptitude fonctionnelle cardiaque du soldat*** (*Annales de médecine*, 1917, Juillet), — On a proposé plusieurs méthodes pour apprécier la valeur fonctionnelle du myocarde, question capitale en temps de guerre où le médecin doit fréquemment statuer sur la situation militaire de sujets soumis à son examen. Les méthodes que différents auteurs ont proposé pour juger de la valeur du myocarde sont basées sur les modifications du rythme cardiaque à l'occasion des efforts et sur les modifications de la pression artérielle.

Mais l'*accélération normotope du cœur* est un phénomène extrêmement complexe qui relève de plusieurs facteurs :

1° L'excitation du système nerveux accélérateur central ou périphérique, extra ou intracardiaque;

2° La diminution de la résistance périphérique permettant une évacuation plus facile de l'ondée sanguine;

3° La difficulté de la diastole et de la systole.

L'accélération du rythme cardiaque provoquée par un effort musculaire est donc trop complexe pour pouvoir renseigner utilement sur la valeur fonctionnelle du myocarde. Les travaux récents de Mercklen et Hertz, de Lambry et Lidy aboutissent aux mêmes conclusions.

Il en est de même pour la *pression artérielle*. La pression que donnent nos appareils n'est pas celle de l'aorte, mais seulement la pression humérale ou radiale. En outre, même en considérant les variations de la pression radiale comme absolument parallèles aux variations aortiques, il est impossible d'admettre que la pression différentielle mesure la capacité fonctionnelle du cœur. Le travail du cœur dépend en effet, en outre du volume de l'ondée sanguine, de l'élasticité, de l'aorte, etc.

En résumé, pour apprécier l'aptitude fonctionnelle d'un cardiaque, il faut examiner minutieusement chaque cas en particulier au point de vue clinique, on complétera ensuite cet examen par les données graphiques habituelles sphygmomanométriques et surtout radioscopiques.

Pratiquement, au point de vue militaire, voici comment on pourra se comporter dans les différents cas.

I. Lésions cardiaques ou aortiques.

A. *Endocardite chronique.* — Exemption définitive pour les sténoses mitrales ou aortiques et pour toutes les insuffisances mal compensées. En général, les insuffisances valvulaires constituent des fuites remédiables et compatibles avec le service auxiliaire quand elles sont bien compensées.

B. *Péricardite chronique.* — On conseillera l'exemption définitive dans les symphyses étendues, le service auxiliaire seulement s'il n'y a que quelques plaques de lésions localisées.

C. *Myocardite chronique.* — L'examen radioscopique montre une augmentation globuleuse de l'ombre cardiaque et permet d'affirmer une myocardite certaine. La réforme s'impose.

D. L'*aortite chronique et les ectasies aortiques* imposent l'exemption dans les cas typiques.

II. Troubles fonctionnels cardio-vasculaires.

A. Les gros *troubles cardio-rénaux* avec hypertension gauche justifient l'exemption. On peut utiliser dans le service auxiliaire les cardio-rénaux avec simple hypertension sans hypertrophie cardiaque.

B. Les *troubles cardio-pulmonaires avec hypertension droite* et hypertrophie cardiaque justifient l'exemption. L'intégrité du cœur droit est compatible avec le service auxiliaire.

C. L'*arythmie* respiratoire n'offre pas de signification pathologique.

L'arythmie complète, vérifiée avec les tracés, entraîne la réforme.

L'arythmie extra-systolique, la plus fréquente chez les jeunes sujets, traduit une irritabilité anormale du système nerveux cardiaque, et ceux-ci doivent être entraînés progressivement; quant aux sujets au-delà de la quarantaine chez lesquels elle s'accompagne

en outre d'hypertrophie cardiaque, ils doivent être versés dans les services sédentaires ou réformés définitivement.

D. Dans les cas de *tachycardie*, les sujets doivent être maintenus au lit pendant trois ou quatre jours. Certaines tachycardies qui disparaissent au repos doivent être traitées par l'entraînement progressif. Celles qui ne le sont pas, doivent être examinées avec soin : elles sont peut-être en rapport avec des lésions myocardiques anciennes, des lésions pulmonaires tuberculeuses, etc.

La tachycardie paroxystique n'est pas exceptionnelle et justifie un court séjour dans une formation de l'avant au moment de l'accès, suivi d'une convalescence à l'arrière. I. B.

M. Petzetakis. **De la conductibilité cardiaque inversée. Extrasystoles ventriculaires rétrogrades et automatisme ventriculaire post-extrasystolique** (*Arch. des mal. du cœur*, Juillet 1917). — Dans ce travail l'auteur examine le problème de la conductibilité cardiaque inversée. Dans les conditions ordinaires l'excitation partant du sinus se propage en escalier à l'oreillette d'abord et ensuite aux ventricules, c'est le rythme *auriculo-ventriculaire*. Mais y a-t-il possibilité qu'une excitation prenant naissance dans les ventricules remonte en sens contraire le long des voies conductrices pour provoquer la contraction de l'oreillette. Existe-t-il, en d'autres termes, un rythme *ventriculo-auriculaire*? — L'auteur démontre la possibilité d'un renversement des battements cardiaques et apporte à l'appui des faits expérimentaux d'une part et cliniques d'autre part. La plupart des auteurs n'admettent pas la possibilité d'une conduction inversée. Le problème a été très discuté en clinique, en particulier dans le cas d'extrasystoles. C'est ainsi que Lecompte, dans sa thèse, constate que les extrasystoles rétrogrades n'ont pu être produites expérimentalement. Vaquez, dans son livre sur les arythmies, met en doute l'existence de cette variété d'extrasystoles et cite la critique de Mackenzie, qui n'admet pas non plus l'existence de ce phénomène.

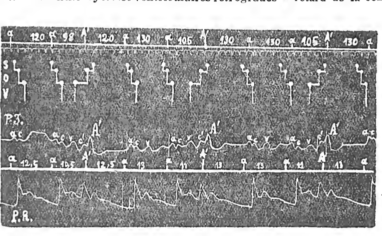


Fig. 1. — *Rythme trigéminé par extrasystoles ventriculaires rétrogrades.* C représente l'extra-ventriculaire, A' est la systole auriculaire provoquée par rétrogradation de l'extra-excitation ventriculaire. Le fait est prouvé par la mesure de l'intervalle $a — A = 98 — \frac{105}{100}$ de sec., alors que $a — a = \frac{120\text{-}130}{100}$ sec. Sur la partie supérieure du tracé, on a tracé des lignes conductrices, indiquant le mode de la propagation de l'excitation, normal ou inversé à travers le cœur.

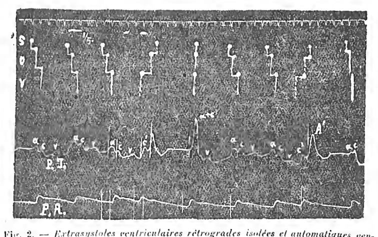


Fig. 2. — *Extrasystoles ventriculaires rétrogrades isolées et automatiques ventriculaires post-extrasystoliques.* On y voit deux extrasystoles ventriculaires rétrogrades. Après la première, l'automatisme se traduit par l'onde $a + c$, coïncidence des contractions auriculaire et ventriculaire; après la seconde l'automatisme se traduit par le raccourcissement de l'intervalle.

L'auteur, dans ce travail, apporte à l'appui de la réalité des extrasystoles ventriculaires rétrogrades, des faits expérimentaux et cliniques. Opérant sur des cœurs de chiens ralentis, il a pu provoquer des extrasystoles rétrogrades. Dans certaines mêmes expériences avec le professeur Morat, on a pu produire un *rythme inverse continu* en portant des excitations mécaniques électriques de plus en plus fréquentes sur les ventricules. Enfin, les cas cliniques que l'auteur publie ne laissent aucun doute sur la réalité de ces extrasystoles (voir fig. 1, 2).

Le temps de la conductibilité inversé, d'après ces constatations, paraît être un peu plus long que celui de la conductibilité normale.

Dans un cas l'auteur a observé un automatisme ventriculaire post-extrasystolique, phénomène qui n'a pas été encore constaté et qu'il explique par un retard de la contraction auriculaire consécutif à la rétrogradation de l'extrasystole. D'après l'auteur, en pareil cas la pause compensatrice est incomplète. Les conditions indispensables pour la rétrogradation de l'extrasystole ventriculaire, c'est: 1° la lenteur du rythme et 2° l'intégrité des voies conductrices. Il a pu en effet, en accélérant le rythme sinusal, dans ces cas, par l'administration de nitrite d'amyle, transformer les extrasystoles rétrogrades en extrasystoles ventriculaires banales; puis les extrasystoles sont devenues de nouveau rétrogrades, aussitôt que le rythme a diminué de fréquence. R. P.

O. Cantelli. **Le réflexe oculo-cardiaque paradoxal** (*La Riforma medica*, n° 18, 1917, 5 Mars). — L'auteur rapporte quelques observations ayant trait à une modalité spéciale du réflexe oculo-cardiaque qu'il a appelée réflexe oculo-cardiaque paradoxal.

Tandis que le *réflexe normal* consiste dans la diminution du nombre des battements cardiaques pendant la compression de l'un ou des deux globes oculaires et que le *réflexe inverse* consiste, au contraire, dans l'augmentation du nombre des battements, l'auteur donne le nom de *réflexe paradoxal* au phénomène suivant : le nombre des battements cardiaques non seulement augmente pendant la compression des globes oculaires, mais une fois la compression cessée, les battements demeurent supérieurs à la normale pendant plus ou moins longtemps (une à six minutes), pour revenir soit brusquement, soit graduellement, à la normale.

Ce phénomène pourrait s'expliquer par une altération de l'équilibre des terminaisons nerveuses du vague et du sympathique dans les nœuds de Keith et Flack et par une hyperexcitabilité de la fibre myocardique.

L'auteur fait observer que le réflexe oculo-cardiaque n'est pas seulement un réflexe oculo-trigémino-vagal, mais aussi oculo-trigémina-sympathicovagal : le nombre de battements cardiaques plus ou moins grand s'explique selon la prédominance de l'un ou l'autre nerf; la différence du nombre normal de pulsations représenterait l'excédent de tonicité d'un nerf sur l'autre. R. B.

CHIRURGIE

Loumeau (Bordeaux). **Kystes hydatiques du rein** (*Journal de Médecine de Bordeaux*, t. LXXXIX, n° 4, 1918, Avril, p. 102). — Les kystes hydatiques du rein sont extrêmement rares. M. Loumeau résume les résultats de son observation personnelle qui porte sur 7 cas.

Notons avec lui : le rôle que joue dans l'étiologie de la maladie la vie en commun avec les chiens; la coexistence possible de la lithiase rénale, oxalique et urique; la fréquence de l'urticaire; l'influence, dans un cas, des émotions sur la provocation des crises hydaturiques; le rôle qu'a pu jouer le traumatisme dans un autre cas de suppuration d'un kyste hydatique.

L'unilatéralité et la bénignité ordinaires des kystes hydatiques rénaux se retrouvent chez les malades de M. Loumeau, dont trois ont toléré leur kyste pendant 7, 20 et 38 années; l'un d'eux put même subir avec succès, à 71 ans, la prostatectomie transvésicale 4 ans avant de succomber à une insuffisance aortique : une infection urinaire grave de la poche rénale, consécutive à de la cystite prostatique, avait guéri spontanément.

La bénignité de l'échinococcose rénale se traduit encore, dans un des cas observés par M. Loumeau, sous la forme d'une guérison spontanée et complète de la maladie à la suite d'une seule évacuation du kyste dans le bassinet. Enfin elle s'accuse, au point de vue opératoire, par la guérison parfaite de trois malades traités respectivement par la néphrotomie, la néphrectomie partielle et la néphrectomie totale. J.D.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Arnold Netter et Marius Salanier. **Apparition des pneumocoques au cours du traitement des méningites cérébro-spinales à méningocoques** (*Archives de médecine des enfants*, n° 9, 1917, Septembre, p. 449-464). — L'envahissement secondaire des méninges par le pneumocoque, au cours de la méningite cérébro-spinale à méningocoque, a déjà fait le sujet de deux communications de MM. Netter et Salanier à la Société médicale des Hôpitaux en date des 23 Février et 15 Juin 1917. Les auteurs reprennent la question dans le mémoire actuel, basé sur 5 observations personnelles, et sur 17 autres, empruntés à divers services; en tout 22 observations.

De la lecture de ces observations ressort avant tout la gravité de cette complication qui a entraîné la mort de 19 malades sur 22; il faut ajouter que plusieurs de ces décès sont arrivés à une période déjà avancée de la méningite, alors que celle-ci paraissait enrayée. Cet envahissement des méninges pourrait se faire par voie sanguine, une autre détermination du pneumocoque précédant sa localisation méningée (3 cas); plus souvent, elle se fait par voie directe, et s'explique par le fait que la cavité naso-pharyngienne, dont les prolongements arrivent à proximité de la cavité cranienne, héberge normalement des pneumocoques chez nombre de sujets. Cet envahissement est facilité, disent MM. Netter et Salanier, non seulement du fait de la moindre résistance du sujet infecté par le méningocoque, mais encore du fait du mélange au liquide céphalo-rachidien du malade, d'une partie du sérum des injections antérieures, sérum qui constitue un milieu de culture favorable à beaucoup de germes et notamment au pneumocoque.

Il semble, d'autre part, que le pneumocoque exerce une action antagoniste incontestable vis-à-vis du méningocoque, qui chez 18 des malades, avait disparu du liquide céphalo-rachidien au moment de la première constatation du pneumocoque.

La fréquence anormale de cette complication, rare en temps ordinaire, s'expliquerait par la diffusion et le pouvoir expansif tout particulier du pneumocoque en 1917. A noter en particulier le nombre élevé des méningites primitives à pneumocoques. M. Netter signale encore que le type de méningocoque le plus souvent rencontré en 1917 a précisément été une variété assez réfractaire au sérum utilisé d'une façon courante; de là la longue durée des cas, la nécessité de recourir à des injections plus nombreuses et à des doses élevées.

Etant donnée la gravité de l'invasion secondaire des méninges par le pneumocoque, MM. Netter et Salanier se sont proposé d'associer, dans tous les cas de méningites cérébro-spinales à méningocoques, une petite quantité de sérum (2 à 3 cm³) antipneumococcique au sérum antiméningococcique. Depuis l'emploi de cette pratique, les auteurs ont vu le pneumocoque apparaître dans 2 cas sur 20, ce qui contraste d'une façon sensible avec leur pourcentage antérieur de 3 sur 11. A noter que les deux malades en question ont guéri, l'un sans aucun traitement spécifique, l'autre après injections répétées de sérum de Truche, ou de Vallée et Leclainche, et MM. Netter et Salanier n'hésitent pas à attribuer dans ces cas la guérison aux injections préventives de sérum antipneumococcique.

M. Romme.

REMARQUES SUR LES

CLASSIFICATIONS BACTÉRIOLOGIQUES

A PROPOS

DES GROUPES *COLI* ET *PROTEUS*

Par H. ROGER.

Toutes les tentatives que l'on fait pour classer les bactéries se heurtent à de très grosses difficultés. Les types les plus différenciés sont souvent reliés par d'innombrables formes de transition. Au premier abord, aucune analogie ne semblait possible entre le colibacille et le bacille typhique. Nous connaissons aujourd'hui une série de microbes qui forment entre ces deux types extrêmes une chaîne ininterrompue. Des relations analogues ont été établies entre le colibacille et le bacille dysentérique, entre le colibacille et le bacille de Friedländer. Peu à peu le colibacille est devenu la souche de rameaux innombrables.

Un des principaux caractères du colibacille est sa mobilité, mobilité inférieure à celle du bacille typhique, mais facilement appréciable. Beaucoup de bactériologues soutiennent que ce caractère est contingent et décrivent des colibacilles immobiles. Ils font remarquer que le groupe du *Bacterium lactis aerogenes*, qui se rattache au groupe du colibacille, comprend des microbes dépourvus de mouvements.

Un deuxième caractère du colibacille est de faire fermenter le lactose; cette propriété semblait établir une différence tranchée avec le bacille typhique. Mais l'étude des paratyphiques montre, dit-on, le peu de valeur de ce caractère. On a fait la même remarque pour la production de l'indol, pour l'aspect des cultures sur les divers milieux, notamment la pomme de terre. Bref, peu à peu on a supprimé l'importance de tous les caractères différentiels, morphologiques ou zymogènes.

Cependant les bacilles qu'on a plus ou moins justement rapprochés du colibacille ont un caractère commun : ils ne liquéfient pas la gélatine. Ce caractère, d'une constatation facile, sert de base à la plupart des classifications. Mais on commence à en diminuer la valeur et à rapprocher du colibacille un certain nombre de microbes qui lui ressemblent en tout, sauf sur ce point particulier. Il n'y a pas, dit-on, de motif sérieux pour attribuer une importance plus grande à la liquéfaction de la gélatine qu'à la fermentation des sucres. Ce sont des phénomènes du même genre, liés à des sécrétions de ferments. Si la valeur de la lactase et de la saccharase est contingente, la valeur du ferment protéolytique ne peut être absolue.

Voilà comment on a été conduit à se demander s'il n'y a pas lieu de décrire des bacilles coliformes, ou paracolibacilles, liquéfiant la gélatine.

La question s'est posée, il y a longtemps. Tous ceux qui ont fait des recherches bactériologiques ont rencontré des microbes de ce genre et se sont demandé dans quel groupe il convenait de les ranger.

J'ai eu l'occasion d'aborder le problème, il y a quelque vingt-cinq ans, en étudiant un bacille que j'avais trouvé dans le sang d'un malade ayant succombé à une septicémie consécutive au choléra[1]. Ce bacille, je l'avais désigné sous le nom de *Bacillus septicus putidus*, dénomination mauvaise, car la nomenclature actuelle n'admet pas l'accolement de deux épithètes. Peu importe le nom. Ce qui me semblait intéressant, c'est que ce microbe pouvait être considéré comme le « prototype d'un groupe d'agents pathogènes. Plusieurs auteurs, disais-je, ont rencontré un bacille analogue, nous n'osons dire identique, car les caractères biologiques n'ont pas été, en général, suffisamment indiqués. On s'est contenté de dire que c'est un bacille ressemblant par sa morphologie au colibacille, exhalant comme lui une odeur fétide, mais en différant par son action peptonifiante sur la gélatine. Parmi ces microbes, il convient de signaler ceux qui ont été trouvés par Roux dans un cas de méningite; par Girode, dans une endocardite ulcéreuse[2]; » par Haushalter qui a décrit un « microbe coliforme liquéfiant la gélatine », provenant d'un nourrisson atteint de gastro-entérite[3].

Si le bacille que j'avais isolé se rapprochait du colibacille, il avait des analogies encore plus étroites avec le *Proteus vulgaris*. Aussi m'étais-je efforcé de le différencier de ce dernier microbe. Certains caractères culturaux, et surtout l'aspect morphologique, m'avaient paru suffisants pour rejeter une assimilation complète.

La question vient d'être reprise tout récemment par M. Rosenthal qui a eu l'occasion d'étudier un paracolibacille liquéfiant la gélatine et établissant ainsi une transition avec le genre *Proteus*[4]. Le travail de M. Rosenthal remettant le sujet à l'ordre du jour, il me semble intéressant de rappeler brièvement les constatations que j'avais faites et de rechercher quelle place taxinomique convient à ces paracolibacilles liquéfiants.

Le bacille que j'avais décrit est un bâtonnet mobile, ayant en moyenne 1 μ sur 0,3. Il se décolore par la méthode de Gram. Il se développe facilement sur tous les milieux de culture. Dans le bouillon, il détermine un trouble uniforme, puis il se dépose vers le quatrième ou cinquième jour, sous l'aspect de flocons épais qui tombent au fond du vase. La réaction, primitivement neutre, devient fortement alcaline. Sur la gélatine il forme des colonies circulaires, à bords nets ou légèrement déchiquetés, à surface granuleuse. La gélatine est rapidement liquéfiée. Sur gélose, l'aspect des colonies est analogue. Le microbe se développe bien sur le sérum sanguin qu'il ramollit d'abord et liquéfie en six ou sept jours. Sur les pommes de terre, il forme une tache gris jaunâtre, sèche, fortement adhérente. Le bacille donne des acides aux dépens du glycose et du saccharose, mais n'attaque pas le lactose. Il coagule le lait, puis liquéfie rapidement la caséine, en conférant au milieu de culture une réaction fortement alcaline.

Le *Bacillus septicus putidus* a été retrouvé par Aimée Horowitz[5], qui a bien voulu rappeler mes recherches et en souligner l'importance. Par des expériences très précises, Horowitz a montré que l'intestin du chien renferme onze espèces microbiennes que l'on retrouve toujours quel que soit le régime alimentaire. Six d'entre elles exercent une action protéolytique. Parmi ces hôtes constants du tube digestif, se trouvent le *Proteus vulgaris*, le *Bacillus mesentericus vulgatus*, le *Bacillus septicus putidus*. Tous trois peptonifient la caséine; seuls le *B. mesentericus vulgatus* et le *B. septicus putidus* attaquent l'albumine de l'œuf: le premier en dégage de l'ammoniaque, le second de la peptone.

Le *B. septicus putidus* étudié par A. Horowitz fait fermenter les sucres, glycose, saccharose et même lactose. Aussi communique-t-il d'abord au lait une réaction légèrement acide. Mais bientôt la réaction devient fortement alcaline, tandis que la caséine est peptonifiée et liquéfiée.

Ce qui achève de donner un certain intérêt à ce microbe, c'est qu'il est doué de propriétés pathogènes. Il a produit une septicémie chez l'homme et il entraîne facilement la mort des animaux de laboratoire, lapins et cobayes. A. Horowitz, opérant avec divers échantillons trouvés dans l'intestin du chien, a vu succomber en vingt-quatre heures les souris auxquelles elle inoculait ses cultures.

Le microbe décrit par M. Rosenthal se rapproche du précédent. Il en diffère cependant par quelques caractères. Il est immobile, donne une couche crémeuse sur la pomme de terre, ne fait pas fermenter le saccharose ni le lactose. Il attaque, mais faiblement, le glycose et le lévulose. Comme le *Proteus* et comme le *Bacillus septicus putidus*, il alcalinise le lait et liquéfie la caséine.

M. Rosenthal admet que son microbe, quoique immobile, est assez voisin du colibacille et le considère comme établissant une transition entre le colibacille et le *Proteus*. Cette conception, analogue à celle que je considérais autrefois comme acceptable, peut-elle être conservée aujourd'hui?

La tendance actuelle est de prendre comme principale base des classifications, l'action exercée par les bactéries sur les substances fermentescibles; or l'action sur les matières protéiques est beaucoup plus fixe que l'action sur les hydrates de carbone. Celle-ci change constamment. Certains échantilons acquièrent ou perdent facilement, suivant les milieux de culture, leur influence sur les sucres, tandis que les ferments protéolytiques ne se modifient pas. Ils semblent fixés d'une manière à peu près définitive; aussi doivent-ils servir de base à la classification.

Or nous trouvons dans l'intestin un très grand nombre de bacilles qui ont des analogies évidentes. Ce sont des bâtonnets généralement mobiles, dépourvus de spores, se décolorant par la méthode de Gram; facultativement anaérobies, ils se développent facilement sur tous les milieux de culture et exercent sur les sucres une action fermentatrice très énergique. Certains de ces bacilles forment un groupe important dont le prototype est le *Bacillus coli*, décrit par Escherich en 1886 sous le nom impropre de *Bacterium coli commune*. A côté de lui se place le *Bacterium aerogenes* (*Bacterium lactis aerogenes*, Escherich, 1886), qui en diffère par son immobilité. Beaucoup de bacilles se rapprochent de l'un ou de l'autre de ces deux prototypes. Tous se développent sur la gélatine sans la liquéfier, tous attaquent les hydrates de carbone et, d'après leur action sur les sucres, ont été classés en plusieurs espèces ou variétés.

Supposons maintenant des microbes analogues par leur morphologie, leurs caractères de culture, leur influence sur les sucres, leur action sur le lait, mais ayant la propriété de liquéfier la gélatine : nous aurons un deuxième groupe dont le prototype est le *Bacterium liquefaciens* (*Bacillus liquefaciens*, Eisenberg, 1892). Dans ce groupe nous admettrons, comme dans le précédent, toute une série d'espèces ou variétés établies d'après l'action sur les sucres.

Les bacilles de ces deux premiers groupes coagulent le lait par un mécanisme très simple : le lactose étant transformé en acide lactique, la caséine se prend en masse. Supposons maintenant que le milieu restant acide, la caséine soit peptonifiée : le coagulum se redissoudra sous l'influence d'un ferment agissant en milieu acide comme la pepsine. Nous aurons un nouveau groupe dont le type est le *Bacillus cloacæ* (Jordan, 1890).

Les bacilles du groupe *Proteus* diffèrent totalement des précédents, car ils peptonifient le lait en milieu alcalin. Parfois le liquide est primitivement acidifié, par suite de la fermentation des

1. ROGER. — « Recherches bactériologiques sur un cas de septicémie ». *Soc. de Biol.*, 29 Octobre 1892. « Septicémie consécutive au choléra (Etude sur le *Bacillus septicus putidus*) ». *Revue de Médecine*, 6 Octobre 1893, t. XIII, p. 865.

2. ROGER. — « Les maladies infectieuses », p. 447. *Masson*, éditeur, 1902.

3. HAUSHALTER et L. SPILLMANN. — « Microbes dans la moelle osseuse ». *Soc. de Biol.*, 26 Janvier 1900, t. LII, p. 63.

4. G. ROSENTHAL. — « Caractères biologiques du paracoli liquéfiant, microbe des anciennes plaies de guerre du thorax ». *Soc. de Biol.*, 9 Février 1918, t. LXXXI, p. 110.

5. AIMÉE HOROWITZ. — « Contribution à l'étude de la flore bactérienne de l'estomac et de l'intestin grêle chez les chiens ». *Archives des Sciences biologiques*, Saint-Pétersbourg, 1908, t. XIII, p. 421.

hydrates de carbone, mais très rapidement la réaction devient alcaline et la peptonification de la caséine se produit sous l'influence d'un ferment comparable à la trypsine. En tête de ce groupe, nous plaçons le *Bacillus vulgaris* (Migula, 1900), décrit par Hauser en 1885 sous le nom de *Proteus vulgaris*. Le *Bacillus plebeius* (Ford, 1903) est identique par la forme et par l'aspect de ses cultures, mais il diffère par son pouvoir fermentatif sur le lactose. Le microbe que j'ai décrit se place à côté du *B. vulgaris*, tandis que les échantillons étudiées par A. Horowitz peuvent être rapprochés du *B. plebeius*. Enfin, le microbe de Rosenthal, étant immobile, doit être dénommé *Bacterium*. Son pouvoir sur les sucres est très peu marqué, ce qui lui assigne une place spéciale.

D'après les principes que je viens d'indiquer, j'ai dressé un tableau dont j'ai emprunté les principaux éléments au remarquable travail de Ford[1].

	Action sur		Action sur les sucres. Formation d'acides et de gaz avec :		
	La gélatine	Le lait	Dextrose. Saccharose. Lactose.	Dextrose. » Lactose.	Dextrose. Saccharose. »
Groupe *coli* ou Escherich.	Pas de liquéfaction.	Acidification et coagulation.	*B. Coli.* *Bact. aerogenes.*	*B. communior.* *Bact. duodenale.*	*B. (Ford).* »
Groupe *liquefaciens* ou Eisenberg.	Liquéfaction.	Acidification et coagulation.	*B. gastricus.* *Bact. liquefaciens.*	*B. subgastricus.* *Bact. subliquefaciens.*	» »
Groupe *cloacæ* ou Jordan.	Liquéfaction.	Acidification et coagulation, puis peptonisation.	*B. cloacæ.*	*B. subcloacæ.*	*B. iliacus.*
Groupe *proteus* ou Hauser.	Liquéfaction.	Alcalinisation et peptonisation.	*B. plebeius.* *B. (Horowitz).*	*B. infrequens.*	*B. vulgaris.* *B. septicus putidus.*

A une époque où l'on étudie avec grand soin les bactéries de l'intestin, où l'on insiste sur leur rôle pathogène et sur leur pénétration fréquente dans les plaies, il m'a semblé intéressant de rappeler quels principes doivent servir de base aux classifications. On a trop de tendance à fusionner des types différents ou à les réunir sous un même vocable. Mieux vaut faire des séparations bien tranchées, tout en établissant des groupements plus ou moins naturels ou en décrivant des formes de transition.

Le pouvoir protéolytique étant le plus fixe doit être mis en première ligne et la division classique en bactéries liquéfiant et ne liquéfiant pas la gélatine doit être maintenue. L'action sur le lait n'est pas moins importante : elle permet de séparer nettement les quatre groupes que nous avons étudiés. Si les microbes du groupe *cloacæ* comme ceux du groupe *proteus* liquéfient la caséine, le mécanisme des actions fermentatives est différent : les premiers agissent en milieu acide par un ferment comparable à la pepsine, les seconds en milieu alcalin par un ferment analogue à la trypsine. Il n'y a donc aucune transition possible entre le genre *proteus* et le genre *coli*.

Chacun des quatre groupes que nous avons admis, d'après l'action sur la gélatine et la caséine, renferme des espèces ou variétés qui se distinguent par leur action sur les hydrates de carbone. On peut ainsi, en bornant l'étude à trois sucres : dextrose, saccharose et lactose, établir dans chaque groupe trois séries parallèles. Ces divisions secondaires ne sont pas parfaitement fixes et divers procédés de culture permettent de modifier l'action de certains échantillons. La contingence du phénomène importe peu. Ce qui est utile, c'est d'avoir une base précise pour les déterminations bactériennes.

En multipliant les caractères distinctifs, on augmente les divisions et subdivisions. Loin de compliquer les problèmes, cette méthode les simplifie. Elle permet d'assigner à chaque type une place précise et elle facilite ainsi la diagnose bactérienne.

Pour les mêmes motifs, nous pensons qu'on a tort de décrire sous un vocable unique des bâtonnets mobiles et immobiles. Il faut réserver le nom de *Bacillus* aux premiers, de *Bacterium* aux seconds. C'est ainsi qu'on parviendra, croyons-nous, à faire cesser les confusions et à mettre de l'ordre dans les descriptions bactériologiques.

1. Ford. — « The Classification and Distribution of the intestinal Bacteria in Man ». *Etudies from the Rockefeller Institute for Med. research*, v. II, n° 2.

PROJECTILES PLEURAUX PROJECTILES DIAPHRAGMATIQUES

LEUR EXTRACTION OPÉRATOIRE

Par le Dr E. PETIT DE LA VILLÉON.

La recherche de la méthode chirurgicale la meilleure pour l'extraction opératoire des projectiles des plèvres et du diaphragme est, parmi les questions d'actualité chirurgicale, l'une de celles qui intéressent le plus vivement les chirurgiens.

J'essaierai d'y apporter ma contribution en fixant dans cette note ce que m'a appris l'expérience de ces opérations. J'ai opéré jusqu'ici 48 projectiles des plèvres et 16 projectiles diaphragmatiques. Mes opérés ont guéri; et si à la lumière de ce que j'ai constaté, je cherche à préciser quelle est la technique qui, pour ces corps étrangers, offrira le maximum de sécurité, tout en évitant au maximum les délabrements inutiles, je crois être amené aux conclusions que voici :

I. — Projectiles des plèvres.

Les premières opérations que j'ai pratiquées dans les plèvres pour l'extraction des projectiles pleuraux ont été faites tout d'abord par thoracotomie : ouverture large du thorax, selon les règles classiques, combinée ou non à la résection costale; mais j'ai vite abandonné cette façon de faire pour appliquer aux projectiles des plèvres la méthode d'extraction à la pince sous écran avec étroite boutonnière que j'ai décrite pour les projectiles intrapulmonaires parenchymateux. Ce procédé m'a donné pour les projectiles pleuraux des résultats constants avec un délabrement pour ainsi dire nul, et des suites opératoires de la plus extrême simplicité, assurant des guérisons en tous points supérieures à celles que j'obtenais par la thoracotomie. Je crois donc aujourd'hui que *l'extraction à la pince sous écran, par boutonnière*, doit supplanter la thoracotomie, pour le plus grand nombre des projectiles pleuraux; elle sera pratiquée en se conformant à toutes les règles que j'ai exposées pour l'extraction des projectiles intrapulmonaires et sur lesquelles je ne reviendrai pas dans cette note[2].

Elle tire ses indications de deux faits : le premier, c'est que tout délabrement de la paroi, d'une part, que le pneumothorax total, d'autre part, sont des éléments qui paraissent sans utilité aucune à la guérison ; si l'on peut s'en passer, mieux vaut sans aucun doute les éviter au patient. Le second fait est que les projectiles des plèvres sont par nature des corps étrangers essentiellement *mobilisables*, sinon *mobiles*. En effet, il m'est plusieurs fois arrivé de voir un projectile une fois libéré par l'instrument des quelques adhérences qui le retenaient, se déplacer et se livrer dans les sinus et espaces pleuraux à des incursions qui eussent été pour moi des plus déconcertantes, si, grâce à la méthode, je n'avais pu le suivre aisément de l'œil et de l'instrument. Il m'a fallu parfois m'aider en cette circonstance, de manœuvres diverses et faire imprimer au corps de l'opéré des déplacements ayant pour but de ramener le projectile à son point de départ; ma pince, ouverte, restant « à l'affût ». Ceci est surtout vrai pour les shrapnells, pour les balles et suffirait, à mon avis, à établir l'infériorité de toute méthode qui ne soit basée sur l'aide constante des rayons X.

L'extraction à la pince sous écran s'applique aussi bien aux projectiles de l'espace pleural proprement dit qu'aux projectiles qui, par leur rapport avec la paroi thoracique ou avec le poumon, sont pleuro-pariétaux ou pleuro-pulmonaires. Il en est de même des projectiles des sinus, quel que soit, du reste, le rapport de l'éclat avec la languette pulmonaire ; les résultats sont toujours aussi bons, que les projectiles soient véritablement dans les sinus, ou, au contraire, plus ou moins inclus dans les languettes pulmonaires.

Mais il est une région pleurale pour laquelle il faut faire, en l'espèce, une distinction expresse, je veux parler des *plèvres médiastines*. Au niveau des plèvres médiastinales, et si la nécessité d'une opération s'impose, le chirurgien ne devra intervenir que par *thoracotomie large*, de façon à avoir grand jour et accès facile sur les organes nobles du médiastin antérieur et du médiastin postérieur. Nous userons donc ici des ressources que nous donne, soit le volet de Delorme-Fontan, soit la technique de Le Fort, soit celle de Pierre Duval ou tout autre mode de thoracotomie.

Pour l'extraction à la pince sous écran des projectiles pleuraux, il est un point de technique sur lequel je voudrais insister, parce qu'il facilite beaucoup, à mon avis, l'acte opératoire ; c'est la nécessité de n'employer jamais un trajet direct, vertical, sur le projectile, mais au contraire d'*employer toujours un trajet extrêmement oblique*; l'étroite boutonnière dans laquelle la pince passe à frottement dur devra toujours être située *loin, très loin, du projectile*. En effet, les projectiles de la plèvre sont des projectiles super-

2. Petit de la Villéon. — *La Presse Médicale*, 6 Juillet 1916; 31 Mai 1917. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 7 Mars 1916 et 20 Novembre 1917. *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, 2 Août 1915.

ficiels, séparés de nous par un gril costal dont les éléments osseux nous gêneront beaucoup (puisque nous ne faisons pas de résection costale) pour peu que l'éclat soit derrière la côte, ou qu'il se glisse sous elle par un léger déplacement au moment de l'extraction. Pour porter l'extrémité d'une pince au contact de la face interne d'une côte, en un point donné, si l'on ne fait pas de résection costale, il faut entrer dans le thorax en une région très éloignée de ce point, et la pince, *cheminant dans l'espace pleural*, suivra un parcours assez long, ce qui, du reste, est dépourvu de tout inconvénient. Par exemple, pour extraire un projectile dans l'espace pleural, situé sous le mamelon, il faudra placer la boutonnière d'entrée sur la ligne axillaire antérieure; et pour extraire un éclat situé dans la plèvre, en arrière, sous l'omoplate, il faudra placer la boutonnière d'entrée sur la ligne axillaire postérieure.

Dans certains cas même, la pince se maintenant dans l'espace pleural devra agir par la face latérale de sa tige, et déprimant le poumon en y formant un sillon analogue au sillon interfessier, elle se portera ainsi au projectile. Autrefois, pour enlever un éclat situé dans la plèvre postérieure, il m'est arrivé de faire avec ma pince, de propos délibéré, un trajet franchement transpulmonaire. Aujourd'hui, je pense que ce traumatisme pulmonaire, pour si léger qu'il soit (et je crois avoir démontré son innocuité), est tout de même un traumatisme inutile; et, guidé toujours par cette idée qu'il faut au maximum éviter à l'opéré tout délabrement qui ne soit strictement nécessaire, j'ai modifié sur ce point ma technique et, comme je le disais tout à l'heure, contournant le poumon, je le déprime en sillon portant ainsi le bec de la pince vers l'éclat dont la convexité pulmonaire me séparait. Le trajet de la pince a été uniquement intrapleural.

Pour tous les projectiles des plèvres, j'emploie la pince que j'ai fait construire pour l'extraction des projectiles intrapulmonaires, type n° 3, et la méthode de la boutonnière sous écran m'a donné véritablement les résultats les meilleurs; mes opérés ont guéri en quelques jours, avec des suites opératoires pour ainsi dire nulles.

Je n'étudie pas dans cette note les projectiles enfermés dans les plèvres qui suppurent, avec ou sans lésions costales; nous rentrons ici dans les règles générales de la chirurgie; il faut, de toute évidence, ouvrir largement, extraire l'éclat, faire les résections costales nécessaires, etc.

II. — Les projectiles diaphragmatiques.

Les projectiles diaphragmatiques méritent une mention spéciale, car ils représentent un cas assez particulier des projectiles intrathoraciques. Situés à la limite de la poitrine et de l'abdomen, dans une région frontière mince, mobile, ils affectent des rapports de voisinage aussi importants que variés, suivant qu'ils occupent les régions du diaphragme qui sont en rapport avec le foie, ou avec les viscères creux de l'abdomen (estomac, intestin) ou encore, les organes nobles de la base du médiastin.

C'est en raison de ces rapports anatomo-topographiques divers et en raison des indications opératoires qui en découlent, que je proposerai de diviser les projectiles diaphragmatiques en trois groupes :

1er Groupe : *Projectiles du diaphragme droit.*
2e Groupe : *Projectiles du diaphragme gauche.*
3e Groupe : *Projectiles du diaphragme médian ou médiastinal.*

Disons tout d'abord que la localisation précise d'un projectile dans le diaphragme est assurément assez délicate, j'en conviens, et demande un certain entraînement radioscopique. En effet, ces corps étrangers sont mobiles, animés d'un mouvement respiratoire souvent de grande amplitude, auquel se surajoute, dans certains cas, un second mouvement de battement cardiaque (projectiles pulsatiles). D'autre part, le diaphragme est mince et n'est guère représenté, à gauche particulièrement, sur l'écran radioscopique que par une mince ligne courbe étroite et fine, la « bandelette diaphragmatique gauche ». Cependant je crois qu'en usant de la méthode radioscopique, combinée à la rotation et au déplacement du malade, un radiologue entraîné et avisé pourra affirmer qu'un projectile se trouve dans la zone diaphragmatique. Peu importe, du reste, nous le verrons tout à l'heure au point de vue du choix de la méthode opératoire, que nous puissions préciser que le projectile se trouve situé exactement et exclusivement dans la mince lame musculaire du diaphragme ou qu'il déborde du côté de la plèvre, ou qu'il déborde du côté du péritoine; dans les trois cas, le choix de la méthode opératoire sera le même.

1er *Groupe.* — DIAPHRAGME DROIT.

Les projectiles inclus dans la moitié droite du diaphragme doivent être, à mon avis, abordés opératoirement par voie haute, *voie thoracique*, et la méthode qui assurera leur extraction avec le maximum de sécurité, uni au minimum de dégâts, me paraît être l'extraction à la pince sous écran, par boutonnière. On pourra employer ici la voie transpulmonaire, mais je recommande de se borner autant que possible à la voie transpleurale, les résultats sont meilleurs. En effet, le diaphragme droit repose sur la convexité du foie et j'ai souvent dit : « J'opère sur le foie comme sur une table »; ce qui m'est commode et ne comporte aucun danger. Je considère que les projectiles superficiels du dôme hépatique, situés au niveau de la capsule de Glisson, relèvent de l'extraction à la pince sous écran, par voie haute transpleuro-diaphragmatique, et les blessés que j'ai opérés ainsi ont guéri simplement; c'est donc dire que je n'hésite pas, en conséquence, à employer et à conseiller la même méthode, pour les projectiles diaphragmatiques, qu'ils soient diaphragmatiques vrais, ou qu'ils débordent sous la plèvre vers le poumon, ou, au contraire, sous le péritoine, vers le foie. Tout ceci, évidemment, n'est vrai que pour la partie droite du diaphragme, jusqu'aux approches de l'insertion du mur droit du péricarde.

2e *Groupe.* — DIAPHRAGME GAUCHE.

Les conditions sont toutes différentes, au niveau du diaphragme gauche, en raison de ses rapports avec les organes creux de l'abdomen qu'il recouvre, en particulier la grosse tubérosité de l'estomac et l'angle gauche du côlon.

Un projectile diaphragmatique gauche, logé dans le diaphragme, après avoir suivi un trajet sur lequel il est difficile souvent d'avoir des indications précises, peut être entouré d'une zone scléreuse, cicatricielle, contractant des adhérences dangereuses et tout à fait inconnues avec les organes creux de l'abdomen. Pour cette raison, l'extraction à la pince par boutonnière, si bonne au niveau du diaphragme droit, est mauvaise et dangereuse au niveau du diaphragme gauche, car elle peut exposer à ouvrir dans l'espace pleural la grosse tubérosité de l'estomac ou l'angle gauche du côlon, qu'une adhérence malencontreuse aura fixés au diaphragme. Le fait m'est arrivé une fois, il n'eut heureusement pas de suite fâcheuse, grâce à des adhérences qui avaient isolé la cavité pleurale générale, mais j'en ai pris bonne note et y ai puisé un enseignement.

Au niveau du diaphragme gauche et pour les raisons que je viens d'exposer, il faut, de toute nécessité, opérer à ciel ouvert; pour ma part, j'ai donné jusqu'ici la préférence aux opérations pratiquées par *voie basse, voie abdominale.* Je pratique une laparotomie oblique gauche, parallèle au rebord costal, des grands écarteurs bien maniés découvrent largement la région à opérer, que la main reconnaît et étudie. L'usage intermittent des rayons X permet, si c'est nécessaire, de reconnaître l'éclat, mais dans la plupart des cas, j'ai pu me dispenser de mettre les rayons X en œuvre, car ma main se portant d'emblée vers la situation présumée de l'éclat a presque toujours pu reconnaître la nodosité diaphragmatique au sein de laquelle j'ai reconnu et extrait l'éclat. Cette façon de procéder qui reconnaît les adhérences, les traite, qui *pénètre le diaphragme de bas en haut* me paraît présenter les garanties voulues de sécurité. L'hémostase et la fermeture de l'abdomen ne présentent ici rien de particulier.

3e *Groupe.* — DIAPHRAGME MOYEN MÉDIASTINAL CENTRE PHRÉNIQUE.

Au niveau du diaphragme moyen médiastinal, il faut encore, de toute nécessité, opérer à ciel ouvert, et la voie basse, voie abdominale, me paraît la meilleure; l'extraction à la pince par boutonnière est nettement contre-indiquée et cette méthode, si bonne dans d'autres régions, serait ici d'une folle imprudence.

En présence de projectiles occupant le centre phrénique, ou la zone postérieure du diaphragme y compris ses piliers, la technique que j'ai employée et que je crois recommandable, est la laparotomie haute, sus-ombilicale, médiane ou oblique, suivant le cas, qui permet de reconnaître le centre phrénique et l'aborder de bas en haut, ou d'opérer sur les parties postérieures du diaphragme médian, après avoir reconnu l'*aorte*, la *veine cave*, l'*œsophage*, en nous conformant aux habituelles de la chirurgie abdominale.

Je dirai, en terminant, que je ne considère pas que tous les projectiles de cette région doivent être extraits opératoirement, j'en ai observé plus d'un, paraissant bien tolérés et devant lesquels je me suis abstenu; mais lorsqu'il existe une raison impérative d'intervenir, c'est cette technique qui me paraît la plus prudente.

Mes opérations pour projectiles pleuraux ou diaphragmatiques ont été faites pour le plus grand nombre, *à froid*, sur des blessés cicatrisés, c'est-à-dire trois semaines au moins après la blessure.

En résumé, l'extraction des projectiles intrathoraciques a bénéficié considérablement du perfectionnement et de la simplification des techniques, grâce, en particulier, au concours des rayons X dans les méthodes radio-opératoires.

J'ai étudié ailleurs les projectiles intrapulmonaires et leur extraction, je n'ai pas voulu y revenir ici, j'ai voulu seulement montrer dans cette note que, pour ce qui est des projectiles pleuraux et diaphragmatiques, la chirurgie peut avec sécurité en avoir raison, si elle sait *être éclectique et varier ses moyens.*

10 avril 1918.

NOTES CLINIQUES
SUR

LES GROSSES PAROTIDES
DES SOLDATS EN CAMPAGNE

Par **Ch. MATTÉI**.

La parotidite ourlienne reconnaissable à l'aspect, aux *variations évolutives* de la tuméfaction parotidienne et au syndrome ourlien qui l'accompagnent, ne constitue pas, en dehors des poussées épidémiques caractérisées, le groupe le plus important parmi les malades français évacués actuellement dans les services spéciaux sous le diagnostic d' « Oreillons ».

Les oreillons vrais (40 pour 100 des cas) et *les fausses grosses parotides* (10 pour 100) étant mis à part, on reste en présence d'un groupe plus important encore de *grosses parotides vraies non ourliennes*.

Parmi ces parotidites non ourliennes, à côté des très rares parotidites au cours des maladies infectieuses (fièvre typhoïde, scarlatine, etc.) (spirochétose, ictéro-hémorragique; Garnier et Reilly), doivent être rangés les très nombreux cas de

grosses parotides invariables, sans atteinte de l'état général, sans aucun autre signe clinique que la tuméfaction parotidienne.

Il s'agit de malades évacués souvent deux ou trois fois en peu de temps, qui présentent une ou généralement deux parotides plus ou moins saillantes. Les glandes tuméfiées sont assez dures au palper et donnent à la main une impression nette de lobulation. Pas d'adhérences à la peau, pas d'infiltration du tissu cellulaire périglandulaire. Ni douleurs, ni trismus. Muqueuse buccale, orifice de Sténon peu modifiés. Les autres glandes salivaires sont normales (1 seul cas sur 50, d'induration légère des sous-maxillaires).

Un interrogatoire attentif montre que ces tuméfactions parotidiennes sont insensiblement apparues. Dans la suite, elles varient peu (2 cas sur 50 : dans l'un, après six semaines de tuméfaction stationnaire, accroissement des parotides au début d'une rougeole intercurrente, puis régression à la guérison de la rougeole. Dans l'autre cas, accroissement des glandes parotides déjà tuméfiées, au cours d'une cure émétinienne, chez un parotidien chronique atteint de dysenterie). En dehors de ces deux cas exceptionnels, tous les malades, jusqu'ici, rejoignent leur corps après plusieurs semaines, avec un aspect inchangé de leurs grosses parotides. Une nouvelle petite poussée épidémique sévissant dans leur unité, une courbature, un accès de fièvre attirant l'attention sur eux, ils reviennent souvent à l'hôpital un ou plusieurs mois après, sans avoir changé d'aspect.



L'étiologie et la pathogénie de ces parotidites chroniques, de ces « cirrhoses parotidiennes hypertrophiques » en quelque sorte, restent obscures pour l'instant.

Succèdent-elles à des infections buccales, à certaines infections générales insoupçonnées, à des intoxications[1] diverses? Il n'est pas rare de rencontrer quelques grosses parotides non ourliennes chez certains « ypérités ».

Il faut joindre à ces hypothèses quelques renseignements plus précis sur certaines conditions d'apparition de ces parotidites chroniques et en particulier sur leurs rapports avec la parotidite ourlienne. Il faut noter avec quelques observateurs (Blusson) la prédisposition des Arabes et des Indochinois à ces tuméfactions parotidiennes qui régressent chez eux avec la venue du printemps. Les soldats atteints ont généralement plus de 30 ans.

Dans nos 50 cas minutieusement étudiés, jamais de syndrome ourlien antérieur bien net, et surtout, fait à retenir, jamais d'orchite depuis le début de cette parotidite à longue évolution. Cette absence régulière d'orchite et l'allure traînante du gonflement parotidien invariable servent aussi à distinguer ces grosses parotides vraies non ourliennes des récidives d'oreillons vraies signalées par Dauchez.

Enfin, si par une contre-épreuve clinique, on note systématiquement l'état des glandes salivaires, chez les malades guéris d'oreillons vrais, on ne trouve pas de parotides restant indurées ou saillantes. Sans vouloir affirmer que toute parotidite ourlienne soit invariablement suivie du retour à l'état normal des parotides, il faut cependant signaler cette absence régulière d'induration parotidienne pour les 170 hommes (Français et Américains) récemment traités ici pour oreillons vrais.



Les « grosses parotides vraies non ourliennes » qui s'observent chez 50 pour 100 des malades français évacués pour « oreillons » constituent, semble-t-il, un groupe clinique utile à connaître parmi les grosses parotides des soldats en campagne.

1. Il faut se rappeler les cas classiques de parotidites au cours du saturnisme, de l'iodisme, de l'intoxication mercurielle, de la goutte, etc., qui, sans entrer ici en ligne de compte, peuvent servir d'exemple.

MÉDECINE PRATIQUE

HOMOHÉMOTHÉRAPIE SOUS-CUTANÉE

Par J.-A. SICARD.

La pathologie du sang est justiciable d'une thérapeutique surtout oposique (opothérapie) ou humorale.

Différents auteurs, et M. P.-E. Weil en particulier, ont montré tout le bénéfice que certaines diathèses hémorragipares ou hémophiliques pouvaient retirer des injections sous-cutanées de sérum sanguin.

On s'est adressé dans ce but au sérum animal et de cheval de préférence. Mais la nécessité de répéter chez de tels malades les injections sériques rend plus fréquents les incidents anaphylactiques et peut obliger à suspendre le traitement.

D'autre part, il peut y avoir intérêt thérapeutique à injecter non seulement la partie liquide du sang, mais encore les éléments cellulaires blancs ou rouges. Certains cas bénéficient remarquablement, comme nous le verrons plus tard, de l'injection de sang total *fraîchement prélevé*.

Pour l'ensemble de ces raisons, nous pensons que le procédé que nous allons décrire, l'*homohémothérapie* est préférable quand on peut réaliser les conditions nécessaires de prélèvement normal du sang total chez l'homme.



Les différentes méthodes d'injection de sérum à l'homme peuvent se grouper en :

1° *Hétérosérothérapie*. — C'est l'injection classique de sérum d'animal et de cheval surtout (sérum antidiphtérique, antitétanique, etc.)

2° *Autosérothérapie*. — C'est l'injection à un sujet humain de son propre sérum. On prélève le sang dans la veine du coude par ponction veineuse, on laisse exsuder le sérum et on le réinjecte au donneur lui-même.

Ce procédé a été utilisé par Widal et ses élèves dans certains cas d'hémoglobinurie; par Achard, dans l'asthme des foins, etc.

3° *Homosérothérapie*. — C'est l'injection à un sujet humain du sérum d'un sang prélevé à un autre sujet humain. On s'est servi de cette méthode depuis longtemps dans le but de conférer à l'homme une immunité passive vis-à-vis d'une maladie. Le sérum à injecter est prélevé chez d'autres sujets immunisés actifs ou réfractaires vis-à-vis de cette maladie.

Mais jusqu'ici, dans ces différents procédés thérapeutiques, le sérum et non le sang total était seul en jeu. Nous croyons avoir démontré avec mon interne Gutmann[2] que l'on pouvait avec autant de facilité et de tolérance injecter le sang total (Autohémothérapie). Ainsi, chez des épileptiques, dans un but thérapeutique de sédation des crises, nous avions pu avec une innocuité absolue et sans douleur réinjecter à ces malades par voie sous-cutanée et en une seule séance 60 à 80 cm³ de leur sang total, celui-ci venant d'être prélevé par ponction veineuse du bras. Ces séances furent répétées tous les trois à quatre jours pendant deux mois, sans aucun incident.

M. Ravaut utilisa le même procédé l'année suivante pour traiter certaines dermatoses. Cette pratique, dont le mécanisme pathogénique ne paraît pas être élucidé, peut donner des résultats favorables.



Il nous a paru qu'à côté de l'autohémothérapie on pouvait utiliser l'*homohémothérapie* et depuis quelques années, nous avons eu l'occasion de recourir à ce dernier procédé dans une vingtaine de cas.

L'homohémothérapie ne vise nullement à suppléer les transfusions veineuses de vaisseau à vaisseau si souvent discutées au cours de cette guerre. Son rôle est plus modeste.

L'hémohémothérapie est surtout destinée à combattre les diathèses hémorragiques et hémophiliques ou certains états anémiques.

Elle présente plusieurs avantages sur les procédés similaires : Facilité de technique; Inutilité d'addition de toute substance chimique, citrate, oxalate ou autre; Suppression du temps d'exsudation du sérum du sang. L'asepsie est ainsi plus facilement réalisée et l'injection peut se faire en une seule séance. Efficacité thérapeutique plus grande dans certains cas cliniques, puisque le sang est injecté au total avec ses éléments globulaires et son plasma. Et surtout absence de réaction anaphylactique.

Voici la technique que nous utilisons :

Le donneur de sang est en général un membre de la famille, qui veut bien se prêter à cette intervention et qui réalise les conditions ordinaires de sécurité pathologique (absence de syphilis, de tuberculose, de paludisme, de diabète, bon état général).

Parfois cependant, on vaincra difficilement ce préjugé que le prélèvement de 100 cm³ de sang doit affaiblir ou rendre malade. Mais on ne saurait assez dire qu'un sujet normal n'éprouvera aucun dommage de cette perte de sang, même répétée.

On préparera : 1° Des aiguilles de 9 à 10 dixièmes de millimètre environ de diamètre (diamètre de l'aiguille de ponction lombaire) et de 4 cm. de longueur ;

2° Deux à trois seringues en verre de 20 cm³, stérilisées ;

3° Une ou deux capsules en porcelaine d'une contenance de 30 cm³ environ stérilisées et paraffinées au préalable (nous nous servons de l'ambrine pour paraffiner les capsules) ;

4° Un tube en caoutchouc et une pince à forcipressure ;

5° Un récipient d'eau distillée et stérilisée.

L'opération est ainsi réglée : Les sujets récepteur et donneur sont placés dans le décubitus horizontal. En un point de la région abdominale du récepteur, après badigeonnage d'iode, on fiche dans le tissu cellulaire une des aiguilles. Puis on applique sur le donneur le lien constricteur brachial classique. On ponctionne de la seconde aiguille la veine la plus saillante et l'on recueille le sang dans la capsule paraffinée. On aspire ensuite le contenu sanguin de la capsule à l'aide de la seringue que l'on réadapte aussitôt à l'aiguille abdominale du récepteur. L'injection de sang est rapidement poussée. La seringue est lavée à l'eau distillée et prête à servir de nouveau.

Il est inutile de paraffiner les aiguilles et les pistons des seringues. Cette pratique aurait plus d'inconvénients que d'avantages.

On peut du reste, au cours de l'intervention, changer de seringue si le corps de pompe de l'une d'entre elles n'a plus son jeu normal. On peut au besoin, également, ponctionner une seconde veine si le sang ne présente pas un écoulement suffisamment rapide à la suite de la première ponction. En une seule séance, il devient ainsi facile d'injecter en quelques minutes de 80 cm³ à 120 cm³ de sang total. Pour éviter, durant les intervalles de réinjection, le reflux du liquide sanguin sous-cutané en état de tension chez le récepteur, on pourra obturer momentanément l'orifice de sortie de l'aiguille par l'embout d'une petite seringue en verre.

2. Sicard et Gutmann. — « Autohémothérapie et épilepsie. Etude des réactions hémolytiques ». *Soc. méd. des Hôp.*, 19 Juillet 1912.

Les injections se pratiquent sans douleur. L'hématome ainsi formé peut être relativement considérable, il ne se résorbera qu'en trois à cinq semaines environ. Toute la région sous-cutanée abdominale ou de la face externe de la cuisse restera ainsi truffée de larges placards ecchymotiques pendant un laps de temps plus ou moins long.

Jamais nous n'avons eu d'accident d'infection ou de transformation kystique. La résorption même chez des sujets affaiblis ou débilités s'est toujours faite normalement.



Il eût été intéressant d'étudier les modifications hématologiques pouvant survenir à la suite de ces injections homohémothérapiques et de contrôler l'augmentation des globules rouges, la teneur en hémoglobine, la résistance globulaire, etc. Nous n'en n'avons pas eu jusqu'à présent le loisir, mais les résultats pratiques que nous apportons sont tout à fait satisfaisants.

Nous avons ainsi traité depuis quatre ans trois cas de toxi-infection avec purpura et hémorragies internes qui avaient résisté aux injections de sérum de cheval et qui ont guéri rapidement après homohémothérapie de 100 cm³ à chaque séance et répétés pendant quatre jours consécutifs. Nous avons encore appliqué la méthode à deux cas d'hémophilie. Chez ces deux sujets hémophiliques les injections de sérum de cheval avaient déterminé des accidents anaphylactiques. Or, l'homohémothérapie a été parfaitement supportée et a permis une extraction dentaire dans le premier cas et une opération d'appendicite chez le second malade. Enfin, nous avons également soigné avec succès par ce procédé un certain nombre d'états chloro-anémiques dits cryptogénétiques ainsi que trois cas d'anémie extrême après hémorragies pour fibrome utérin et hémorroïdes. L'amélioration est très rapide au cours des maladies hémorragipares. Elle ne commence au contraire à se dessiner que plus tardivement, quand il s'agit d'états anémiques.



L'homohémothérapie nous paraît donc une méthode curative de plus, appelée à prendre place dans la thérapeutique générale de certaines maladies du sang.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Présidence de M. Brault.

27 Avril 1918.

MM. Bergeret et Peyron présentent des pièces recueillies dans le service du professeur Hartmann :

1° Un *fibromyxome de l'intestin grêle*. Cliniquement : syndrome d'obstruction chronique qui a conduit à enlever chirurgicalement un polype de la grosseur d'un œuf de dinde remplissant la lumière de l'iléon près de sa terminaison et déterminant une invagination intestinale.

Cette tumeur constituée par un tissu assez dur et homogène à la coupe offre histologiquement les dispositions du myxofibrome et paraît avoir eu son point de départ dans la sous-muqueuse.

L'épithélium intestinal et ses glandes n'avaient disparu qu'à l'extrémité axiale du polype et partout ailleurs étaient intacts, séparés de la tumeur par la *muscularis mucosæ*. La tunique musculaire refoulée circonscrivait le pédicule de la tumeur.

2° *Une tumeur mixte de la parotide*. Cette tumeur est particulièrement intéressante par l'extrême lenteur de son évolution. D'origine congénitale, elle commence à grossir à l'âge de 33 ans.

Extirpée un au plus tard, en 1894, elle présenta une série de récidives, chaque fois traitées par l'extirpation en 1908, 1914, 1916, 1917. Enfin, en 1918, le malade vint à l'Hôtel-Dieu avec une tumeur énorme jugée en province inopérable et envoyé pour subir un traitement radiumthérapique. L'extirpation fut faite.

Histologiquement, myxome pur passant en quelques points au sarcome fusiforme avec caractères de malignité atténuée; endothéliums vasculaires de type adulte, nettement délimités, pas de cellules à noyaux multiples.

11 et 25 Mai.

M. Parturier présente un cas d'**Anévrisme disséquant de l'aorte**, chez une femme de 32 ans, en traitement dans le service de M. Josué, pour néphrite interstitielle.

La malade, qui avait eu une scarlatine un an auparavant, présentait une forte hypertension artérielle avec diminution de la perméabilité rénale. Elle eut en dernier lieu de l'amaurose et on dut pratiquer une saignée.

L'anévrisme dont la rupture a entraîné la mort donna lieu à un décollement des parois, étendu depuis la naissance des carotides jusqu'à l'origine de la mésentérique supérieure.

A l'autopsie, plaques d'athérome discrètes, petits reins atrophiques.

M. Parturier présente les pièces d'un **Anévrisme aortique intracardiaque**. Il s'agit d'une endocardite ulcéreuse ayant entraîné la perforation d'une des valvules sigmoïdes.

MM. Bergeret et Peyron apportent les préparations histologiques d'un **Séminome du testicule**, développé chez un militaire de 48 ans. La tumeur avait atteint en deux ans le volume du poing. Elle offrait à la coupe un aspect gris-rosé avec interposition de zones irrégulières de couleur jaunâtre. Microscopiquement, l'aspect est celui du séminome sans aucune disposition permettant de préciser l'origine de la tumeur.

Mlle Fontaine et M. Peyron rapportent un cas **d'épithélioma de la région vulvaire** développé chez une femme de 56 ans, morte dans le service du Professeur Hartmann.

Cliniquement, elle présentait un épithélioma étendu de la vulve. Il avait débuté par la grande lèvre et avait évolué en trois ans et demi. La malade est morte de cachexie. On n'a pas trouvé de métastases à l'autopsie.

Histologiquement épithélioma de type baso-cellulaire à éléments fusiformes allongés. Pas de kératinisation ni de globes épidermiques.

Note sur l'anatomie du système artériel intercostal et sur l'origine des artères des premiers espaces, en particulier. — ***A.-C. Guillaume.*** L'auteur montre que, contrairement à la description des traités les plus récents, l'artère intercostale supérieure née de la sous-clavière n'irrigue qu'une faible portion des espaces intercostaux et, qu'en général, son territoire se limite au 1er ou au 2e espace. L'auteur précise en outre certains points de l'anatomie des artères intercostales nées de l'aorte thoracique.

La Société anatomique se réunit 2 fois par mois, le samedi à 4 heures moins le quart.

Prochaines séances le 22 Juin, les 6 et 27 Juillet.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

29 Mai 1918.

Symptômes, traitement et pronostic des plaies encéphaliques, d'après 56 observations. — ***MM. A. Moulonguet et P. Legrain***, dans cette étude rapportée par ***M. Lapointe***, n'ont exclusivement en vue — il convient d'insister sur ce point — que *les blessures de l'encéphale*, laissant de côté toutes les blessures du crâne extra-dure-mériennes qui diffèrent autant des premières qu'une plaie de la paroi abdominale diffère d'une plaie abdominale viscérale.

1° Tout d'abord, en ce qui concerne la symptomatologie, MM. Moulonguet et Legrain n'ont relevé que 10 fois des troubles moteurs, sous forme d'hémiplégie plus souvent que de monoplégie, et toujours associés à des troubles sensitifs plus ou moins marqués. Dans deux cas, tout se bornait à des troubles sensitifs : fourmillement du membre supérieur. L'aphasie, l'hémianopsie, l'épilepsie jacksonienne ont été observées chacune 3 fois, l'épilepsie généralisée une fois. 14 de ces blessés du cerveau présentaient, dès l'arrivée, la plus haute expression du syndrome diffus : le coma complet.

Enfin, chez deux blessés du cervelet, quelques éléments du syndrome cérébelleux, comme l'asynergie et l'adiadococcinésie, ont pu être relevés.

2° Plus intéressante est la question du traitement et du pronostic :

En premier lieu, que faut-il penser de la *suture primitive du cuir chevelu en cas de blessure de l'encéphale*, préconisée, entre autres, par Gross et Houdart et par Tanton? MM. Moulonguet et Legrain la considèrent comme dangereuse; car la première condition, *sine qua non*, de cette suture étant l'excision large de tous les tissus et l'extraction de tous les corps étrangers, cette condition est incontestablement irréalisable dans nombre de plaies cérébrales.

A la fermeture primitive les auteurs font une autre objection. Dans les plaies de l'encéphale restées ouvertes, le battement du cerveau élimine secondairement les sécrétions, les tissus meurtris et souillés par le projectile, les minuscules esquilles qui ont échappé au moment de l'intervention. *Le battement est un des moyens de défense les plus actifs* du parenchyme encéphalique : la fermeture primitive supprime son action bienfaisante.

MM. Moulonguet et Legrain montrent d'ailleurs combien est discutable la statistique apportée par MM. Gross et Houdart en faveur de la fermeture primitive des plaies cranio-encéphaliques : d'après eux, le médiocre écart de 11 pour 100 qu'on relève dans cette statistique entre la mortalité des mauvais cas laissés ouverts et celle des bons cas traités par la fermeture primitive s'explique simplement et suffisamment par la différence de gravité des cas et non par la différence de thérapeutique.

Toutefois, ainsi que le fait remarquer M. Lapointe, une conclusion formelle sur ce point serait prématurée. Des faits bien observés valent mieux que tous les raisonnements et il paraît sage d'attendre une expérience plus étendue, pour établir si, oui ou non, la fermeture primitive est capable d'atténuer, comme on l'espère, l'effroyable gravité des blessures cranio-encéphaliques.

En ce qui concerne la *technique opératoire*, quelques points du mémoire de MM. Moulonguet et Legrain méritent de retenir l'attention.

Tout d'abord pour l'*anesthésie*, ces auteurs préfèrent l'éther ou l'anesthésie locale à la novocaïne-adrénaline au chloroforme : ils pensent que ce dernier, par son affinité pour les lipoïdes du cerveau, paralyse les moyens de défense du parenchyme contre l'infection, et qu'il est prudent d'y renoncer en chirurgie cérébrale.

MM. Moulonguet et Legrain se sont toujours contentés d'une *incision en étoile* à trois branches, complétée, bien entendu, par une excision soigneuse de tous les tissus contus.

Les *esquilles* projetées dans le cerveau sont extraites à la pince et à la curette contrôlées par l'exploration digitale.

Les *projectiles*, quels que soient leur volume et leur siège, doivent être extraits autant que possible primitivement, car ils constituent une menace grave permanente pour le blessé.

Au fond, tout se ramène à une question de bonne technique, capable d'aller droit au but et d'éviter les fausses routes. Comme tous ceux qui se sont mis aux extractions sous le contrôle intermittent de l'écran, MM. Moulonguet et Legrain vantent la simplicité et la rapidité de la méthode; elle leur a permis d'élargir de plus en plus les indications de l'extraction. A moins que le projectile ne soit à l'opposé de l'orifice d'entrée, — auquel cas une voie d'accès nouvelle est à créer, — il faut toujours suivre le trajet du projectile, afin de ne pas ajouter de nouveaux dégâts à ceux qu'il a déjà produits. Le seul moyen sûr de ne pas dévier, c'est de pratiquer l'extraction en position verticale, avec une pince coudée à angle droit (genre Wullyamoz). L'extraction à l'électro-aimant, sous le contrôle de l'écran, combiné ou non au compas de Hirtz, outre qu'elle est inutilisable pour les corps non magnétiques, nécessite une instrumentation compliquée, peu maniable. Quand on ne peut pas faire l'extraction avant toute infection, il vaut mieux y renoncer et courir la chance de l'enkystement du foyer, pour pratiquer l'extraction tardive, en cas d'abcès ou d'intolérance dûment établie.

Faut-il drainer le foyer cérébral? Non, déclarent MM. Moulonguet et Legrain, car le parenchyme sain, poussé par ses battements, s'ulcère progressivement sur l'extrémité des drains rigides et bouche bientôt

leur lumière. Quant aux mèches, aux drains-cigarettes, ils sont plus nuisibles qu'utiles, parce qu'ils gênent l'action du battement cérébral.

Le mieux est de panser à plat et de telle façon que le pansement favorise la coalescence de la méninge molle autour de la plaie cérébrale et maintienne la statique du cerveau.

La ponction lombaire, que certains font systématiquement à tous leurs opérés, n'est indiquée qu'en cas de réaction méningée ou d hypertension manifeste: hors ces cas, elle est dangereuse.

Evidemment, ces précautions ne suppriment ni la méningite, ni la hernie cérébrale des suites opératoires; toutefois, ces deux complications ne semblent pas avoir été fréquentes chez les opérés de MM. Moulonguet et Legrain. La *méningite* n'aurait été observée que 7 fois sur 56 opérés, soit pure, soit associée à l'encéphalite aiguë, et 2 de ces cas ont guéri. C'est plutôt sous forme d'*encéphalite* à marche aiguë ou chronique que l'infection a évolué (12 encéphalites contre 7 méningites). La *hernie cérébrale* non plus n'a pas été fréquent : 6 cas sur 54 opérés avec 3 guérisons.

Hostiles à la fermeture primitive dans les plaies cranio-encéphaliques, MM. Moulonguet et Legrain pratiquent volontiers la *fermeture tardive*: ils l'ont faite au bout de trois semaines en moyenne, dans 16 cas, avec des résultats généralement satisfaisants et sans avoir eu recours à aucun antiseptique.

Voici maintenant les *résultats opératoires*. Sur 54 opérés, 31 sont morts · mortalité, 61 pour 100. Ce chiffre est énorme, mais il s'explique par ce fait que MM. Moulonguet et Legrain ont opéré presque toutes les blessures encéphaliques qui leur sont arrivées: 54 sur 56. Par contre, leurs 23 opérés guéris peuvent être considérés comme l'étant définitivement, car ils ont été suivis pendant des mois, voire pendant un et deux ans.

Le détail des faits confirme l'importance bien connue des 3 facteurs suivants, au point de vue des résultats obtenus :

1° *Nature de la blessure* : perforation de part en part, 75 pour 100 de mortalité; plaies sans pénétration ou avec pénétration du projectile, 45 pour 100 seulement; projectiles superficiels, 33 pour 100; projectiles profonds, 66 pour 100.

2° *Siège de la blessure* : blessures cérébrales antérieures, 35 pour 100 de mortalité; postérieures, 67 pour 100; cérébelleuses, 100 pour 100.

3° *Temps écoulé depuis la blessure*, opération faite dans les 12 premières heures, 20 pour 100 de mortalité; de 13 à 48 heures, 40 pour 100; après 48 heures, 87 pour 100.

Extraction de projectiles pulmonaires. — *M. Popp* (rapport de *M. J.-L. Faure*) a envoyé à la Société 35 observations de projectiles intrapulmonaires extraits par le procédé de Petit de la Villéon. Ses 34 opérés ont guéri sans incidents sérieux et cette belle série confirme, en somme, ce que l'on sait déjà sur cette méthode. Il convient cependant d'insister, avec l'auteur, sur la nécessité de *l'extraction précoce* des projectiles : elle n'est pas plus dangereuse que l'extraction tardive et elle peut prévenir nombre de complications graves. En fait, les 13 dernières opérations de M. Popp ont été pratiquées à l'avant sur des blessés récents, et parfois quelques heures à peine après la blessure : ils ont guéri comme les blessés anciens.

La thoraco-pneumotomie postérieure, radio-opératoire, pour l'extraction des projectiles inclus dans la région hilaire du poumon. — On connaît toute la gravité des projectiles du hile : graves ils sont par leurs lésions dans une région où ils peuvent entraîner des complications hémorragiques mortelles par ulcération des vaisseaux et des bronches, et graves aussi par les opérations destinées à les extraire et qui sont parmi les plus délicates de cette chirurgie difficile. Or, *M. Petit de la Villéon* a opéré 16 de ces cas, tous avec succès, et voici la technique qui lui a permis d'obtenir de tels résultats.

La zone hilaire se définit en projection sur le squelette postérieur du thorax de la façon suivante : au trapèze omo-vertébral inférieur limité, en dedans par le rachis, en dehors par le bord spinal de l'omoplate dans sa moitié inférieure, en haut par la Ve côte, en bas par la VIIIe côte. Les projectiles projetant leur ombre dans ce losange omo-vertébral inférieur et situés à une profondeur variant entre 6 cm. et 13 cm. au-dessous du point de repère cutané postérieur occupent la région hilaire vraie. Il en résulte que la voie d'accès transpulmonaire la plus directe sur le hile est la voie postérieure.

La thoraco-pneumotomie inter-omo-vertébrale que préconise M. Petit de la Villéon se pratique en trois temps dans le milieu radio-opératoire spécial que l'auteur a décrit devant la Société en 1917.

1er temps : *En grande lumière rouge orangé*, le malade étant en position abdominale, on pratique dans l'espace omo-vertébral, par résection d'une côte (6e, 7e ou 8e), une brèche de 8 à 10 cm.; on provoque un pneumothorax progressif, mais total, à l'aide d'une boutonnière pleurale peu à peu élargie; le poumon est ainsi mis à nu.

2e temps : *Obscurité, rayons X, écran* ; une longue pince droite, mousse, conduite de la main droite, descend fermée et verticalement sur le projectile; elle traverse en un temps et d'emblée la plèvre viscérale et le poumon; sous le contrôle des rayons X, elle pénètre dans la région hilaire, se porte au projectile, le touche, le mobilise, s'ouvre, fait sa prise et attend.

3e temps : *Grande lumière blanche*; on retire la pince qui sort du poumon chargée du projectile, puis on fait le tamponnement du trajet avec de longues mèches étroites, ou ferme la plaie thoracique en deux plans.

Le tamponnement est enlevé après 48 heures, en y mettant beaucoup de soin. Dans les 16 cas opérés par lui, M. Petit de la Villéon n'a jamais observé aucune hémorragie.

— *M J.-L. Faure*, rapporteur, est convaincu comme M. Petit de la Villéon que la meilleure méthode d'extraction des corps étrangers du poumon est la méthode radioscopique, que le chirurgien opère d'ailleurs seul ou avec l'aide d'un radiologue exercé. M. Le Fort préfère aller chercher directement les projectiles hilaires en les abordant par devant sans le secours de la radioscopie; mais il n'est pas douteux que cette voie antérieure provoque de plus graves délabrements que la voie postérieure, qu'elle expose davantage aux accidents d'infection pleurale, qu'elle rend le drainage et le tamponnement beaucoup moins sûrs. M. Robert Didier (voir *La Presse Médicale*, 28 Mars 1918, p. 162), pour ménager la solidité de la charpente thoracique préfère, à la résection costale la résection de l'articulation costo-transversaire; de plus il ferme primitivement la brèche thoracique à la suite de l'opération. M. Faure croit qu'on obtient ainsi moins de jour et qu'on rend l'opération plus grave.

Bref, jusqu'à nouvel ordre, M. Faure considère la technique de M. Petit de la Villéon comme la meilleure. Elle se rapproche d'ailleurs beaucoup de celle de M. Mauclaire pour les corps étrangers du parenchyme pulmonaire.

— *M. Le Fort* fait remarquer que le procédé qu'il emploie n'exclut pas l'usage des rayons X dont il a toujours recommandé l'usage. Quant à la gravité de l'extraction, elle est grande pour les projectiles du pédicule pulmonaire, beaucoup moindre pour celles des projectiles du hile qu'il ne faut pas confondre avec le pédicule.

M. Le Fort ne pense pas qu'on puisse avoir assez de jour par la paroi postérieure, toujours étroite et profonde, pour intervenir avec une sécurité suffisante sur la région du hile, tandis que la voie antérieure permet l'accès large et complet de toute la cavité thoracique, et permet de faire tout ce qu'on veut et, au besoin, de réparer une lésion vasculaire.

Sur la date de l'incurabilité après suture nerveuse. — La Société de Chirurgie a été saisie de l'examen de la question suivante, posée à la Société par M. le Sous-secrétaire d'Etat du Service de Santé :

« *En cas de suture nerveuse, quelle est approximativement, pour chaque nerf important, la période d'attente nécessaire pour permettre de conclure à l'incurabilité?* »

A cette question, la Commission nommée par la Société déclare, par la voix de son rapporteur, *M. Mouchet*, qu'il est impossible, en l'état actuel de nos connaissances, de faire une réponse précise.

Deux cas, dit M. Mouchet, peuvent être envisagés à la suite des sutures nerveuses :

1° Le cas où l'on ne constate aucun signe de restauration motrice ou sensitive;

2° Le cas où la constatation de certains signes (moteurs, sensitifs, électriques) permet de prévoir la possibilité d'une restauration, partielle ou complète.

1° Dans le cas où l'on ne constate aucun signe de restauration, il n'y a pas lieu d'envisager séparément chacun des principaux nerfs pour déterminer la période d'attente, permettant de conclure à l'incurabilité. D'une façon générale, *on ne pourra se prononcer sur l'incurabilité avant deux années écoulées depuis la date de la suture.*

2° Dans les cas où l'on constate des signes permettant de prévoir une restauration, il est impossible de fixer à l'avance la période d'attente après laquelle on peut conclure à l'incurabilité.

Présentation de malade. — *M. Phocas* présente un blessé chez qui il a pratiqué, d'un côté une amputation de jambe au tiers inférieur et, de l'autre, une *Amputation de Ricard pour gangrène par gelure*. Il a pratiqué cette dernière opération en supprimant l'astragale et remettant le calcanéum dans la mortaise tibio-péronière intacte, après ténotomie du tendon d Achille.

Le résultat est excellent. Le moignon, indolore et solide, appuie facilement et il reste même quelques légers mouvements. A la radiographie on voit le calcanéum horizontal pénétrant dans la mortaise tibio-péronière.

M. Phocas croit que cette opération, quand elle est possible, est préférable à l'ostéoplastie calcanéenne, parce que la mortaise tibio-péronière reste intacte et que le moignon jouit d'une certaine mobilité, sans compter que le calcanéum, qui reste entier, est mieux disposé pour supporter le poids du corps que le calcanéum qui a été scié et enlevé à moitié.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

31 Mai 1918.

Recherches tardives dans la méningite cérébro-spinale. — *M. Arnold Netter*, après avoir rappelé que les rechutes et récidives à courts intervalles de la méningite cérébro-spinale, depuis l'emploi des sérums polyvalents, sont certainement devenues beaucoup moins communes qu'elles ne l'étaient auparavant, attire l'attention sur les rechutes tardives de la maladie, celles survenant après plus d'un mois de guérison apparente. Ces rechutes tardives, note M. Netter, sont certainement rares et leur apparition implique incontestablement ce fait que l'immunité n'a pas encore été conférée ou a disparu. La rechute, naturellement, ne peut être conçue sans l'intervention de méningocoques virulents. Ceux-ci peuvent avoir persisté au niveau des méninges ou en d'autres foyers produits au cours de la maladie. On peut encore se demander si la réinfection ne doit pas être imputée aux méningocoques persistant dans le cerveau du convalescent (porteur de germes) ou à une contagion émanant d'autres sujets.

M. Netter, qui a eu occasion d'observer plusieurs de ces cas de rechute tardive dans la méningite cérébro-spinale, attribue un rôle important dans leur production à la persistance de méningocoques en un point circonscrit des méninges, de l'encéphale ou même d'autres organes. Dans certains cas, croit-il pouvoir affirmer, la réinfection est due à la persistance de méningocoques dans le cavum du sujet ou encore de son entourage, d'où une indication particulièrement pressante de veiller à ne négliger aucun des procédés ayant pour objet de débarrasser les porteurs de méningocoques, et, à ce propos, M. Netter insiste sur les résultats heureux qu'il est possible de tirer des injections intranasales d'hydroquinone ou des dérivés synthétiques plus complexes de la série capréique, injections malheureusement assez douloureuses.

Pour le traitement des malades atteints de rechutes tardives, il convient de recourir à la sérothérapie, et, pour prévenir les accidents anaphylactiques, on aura soin d'employer la méthode de Besredka.

Méningites et septicémies à paraméningocoques. — *M. Brulé* attire l'attention sur les septicémies secondaires que l'on observe surtout dans les infections à paraméningocoques. M. Brulé estime que toute méningite cérébro-spinale à méningocoques ou à paraméningocoques, dans laquelle l'hémoculture est positive ou dans laquelle l'éruption purpurique prouve la septicémie, doit bénéficier de l'injection sous-cutanée précoce de hautes doses de sérum antimicrobien; pratiquée parallèlement à la sérothérapie intrarachidienne, la sérothérapie sous-cutanée eu complète heureusement l'action en luttant contre l'infection générale qui, souvent, aggrave la méningite.

Encéphalite léthargique à forme subaiguë. — *M. Paul Sainton* présente une malade atteinte

depuis deux mois d'encéphalite léthargique, malade chez laquelle les accidents morbides ont eu une allure subaiguë, sans grande réaction fébrile et cela bien que son état ait été fort grave à certains moments. Actuellement, bien que la malade soit à peu près guérie, il persiste encore chez elle des troubles oculaires, du reste en voie de régression rapide.

Un cas de bilharziose intestinale. — *MM. P. Ameuille et G. Magne* ont eu récemment l'occasion de suivre durant quatre mois consécutifs un cas, fort rare en notre pays, de bilharziose intestinale. Les selles du malade, examinées au moins chaque semaine, n'ont jamais montré que des œufs de *Schistosomum Mansoni*, qui sont des œufs à éperon latéral.

MM. Ameuille et Magne ont constaté, dans leur cas, l'inefficacité absolue des lavages intestinaux à l'huile thymolée. Ils signalent aussi la réaction de défense de l'intestin vis-à-vis du passage des œufs du parasite, réaction telle que de ceux-ci, pondus dans les tuniques extérieures de l'intestin, un grand nombre étaient arrêtés avant la tunique musculaire interne et que ceux qui avaient franchi cette barrière pouvaient succomber dans l'épaisseur de la sous-muqueuse et de la muqueuse, et enfin l'espèce de stérilisation du milieu produite par la présence des œufs du parasite.

Un cas de bilieuse hémoglobinurique. — *MM. P. Ameuille, M. Sourdel et A.-P. Marcorelle* relatent l'observation, assez rare en France, d'un malade rapatrié atteint de bilieuse hémoglobinurique compliquant une atteinte de paludisme.

Le malade succomba rapidement d'anurie et d'urémie, semble-t-il.

Bilieuse hémoglobinurique paludéenne et auto-anaphylaxie. — *M. René Porak* rapporte deux observations de malades atteints de bilieuse hémoglobinurique paludéenne, affection dont l'auto-anaphylaxie, d'ordre physique, est, à son avis, le phénomène initial.

Quant à la mort, elle doit s'expliquer par l'anoxémie qui agit d'autant plus facilement sur le bulbe que le choc anaphylactique exerce son action élective sur les centres nerveux.

Injections intraveineuses d'urotropine dans quelques infections. — *MM. Loeper et L. Grosdidier*, après avoir montré que l'urotropine peut être administrée sous la forme d'injection intraveineuse en solution aqueuse à 0 gr. 25 par centimètre cube, solution préparée à froid avec de l'eau stérilisée, ont eu recours à ces injections dans quatre groupes d'affections différentes : états typhoïdes, bronchopneumonies ou pneumonies, lésions rénales et lésions hépatiques.

Dans ces divers cas, les résultats de l'injection intraveineuse d'urotropine se sont montrés infiniment supérieurs à ceux de l'injection hypodermique ou de l'ingestion buccale. L'urotropine en injections intraveineuses, ont observé les deux auteurs de la communication, exerce toujours une triple action : antipyrétique, sédative et diurétique, triple action qui justifie amplement son emploi et doit même conduire à le généraliser.

Injections intraveineuses d'urotropine dans quelques cas de tuberculose. — *MM. Loeper et C. Wagner* ont observé que les injections intraveineuses d'urotropine exercent leur triple action sédative, antipyrétique et diurétique, dans certaines formes de la tuberculose pulmonaire et viscérale.

MM. Loeper et Wagner ont, en effet, constaté que l'urotropine administrée en injections intraveineuses agit sur les réactions générales, fébriles, toxiques et septiques, qu'elle constitue un antipyrétique lent mais progressif, qu'elle jouit de propriétés sédatives, qu'elle n'occasionne aucun phénomène dépressif, aucune exsudation excessive et enfin semble réduire ce que la bacillose comporte de toxicité.

Léthargie passagère avec oligurie, azoturie et azotémie — *M. Etienne May* rapporte l'observation d'un malade ayant présenté un syndrome léthargique passager, sans élévation thermique et accompagné de troubles du métabolisme. Il se demande si ce cas n'est pas à rapprocher des encéphalites léthargiques sur lesquelles M. Netter a récemment attiré l'attention.

Atrophie probablement congénitale du membre supérieur gauche. — *M. L. Giroux* rapporte l'observation d'un sujet présentant une atrophie intéressant l'avant-bras et la main gauches. Il est assez difficile de fixer d'une façon précise le mécanisme de cette anomalie de développement, mais il semble cependant qu'il ne peut relever que de deux causes, soit d'une anomalie artérielle, soit d'une lésion de l'artère axillaire. L'un ou l'autre de ces facteurs, en s'accompagnant d'une circulation défectueuse dans le bras gauche, en auraient compromis l'évolution et arrêté le développement.

Traitement de la maladie de Raynaud par la sympathectomie péri-artérielle. — *M. L. Veillet*, dans un cas d'asphyxie symétrique des extrémités, après avoir constaté l'inefficacité des traitements jusqu'ici préconisés, a essayé avec succès de recourir à la sympathectomie péri-artérielle. L'opération, pratiquée sur l'humérale droite, amena rapidement la disparition presque complète des crises vaso-motrices au niveau des deux membres supérieurs.

ACADÉMIE DES SCIENCES

3 Juin 1918.

La saignée lymphatique comme moyen de désintoxication. — *M. Yves Delage*, pour parer au danger de l'intoxication de l'organisme par les toxines engendrées plus vite qu'elles ne peuvent être éliminées par les émonctoires naturels, ainsi qu'il arrive, par exemple, pour les brûlures étendues, pour certains grands traumatismes où il y a grande abondance de tissus contus et mortifiés, dans beaucoup de cancers aussi, propose de recourir à une saignée lymphatique, saignée qui jouerait le rôle de saignée filtrante, les toxines résorbées étant déversées d'abord dans les réseaux d'origine des lymphatiques avant d'arriver au sang.

Voici comment M. Delage conçoit l'opération : introduire soit dans de gros troncs lymphatiques, tels que ceux du haut de la cuisse, ou peut-être dans la grande veine lymphatique, ou le canal thoracique, ou encore dans les sinus périphériques de gros ganglions, une très fine canule qui, prolongée par un mince tube de caoutchouc, établirait une saignée lymphatique permanente dont le produit, recueilli dans un vase gradué, serait remplacé journellement par une quantité suffisante de sérum artificiel introduit par injection hypodermique.

Cette vue de l'esprit de M. Delage, jusqu'ici, n'a reçu aucune consécration expérimentale.

10 Juin 1918.

Vitamines et symbiotes. — *MM. H. Bierry et Paul Portier.* Les hydrates de carbone, les graisses et les albuminoïdes ne peuvent à eux seuls entretenir la vie de l'homme et des animaux. Il faut que les aliments apportent des substances encore mystérieuses qu'on appelle *vitamines*.

Si les vitamines viennent à manquer, les animaux et l'homme présentent des troubles trophiques et nerveux qui constituent les prodromes de la mort.

Les auteurs montrent que des bactéries, existant normalement dans les tissus animaux, « symbiotes », peuvent empêcher ou faire disparaître ces accidents. Ces *symbiotes* jouent le rôle de *vitamines*.

G. V.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

11 Juin 1918.

Traitement de l'atonie gastro-intestinale par les solutions salines. — *MM. Georges Hayem*, depuis vingt-cinq ans, a recours, pour traiter les gastropathies, à diverses solutions salines. Celles-ci, employées à doses convenables et durant un temps déterminé, de façon à réaliser une sorte de cure, ont la propriété de modifier l'évolution digestive sans déterminer d'altération glandulaire.

On sait, du reste, que depuis longtemps déjà M. Hayem a fait connaître un certain nombre de formules de solutions salines dont il a retiré de très bons effets dans le traitement des troubles de la digestion gastro-intestinale.

Dans sa communication, M. Hayem fait connaître deux nouvelles formules de solutions salines tirées de la constitution des eaux de Châtelguyon.

Ces formules sont les suivantes :

a) Eau distillée		1 litre.
Chlorure de sodium		} àà 2 gr. 50
Chlorure de magnésium cristallisé		}
Bicarbonate de soude		2 gr.

b) Eau distillée		1 litre.
Chlorure de sodium		} àà 2 gr. 50
Chlorure de magnésium cristallisé		}
Sulfate de soude		3 à 5 gr.

Ces formules s'appliquent en particulier au traitement des cas de dilatation stomacale par myasthénie avec ou sans atrophie musculaire marquée et absence d'obstacle mécanique à l'évacuation.

Dans ces cas, en général, on observe un type hypopeptique et une atrophie glandulaire plus ou moins avancée.

Chez le plus grand nombre des malades on observe aussi, en même temps, de l'atonie intestinale qui est d'habitude heureusement modifiée par la première des solutions ci-dessus. Si la constipation résiste à celle-ci, on fait alors usage avec avantage de la seconde solution.

Comment se comportent les gros vaisseaux vis-à-vis des projectiles anciens inclus au contact de leurs parois. — *M. René Le Fort.* Les tuniques élastiques des gros vaisseaux, dépressibles et très résistantes, arrêtent volontiers les projectiles à fin de course; il est très commun de trouver des éclats d'obus dans les gaines vasculaires ; malgré cela, il est rare d'observer des hémorragies secondaires ou tardives provoquées par l'ulcération d'un vaisseau par un projectile inclus dans les tissus.

L'étude attentive des faits et l'examen direct de nombreux projectiles examinés *in situ*, en particulier au contact des gros vaisseaux du médiastin et du pédicule pulmonaire, permettent d'établir le principe suivant : un projectile n'use ou ne perfore un vaisseau que s'il ne peut fuir librement devant lui.

La souplesse des tissus est telle que cette condition est rarement réalisée pour les projectiles de petit et de moyen volume, c'est-à-dire pour la presque totalité des projectiles susceptibles d'être « inclus ». Elle peut l'être cependant, et on observe des hématomes diffus secondaires au niveau des membres, de l'aisselle, de l'aine, du cou, parce que les violences extérieures, un massage intempestif, l'action musculaire, y peuvent comprimer un vaisseau sur les aspérités d'un corps étranger.

Ce sont là cependant des conditions très exceptionnelles.

En fait, les ulcérations vasculaires secondaires ou tardives qui se produisent au voisinage d'un projectile inclus sont dues presque toujours à des phénomènes septiques. La plupart des balles et des éclats, même tolérés depuis des années, conservent à leur surface des microbes pathogènes, source de réveils infectieux que facilite parfois la proximité du projectile et des cavités naturelles. C'est là qu'il faut chercher la cause de la plupart des hémoptysies chez les porteurs de vieux éclats d'obus pulmonaires.

Quels sont les procédés de défense des parois vasculaires contre les frôlements dangereux d'un corps étranger qui les menace ?

M. Le Fort en a observé trois : 1° Le vaisseau, sur une partie de sa circonférence, et le projectile sont entourés d'une gangue scléreuse conjonctive commune qui les englobe et les solidarise.

2° Le projectile est englobé dans un tissu de sclérose plus ou moins épais séparé des couches élastiques de l'artère par un plan de clivage, véritable bourse séreuse qui supprime tous les dangers de frottement.

3° Enfin, un petit projectile peut être inclus dans la paroi artérielle épaissie, conservant une adventice souple, et libre d'adhérences avec la gaine. C'est ainsi que M. Le Fort a extrait de la paroi postérieure d'une carotide interne un éclat du volume d'une lentille de forme irrégulièrement cubique, inclus dans l'épaisseur même des tuniques élastiques. La face postérieure du vaisseau était lisse, libre et d'aspect normal. Le corps étranger n'y faisait qu'un léger relief, et il fallut inciser la paroi vasculaire pour atteindre, puis libérer l'éclat d'obus. Cette libération fut faite sans que la cavité du vaisseau fût ouverte. La dimension de l'éclat ne permettait pas l'inclusion pariétale primitive du projectile ; cette inclusion ne peut avoir été que le fait d'une réaction secondaire de la paroi vasculaire dont l'épaisseur atteignait au minimum 4 mm. La perméabilité de l'artère a été démontrée en cours d'opération par les deux faits suivants : 1° la compression de la carotide interne a, par deux fois, provoqué la syncope ; 2° une piqûre faite, en cours de dégagement, à la paroi antérieure du vaisseau, au niveau d'une adhérence résultant d'une opération précédente, fut cause d'une hémorragie aisément réprimée par un petit surjet à la soie.

Ces procédés de défense sont des procédés de défense effective tendant non seulement à la protection contre le danger d'hémorragie, mais encore au retour de la fonction vasculaire. Les pulsations artérielles n'apportent pas d'entrave à la protection, elles aident au retour de la fonction en facilitant la libération de la paroi vasculaire.

Il ne semble pas que la thrombose, l'oblitération du vaisseau soient plus fréquentes que l'hémorragie tardive. De même, la pénétration partielle d'un projectile dans la lumière d'un vaisseau perméable (anévrismes mis à part) doit être excessivement rare dans les cas anciens, si tant est qu'on la rencontre. On l'observe dans les plaies récentes, mais elle aboutit sans doute, à bref délai, soit à l'hémorragie secondaire, soit à la cicatrisation quand même du vaisseau, soit à son oblitération. Ces méthodes de défense sont d'une extrême habileté. Il est bon de s'en souvenir quand on pèse la valeur des indications de l'extraction des projectiles anciens situés au voisinage des vaisseaux. La pulsatilité d'un projectile inclus dans les tissus n'est pas, à elle seule, une indication opératoire.

Georges Vitoux.

ANALYSES

PHYSIOLOGIE

Abel Labille. ***De la quantité de sang que les femmes perdent au cours des règles*** (*Ann. de Gyn. et d'Obs.*, 1917, Mai-Juin). — Les chiffres exprimant la quantité de sang perdu au cours des règles donnés par les auteurs classiques sont manifestement exagérés. Cela n'a rien d'étonnant si l'on songe au très grand pouvoir tinctorial du sang, qui permet de faire avec la plus grande facilité des évaluations très fausses.

Si l'enquête personnelle de l'auteur est susceptible d'être généralisée, voici comment on peut répartir les femmes au point de vue menstruel :

a) Un quart perd une quantité de sang n'excédant pas 20 grammes ;

b) La moitié perd une quantité de sang pouvant aller jusqu'à 50 et 55 grammes ;

c) Un dernier quart comprend les femmes qui perdent jusqu'à 65 grammes et plus de sang.

Au-dessus de 80 grammes, les règles revêtent un caractère exceptionnel. On peut leur appliquer alors la dénomination de ménorragie, la ménorragie pouvant se produire aussi bien par la durée que par l'intensité de l'écoulement sanguin. Dans ces derniers cas, les femmes éprouvent les troubles tels que ceux relatés dans l'observation VI. Il serait sans doute intéressant de suivre l'histoire de ces ménorragies, continues ou intermittentes, et de voir si elles ne prédisposent pas, à la longue, à telle ou telle affection morbide.

Pendant les jours de maximum d'intensité des règles dites très abondantes ou moyennement abondantes, l'écoulement du sang paraît être de 15 à 20 grammes par jour. Ainsi une femme comprise dans le deuxième groupe (groupe *b*) dont la période des règles est de 4 ou 5 jours, avec maximum d'intensité le deuxième et le troisième jour, perd, vraisemblablement : 5 grammes le 1er jour, 30 à 40 grammes les 2e et 3e jours, 5 à 10 grammes les 4e et 5e jours. Cependant cette quantité : 15 à 20 grammes par jour, est parfois dépassée, ainsi que nous le montre l'observation V. Il est vrai que ce cas est assez spécial.

Le poids de l'extrait sec du produit total des menstrues sert non seulement à indiquer la quantité d'acide sulfurique qu'il faut ajouter pour détruire la matière organique, mais aussi à évaluer les substances étrangères à l'hémoglobine et au sang (sérosités, mucosités, etc.). Il n'est pas excessif d'admettre que 100 grammes de sang de femme bien portante laissent 21 à 22 grammes de résidu sec. La différence entre le poids de l'extrait sec trouvé et le poids de l'extrait sec théorique du sang calculé représente le poids de l'extrait sec des diverses matières étrangères auxquelles nous venons de faire allusion. Ce dernier poids est, le plus souvent, proportionnel à la durée des règles.

R. Jeannin.

CHIRURGIE EXPÉRIMENTALE

Lemeland (P.). ***Des modifications subies par le catgut dans les tissus animaux (étude expérimentale)*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1917, 55 pages, 6 planches hors texte). — Nous avons rapporté ici même, l'an dernier, les travaux de M. Goris sur la préparation et la résorption du catgut. Les essais de cet auteur avaient été faits avec des produits de laboratoire : ceux qui font l'objet du mémoire de M. Lemeland ont été faits avec des catguts préparés industriellement, ce qui donne plus de valeur pratique à ses expériences.

L'auteur a étudié ce que devenaient ces catguts après leur inclusion dans certains tissus du chien : tissu musculaire et tissu péritonéal. Voici les conclusions auxquelles il est arrivé.

Le catgut commence d'abord par jouer le rôle de corps étranger pendant un temps plus ou moins long, suivant ses qualités propres, et provoque par cela même une réaction locale qui se traduit par un appel plus ou moins intense de cellules diverses, et la formation de tissu conjonctif dans son voisinage. Entre le catgut et cette couronne de cellules on rencontre parfois un peu d'exsudat inflammatoire, non purulent quand l'opération a été faite dans des conditions rigoureuses d'asepsie.

Les cellules migratrices pénètrent progressivement le catgut en utilisant les moindres fissures de torsion, le divisent en de nombreuses fibrilles et finissent par l'envahir et l'organiser complètement. A la suite des cellules, les capillaires viennent parachever cette organisation.

Au fur et à mesure de cette transformation histologique, la zone de réaction des tissus voisins s'atténue progressivement comme si le catgut jouait de moins en moins le rôle de corps étranger.

Même complètement organisé par les cellules, le catgut conserve encore pendant quelque temps sa forme cylindrique primitive : au bout de quarante-cinq jours, chez le chien, cette forme n'était que peu modifiée, sauf pour le catgut collargolé.

La rapidité de pénétration cellulaire dépend des qualités physiques de la corde, des substances chimiques qui l'imprègnent et des qualités de vitalité des animaux et des tissus.

A aucun moment de ses expériences M. Lemeland n'a vu le catgut subir d'action dissolvante de la part des humeurs au sens strict du mot. En tout cas, s'il y a dissolution, cette dissolution n'est pas le fait des humeurs seules, mais plutôt de l'action érodante des cellules qui viennent organiser le catgut. Il est impossible de mieux comparer l'action des cellules migratrices sur le catgut qu'à l'action des ostéoblastes sur le cartilage dans les zones d'ossification.

L'auteur n'a pas remarqué de différences très notables, au point de vue de la rapidité de la résorption, entre le péritoine et le tissu musculaire ; en tout cas, s'il existe une différence, elle est en faveur du tissu musculaire.

J. D.

VÉNÉRÉOLOGIE

Gougerot. ***La lutte antivénérienne*** (*Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale*, t. XXVII, p. 193, t. XXVIII, p. 5, 1917, Avril et Juillet). — L'auteur expose l'organisation des dispensaires antivénériens et de la lutte contre les dangers de la prostitution, telle qu'il l'a conçue dans la IXe région.

La 1re série de mesures comprend la création des *services annexes* dans les villes importantes, et dont le chef doit *centraliser toute la lutte antivénérienne* dans son secteur ; c'est dire quels rôles il doit assumer :

1° Surveiller le traitement des vénériens civils et vénériennes *non* prostituées ; faire des consultations et des traitements ambulatoires en dehors des heures de travail ; hospitaliser, si besoin, les cas graves ou contagieux ; faire les examens bactériologiques pour trancher les diagnostics douteux ; surveiller les traitements d'entretien et affirmer les guérisons.

2° S'occuper de la surveillance et du traitement des prostituées ; il fera des examens périodiques et inopinés, des consultations et des traitements ambulatoires d'entretien et hospitalisera les malades dans des locaux distincts de ceux qui servent aux non-prostituées.

3° Suggérer les mesures capables d'*enrayer la prostitution clandestine*, la plus dangereuse de toutes, et réclamera des autorités la surveillance des garnis, hôtels, chambres, des cabarets et arrière-boutiques ; la surveillance des arrivantes aux gares, la répression du racolage et du proxénétisme.

4° Rechercher les *foyers de contagion*, essayer d'obtenir le nom des contaminatrices ou des contaminateurs.

5° Diriger la *propagande antivénérienne*, utilisant dans ce but les conférences avec projections, la distribution de brochures, etc.

Une 2e série de mesures réside dans la *lutte contre les dangers de la prostitution*. La prostitution clandestine domine tout le problème ; c'est elle qu'il faut atteindre. Le système actuel de réglementation, et surtout son mode d'application, est si imparfait qu'il faut ou le supprimer ou le perfectionner. L'auteur préconise un régime de demi-liberté, régime de douceur qui serait la surveillance et le traitement volontaires au *service annexe*. Les prostituées qui manqueraient aux visites et aux traitements seraient signalées à la police et on leur appliquerait le régime coercitif ancien. D'autres mesures sont désirables pour tenter de combattre « l'industrie insalubre » que représente la prostitution ; on a proposé la recherche de la paternité (loi votée), l'attribution à la fille déflorée des droits de l'épouse légitime, la punition sévère de l'adultère, la sanction pénale du délit de contamination, la protection de la jeune fille et de la femme, la création d'hôtels populaires, d'ateliers-refuges, etc.

Une 3e série de mesures est l'*éducation du public* qui doit être faite par tous les moyens possibles : conférences, brochures, articles de journaux de la grande presse ; il faut faire l'éducation individuelle du jeune homme et de la jeune fille, l'éducation des chefs de famille, l'éducation des mariés et surtout du mari.

Dans une 4e série de faits, il faut étudier les *mesures de protection générales hygiéniques*, telles que la réglementation des industries dangereuses (verrerie, etc.), des lieux de « restauration » (pâtisseries, buffets), des coiffeurs, la protection de la nourrice, l'examen médical des domestiques, en particulier des bonnes d'enfants, l'enseignement obligatoire de la vénéréologie à tous les étudiants en médecine, la répression du charlatanisme médical.

Enfin et dans un cinquième effort, il convient de parfaire l'*éducation morale* des nouvelles générations ; enseigner aux jeunes gens le respect de la jeune fille, renforcer l'idée de famille, favoriser les mariages jeunes, après le service militaire, ce qui rendrait inutilisées les prostituées avant le mariage.

C'est cet ensemble de mesures que l'auteur s'est efforcé de réaliser dans la IXe région. Après avoir lutté pendant près de deux ans contre l'inertie des uns, la mauvaise volonté des autres, il est arrivé à mettre sur pied une organisation qui a pu être citée comme modèle : la IXe région a été la première en France à posséder, à la fin de 1917, un réseau de onze services annexes.

L'organisation de la lutte antivénérienne, telle que la comprend l'auteur, constitue un grand progrès et son travail résume parfaitement l'état actuel de la question, ses lacunes et ses perfectionnements désirables.

Cette campagne antivénérienne mérite, en effet, toute l'attention du public, des philanthropes, médecins, hygiénistes, juristes et de tous les bons Français, tous les efforts de la grande presse tout autant que le péril alcoolique et le péril tuberculeux.

R. B.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Rosenow et Hess, Henika et Thompson. ***Épidémie de pharyngite ulcéreuse causée par le lait*** (*Journal of the Am. med. Assoc.*, n° 18, 1917, p. 1305 et 1307). — Les auteurs rapportent la relation d'une épidémie grave de pharyngite ulcéreuse survenue dans une ville de 941 habitants ; 325 personnes, en particulier les adultes, furent atteintes.

L'épidémie provenait du lait d'une vache atteinte de mammite et était causée par un streptocoque hémolytique en courtes chaînettes. L'absorption d'un seul verre de lait suffisait à amener une maladie grave.

Après une incubation de 1 à 3 jours, on constatait une fièvre élevée, une pharyngite étendue avec ulcérations de la luette, et adénopathies cervicales volumineuses.

Comme complications, on observe un érysipèle de la face, une otite moyenne, des inflammations des séreuses, des endocardites, une myosite, 9 personnes succombèrent.

Le streptocoque causal put être décelé dans le lait et dans le pharynx de nombreuses personnes malades : il fut inoculé avec succès aux animaux.

Le lait chauffé à 60° pendant 20 minutes devenait d'une innocuité parfaite.

R. B.

LES PRINCIPAUX SYNDROMES DYSPEPTIQUES

Par M. Félix RAMOND

Médecin-major de 1re classe, médecin-chef de secteur.

Tout médecin, au début de sa carrière, éprouve une impression plus ou moins décevante, après l'interrogatoire des premiers dyspeptiques. Les dyspepsies lui apparaissent tantôt confuses et difficiles à cataloguer, tantôt au contraire trop semblables les unes aux autres. La plupart des traités, forcément didactiques, ne favorisent pas sa tâche; il n'est pas jusqu'à la thérapeutique incertaine qui n'aide à son découragement. Ne voit-on pas par exemple le bicarbonate de soude, le médicament gastrique par excellence, réussir dans des cas tout à fait opposés, ou échouer là où il paraissait indiqué ?

Et le médecin n'est pas éloigné de penser comme Trousseau à propos d'un fait paradoxal de thérapeutique gastrique : « Le fait, disait notre grand clinicien, montre au médecin que nous ne connaissons en réalité le tout de rien; et que bien souvent nous ne connaissons rien de rien ».

Cette conclusion hâtive de beaucoup d'entre nous, à nos débuts, est naturellement erronée. Elle tient surtout au manque de méthode dans l'interrogatoire du dyspeptique. Cet interrogatoire au contraire doit être très rigoureux, dirigé par le médecin, et nullement laissé à la fantaisie souvent capricieuse du malade. Voici la façon de procéder que je conseille[1]. Tout d'abord on doit laisser la parole au patient, de façon à permettre d'orienter l'interrogatoire. Puis, rapidement, on pose quelques questions précises sur les symptômes éprouvés, depuis le réveil jusqu'au coucher, sans oublier les sensations possibles que peut ressentir le malade dans la nuit : état de l'estomac au réveil, nature du premier déjeuner; est-il pris avec appétit? Qu'éprouve le dyspeptique pendant les heures qui suivent jusqu'au déjeuner de midi? Même interrogatoire pour celui-ci : de quoi est-il généralement composé, et quelles en sont les conséquences immédiates, puis ultérieures, une heure, deux heures, trois heures après? Même méthode pour le dîner. La nuit, le malade éprouve-t-il quelques sensations gastriques? Tous ces renseignements sont soigneusement notés, sans oublier la qualité des aliments de chacun des repas, et qui peuvent fournir de précieuses indications pour l'élaboration du régime diététique.

S'il applique cet interrogatoire serré et précis, le jeune praticien sera surpris de la netteté du résultat acquis. Il aura devant lui un syndrome solide, dont il pourra faire état pour le diagnostic et le traitement. Il n'est pas jusqu'au dyspeptique, personnalité souvent nerveuse, et par suite un peu suggestionnable, qui n'en éprouvera une confiance plus grande en son médecin traitant.

D'ailleurs les syndromes qui résultent de cette façon de procéder ne sont pas très nombreux ; mais ils sont très différents les uns des autres, et par suite ils demandent chacun une thérapeutique et une diététique spéciales. Nous n'étudierons ici que les quatre principaux, que l'on rencontre couramment dans la vie pratique, les autres n'étant que des exceptions, et justiciables d'un traité et non d'un simple article de journal.

1° *Type vaso-moteur.* — Le repas, surtout celui du soir, est suivi immédiatement ou quelques minutes après, d'une sensation de gonflement gastrique, avec ou sans pesanteur douloureuse. Ce gonflement est le plus souvent subjectif; mais parfois, il est réel, grâce à la coexistence possible d'un certain degré d'aérophagie prandiale. En même temps surviennent des troubles vaso-moteurs répondant au type du syndrome sympathique : congestion de la face, avec tendance à la narcopexie, refroidissement des extrémités, lourdeur de tête et même parfois céphalée, vertiges fréquents avec ou sans bourdonnements d'oreilles, l'acuité auditive étant intacte; pupilles dilatées, tendance à la fatigue générale; tachycardie et tachypnée, etc. Ces symptômes s'atténuent au bout d'une à deux heures, soit progressivement, soit après une courte période de sommeil[2].

La palpation dénote un point épigastrique plus douloureux que normalement. L'épigastre est tendu, par suite de la contracture des grands droits. Parfois une sonorité anormale dénote la coexistence de l'aérophagie.

La radioscopie montre toutes les formes possibles de l'estomac, estomac hypertonique, hypotonique; mais le plus souvent la tonicité est normale.

De même pour le chimisme : on note tantôt l'hyperchlorhydrie, tantôt l'hypochlorhydrie; mais habituellement la formule n'offre aucune caractéristique extraordinaire.

Les malades, porteurs de ce type vaso-moteur, sont-ils de véritables dyspeptiques ? Assurément non, malgré toutes les apparences, puisque ni l'évolution clinique, ni les renseignements fournis par la radioscopie et le chimisme ne permettent de les considérer comme tels. D'ailleurs toutes thérapeutique et diététique gastriques échouent plus ou moins. Ce qu'il faut traiter avant tout, c'est leur syndrome sympathique, c'est chercher sa cause, le plus souvent facile à trouver, supprimer tous les excitants vaso-moteurs : tabac, café, alcool ; conseiller les sédatifs, dont la belladone est le plus actif, l'hydrothérapie, une hygiène convenable.

Cependant, ainsi que nous l'avons déjà remarqué antérieurement, certains dyspeptiques vrais présentent dans leur symptomatologie la plupart des signes précédents. Mais ceux-ci sont suivis de troubles gastriques vrais, qui constitueront le deuxième type que nous allons décrire.

La dyspepsie est réelle, et représente une des causes du déclenchement du syndrome sympathique. La conduite thérapeutique est tout autre; car elle revient à traiter d'abord l'estomac, point de départ réflexe des troubles vaso-moteurs, qui disparaîtront avec la dyspepsie.

2° *Type cyclique.* — C'est de beaucoup le plus fréquent. La dénomination que nous proposons est peut-être contestable; elle se justifie surtout par l'allure des symptômes qui se succèdent toujours suivant le même cycle, après chacun des repas.

Le cycle comprend deux phases, la première vaso-motrice, et la seconde douloureuse.

La phase vaso-motrice rappelle par toutes ses manifestations celle du type dyspeptique précédent, atténué le plus souvent; de plus elle ne succède pas immédiatement au repas, mais ne se manifeste qu'au bout d'un quart d'heure et plus. Le repas est même parfois suivi d'une sensation de bien-être; mais bientôt surviennent le gonflement apparent ou réel de l'épigastre, et les divers autres troubles vaso-moteurs. Cette période dure un temps variable, de quelques minutes à une demi-heure et plus.

La phase douloureuse succède à la précédente, au bout d'une à plusieurs heures; elle est donc tantôt relativement précoce, tantôt tardive; parfois elle débute par une douleur assez hâtive, mais qui s'accentue progressivement dans les heures qui suivent. La sensation douloureuse est presque toujours celle d'une brûlure à maximum épigastrique, plus rarement celle d'une crampe, d'une torsion, d'un lancinement gastrique. Quelquefois brûlures et crampes s'associent ou se succèdent, accompagnées ou non de douleurs irradiées en ceinture, dans les régions interscapulaire et dorso-lombaire, de pyrosis, le long de l'œsophage, avec cette association curieuse, mais fréquente, de signes que nous avons pu décrire sous le nom de syndrome œsophagien[3].

Le point épigastrique est toujours sensible, de même que le point vésiculo-pylorique que nous appelons ainsi, car il correspond, dans la *station couchée*, à la fois à la vésicule biliaire et au pylore. Le point cholédoco-pancréatique de Chauffard et Desjardins est souvent intéressé, parce qu'il répond, dans cette même station couchée, au basfond de l'antre pylorique.

L'examen radioscopique révèle toutes les formes gastriques, la forme qui correspond à l'hypotonie ou à l'atonie est cependant la plus fréquente. Le liquide du repas d'épreuve est ortho ou hypochlorhydrique, plus habituellement hyperchlorhydrique.

Ce qui caractérise donc ce type cyclique, c'est l'existence de la douleur, tantôt relativement précoce, tantôt tardive. Mais il s'agit toujours de la même douleur, dont la nature est identique, quelle que soit l'heure de son apparition, et la durée de son évolution. La plupart des auteurs cependant ne parlent que de la *douleur tardive*, lui attribuant une signification très importante que nous allons discuter à la lumière des faits. Cette douleur apparaît environ trois heures après le repas. Nous venons de voir que cette précision chronologique est trop absolue. Admettons-la cependant comme telle pour le moment, afin de ne pas en compliquer la discussion. Reichmann et Riegel la considéraient comme une manifestation de l'hyperchlorhydrie : pathogénie exacte dans beaucoup de cas, mais fausse dans beaucoup d'autres, ainsi que l'ont prouvé les recherches de Verhaegen, Sansoni et surtout de Soupault et Binet[4]. Hayem, en 1906, en fit un signe secondaire des sténoses pyloriques et sous-pyloriques, à la condition d'être associées à la stase et à l'hypersécrétion. Les chirurgiens anglais et américains, les frères Mayo, Codman, Moynihan, quelques chirurgiens français, dont Pauchet, ont affirmé, un peu hâtivement, que toute douleur tardive provenait d'un ulcère de la région pylorique ou pyloro-duodénale. Soupault, plus prudent, écrivait dans son traité, en 1906 : « Lorsqu'on constate des douleurs tardives chez un malade, on doit admettre l'existence d'un trouble fonctionnel ou d'une lésion anatomique du pylore ou du duodénum. »

Mais la question nous paraît encore plus complexe. S'il est vrai que l'existence d'une douleur tardive doit faire penser à un trouble de la fonction pylorique dans un très grand nombre de cas, il n'en est pas moins incontestable, à notre avis, que tous les faits ne sauraient relever de cette pathogénie unique. La douleur tardive est un symptôme que tout individu, même à estomac normal, peut éprouver plusieurs fois dans sa vie, dans des circonstances très banales, sans pour cela être atteint d'ulcère de l'estomac. D'autre part, la définition de Soupault, si elle est le plus souvent vraie, ne peut pas s'appliquer à ces cas assez nombreux, où le tubage bien fait, l'examen radioscopique répété écartent toute idée de mauvais fonctionnement pylorique.

C'est pourquoi, afin de comprendre ces douleurs tardives non pyloriques, il faut admettre une tout autre explication; et celle qui nous paraît la plus rationnelle est vraisemblablement d'ordre inflammatoire. La muqueuse gastrique subit, au cours de la digestion, des modifications profondes, qui portent sur les glandes et sur les nombreux capillaires de la sous-muqueuse. La

1. Cf. Félix Ramond. « Les dyspepsies envisagées au seul point de vue clinique ». Paris, 1914, Maloine, éditeur.

2. Félix Ramond, A. Carrié et A. Petit. — « Le syndrome sympathique. Syndrome sympathique et dyspepsies ». *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 1917.

3. Félix Ramond, P.-A. Carrié et Petit. — « Le syndrome œsophagien ». *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 1917.

4. Nous n'employons pas ici la désignation proposée par Mathieu de syndrome de Reichmann ; car la description de Reichmann, souvent inexacte, ne s'applique que de fort loin au syndrome qui porte injustement son nom.

digestion terminée, tout rentre rapidement dans l'ordre. Mais, sous une influence irritative quelconque, — et cette influence peut se rencontrer à tout instant — cette muqueuse subit des modifications histologiques et circulatoires plus profondes et plus durables. L'inflammation peut ne porter que sur les capillaires sous-muqueux, qui restent congestifs longtemps après le repas; plus tard elle porte sur la muqueuse elle-même, et elle constitue un état de gastrite, plus ou moins durable suivant les circonstances. Or, toute muqueuse simplement congestionnée, et à plus forte raison enflammée, devient douloureuse. Le chyme protecteur disparaît quelques heures après le repas, et il reste un liquide plus ou moins acide, à pouvoir digestif, par conséquent irritant, en contact direct avec la muqueuse enflammée, d'où la douleur. Dans le type que nous venons de décrire l'inflammation siège surtout dans l'estomac inférieur : pylore, région prépylorique, petite tubérosité.

Cette notion de *congestion* et de *gastrite* n'est pas absolument nouvelle; et déjà Hayem s'était efforcé d'attirer l'attention des cliniciens sur sa fréquence et son importance. Personnellement nous considérons que le fait est réel, et beaucoup plus commun qu'on ne le croit. Nous allons d'ailleurs le retrouver, encore avec plus de netteté, dans le troisième type clinique ou type inverse.

3° *Type inverse.* — Nous le désignons ainsi, car il est le contre-pied du précédent. La douleur n'est plus tardive, une heure ou trois heures après le repas; elle est *immédiate*, et se traduit par des sensations de brûlures, de crampes, dès les premières bouchées alimentaires. Ces douleurs s'accompagnent parfois de *nausées*, de régurgitations acides et alimentaires, de vomissements même, survenant quelques minutes ou une demi-heure après le repas. Puis les douleurs s'atténuent, disparaissent en un quart d'heure au maximum, et font place à ce moment-là aux sensations de tension, de ballonnement gastrique vrai ou subjectif, avec ou sans troubles vaso-moteurs.

A la palpation les points épigastrique et xyphoïdien sont sensibles, de même que deux autres points non décrits jusqu'ici et que nous proposons d'appeler le point sous-costal gauche et le point de l'hypochondre gauche. Le premier siège sur le rebord costal, à l'union des cartilages des 8e à 10e côtes, le second sur le bord externe du grand droit correspondant, à deux travers de doigt au-dessus de la ligne transverse ombilicale. Ils correspondent tous deux à la partie accessible de l'estomac supérieur.

La radioscopie nous montre un estomac variable, la forme tonique prédomine cependant; il n'y a pas non plus de formule constante de chimisme gastrique, quoique l'hypochlorhydrie soit plus fréquente que l'hyperchlorhydrie.

L'opposition entre les 2e et 3e types est donc à peu près absolue, au point de vue clinique; elle l'est également au point de vue anatomique. La congestion ou la gastrite, car il s'agit encore ici des mêmes facteurs, ne siègent plus dans le bas-fond gastrique, comme dans le 2e type, mais bien dans la portion haute de l'estomac. Les points douloureux d'ailleurs sont tout différents, ainsi que nous venons de le voir, et correspondent exactement à la partie accessible de l'estomac supérieur, tandis que dans l'autre type, ils correspondent aux parties accessibles de l'estomac inférieur.

Ce ne sont pas là de simples hypothèses; car des considérations d'ordre anatomique, physiologique et physio-pathologiques nous permettent d'étayer notre description clinique sur des données certaines, dont le développement ici dépasserait le cadre qui nous est permis. Nous y reviendrons d'ailleurs ultérieurement. Mais l'observation clinique semble prouver que les dyspepsies, qui répondent à ce type clinique, sont surtout des dyspepsies d'origine toxique : dyspepsies par alcool, dyspepsies par intoxication gazeuse[1], dyspepsies par auto-intoxications[2].

4° *Type mixte.* — Ce type participe des deux précédents; la congestion de la muqueuse, ou son inflammation, est totale, aussi bien dans l'estomac supérieur que dans l'estomac inférieur. C'est un processus assez fréquent, qui peut s'installer d'emblée, mais qui, plus souvent, succède à l'un des deux précédents, par extension progressive de l'inflammation. Il persiste un temps plus ou moins long, parfois indéfiniment; mais habituellement, il revient au type primitif qui lui a donné naissance. Cette succession fréquente des types cliniques mérite d'être connue; car elle nous explique la variabilité possible des troubles dyspeptiques chez un même malade.

Dans ce type mixte, les douleurs sont donc et *précoces* et *tardives* : douleurs immédiates après le repas, avec nausées, régurgitations, quelquefois vomissements; puis période de calme, souvent très courte, et reprise des douleurs une heure, deux heures et plus après le manger. Les points sensibles de l'épigastre, à la palpation, ne sont plus localisés uniquement soit à droite de la ligne médiane, soit à gauche; ils occupent toute la région épigastrique : points vésiculo-pylorique, cholédoco pancréatique, épigastrique, xyphoïdien, sous-costal gauche, et de l'hypochondre gauche. Les résultats du chimisme gastrique et de la radioscopie sont tout à fait variables, suivant la prédominance de la région enflammée de la muqueuse.

Tels sont les types les plus fréquents de la dyspepsie gastrique. Un interrogatoire serré et judicieux permettra presque toujours au praticien de ramener à l'un d'eux le cas qu'il observe. La classification faite, il pourra en tirer une conclusion diagnostique et étiologique précises; d'où possibilité de porter un pronostic exact, et d'appliquer une thérapeutique appropriée. L'étude des dyspepsies deviendra ainsi infiniment plus attrayante pour le médecin non spécialisé.

1. Félix Ramond, P.-A. Carrié, A. Petit. — *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 1917.

2. Afin de ne pas compliquer notre description clinique, et aussi par suite du manque de documents anatomiques, nous ne ferons que signaler les cas où la douleur n'est ni immédiate, ni tardive, mais simplement *retardée*, puisqu'elle apparaît une demi-heure après le repas. Nous croyons qu'il s'agit de dyspepsies dont le substratum anatomique est à cheval sur les deux régions gastriques précédemment étudiées.

SUR LE TRAITEMENT DES FRACTURES DIAPHYSAIRES PAR BALLES

Par J. DELMAS
Chirurgien à l'Auto-Chir. 21.

La conception actuelle des fractures diaphysaires de guerre se trouve exactement résumée par cette formule de Leriche : « Il n'y a que deux grandes variétés de fractures diaphysaires, les fractures produites par balles venues de loin, arrivant normalement au membre, pointe en avant, ponctionnant les parties molles et ne faisant à la peau que des orifices très étroits, et celles produites par les autres projectiles, balles tirées de près, éclats d'obus, de grenade, etc. »

Conséquence thérapeutique : « Les premières se comportent comme des fractures fermées, ne suppurant pas et n'exposant pas aux grands accidents infectieux; elles guérissent facilement et rapidement... il ne faut jamais les opérer, du moins primitivement; elles ne relèvent que d'une bonne immobilisation et de l'extension continue. »

Nous avons eu récemment à soigner, à la suite d'un coup de main, huit fractures diaphysaires par balle et présentant au moins un orifice d'entrée punctiforme. Pour quatre d'entre elles l'orifice de sortie était plus ou moins considérable. Elles ont été sans hésitation traitées d'emblée par l'intervention chirurgicale la plus radicale, excision large des parties molles contuses, ablation sous-périostée, autant que faire se peut, de toutes les esquilles et suture primitive totale avec, dans les cas les plus graves, drainage filiforme de précaution.

Malgré l'apparence absolument punctiforme de l'orifice d'entrée, nous avons dans deux cas trouvé dans le trajet des débris vestimentaires. L'irrégularité de l'orifice de sortie étant fonction de l'obstacle mécanique apporté à la progression de la balle par le squelette, nous pouvons conclure que l'état punctiforme des orifices ne permet pas d'exclure la possibilité d'une infection grave par corps étranger. En fait ces fractures présentent la même gravité que les fractures par éclat d'obus. Deux ont guéri par première intention (obs. I et II), deux ont suppuré et nécessité une désinfection secondaire au Carrel. Elles sont, au vingt-cinquième jour, en voie de stérilisation et pourront bientôt en toute sécurité être transformées en fractures fermées (obs. III et IV).

Observation I. — M... (Camille). Blessé le 23 Février, à 17 heures. Opéré le 24, à 3 heures. Fracture du bras gauche par balle? Entrée punctiforme face postéro-interne, tiers moyen. Sortie volumineuse avec hernie musculaire face antéro-externe. Fracture esquilleuse de l'humérus au tiers moyen. Excision large des orifices et des muscles contus; extraction sous-périostée d'une esquille et de débris vestimentaires. Ligature de l'humérale profonde, radial intact. Suture totale. Guérison par première intention.

Observation II. — B... (Joseph). Blessé le 23, à 16 h. 30. Opéré le 24, à 2 heures. Fracture du bras droit par balle d'avion. Entrée punctiforme dans le sillon delto-pectoral, sortie volumineuse face externe du bras. Fracture non esquilleuse intradeltoïdienne, deuxième fracture fermée au tiers moyen. Excision large de tout le trajet, nettoyage à la curette du foyer de fracture rempli de débris vestimentaires. Suture totale, sauf sur le trajet d'une petite mèche tamponnée dans le foyer de fracture, qui saigne en masse et qui est enlevée au bout de quarante-huit heures. Guérison parfaite par première intention. Immobilisation d'abord dans un Thomas en extension, puis avec un béquillon d'Alquier.

Observation III. — D... (Marcel). Blessé le 23, à 17 heures. Opéré le 23, à 21 heures. Fracture par balle avant-bras droit. Orifice d'entrée punctiforme face interne tiers inférieur. Sortie anfractueuse face externe. Foyer de fracture du cubitus dans le trajet. Seconde fracture fermée du cubitus au tiers supérieur. Formidables dégâts musculaires. Nettoyage complet musculaire et osseux dans le foyer. Médian intact. Impossibilité anatomique de suturer. Température pendant les trois premiers jours. Stérilisation au Carrel. Apyrétique depuis vingt et un jours et prêt à être fermé.

Observation IV. — B... (Marius). Blessé le 23, à 16 heures. Opéré le 24, à 6 heures. Fracture par balle du fémur droit au tiers moyen. Entrée punctiforme face postérieure. Sortie volumineuse face antérieure avec hernie du quadriceps. Large excision du muscle quadriceps éclaté. Nettoyage des deux extrémités du fémur très obliquement taillées en biseau. Ablation sous-périostée d'une volumineuse esquille antéro-interne de 10 cm. de long. Excision de l'orifice d'entrée. Suture totale avec drainage filiforme. Membre souple et apyrexie totale pendant les quatre premiers jours. Ascension brusque à 39° et gonflement du membre le cinquième jour. Désunion des sutures. Frottis et cultures signalent du strepte. Désinfection au Carrel. Après quelques oscillations, la température tombe, plaies de très bel aspect, membre souple. Pourra bientôt être suturé.

Quatre de nos blessés étaient porteurs de deux orifices très nettement punctiformes et nous avons adopté pour eux deux thérapeutiques opposées qui, par leurs suites très nettes, ont pris la valeur d'une véritable expérience. Nous conformant à la formule classique d'abstention imposée par l'aspect des orifices, sans tenir compte des dégâts osseux, trois d'entre eux ont été confiés sans in-

tervention à l'appareilleur. Pour le dernier, posant en principe que tous ces trajets doivent *a priori* être considérés, comme infectés, nous avons opéré aussi largement que pour une fracture par éclat d'obus.

L'évolution ultérieure de ces blessés parut tout d'abord donner raison à la thérapeutique abstentionniste, et déjà nous nous réjouissions de cette obéissance aveugle aux règles classiques, qui donnait à nos blessés une guérison parfaite sans qu'ils aient couru les risques d'une intervention chirurgicale toujours difficile. Par ailleurs et à résultat égal, n'avions-nous pas ainsi pu opérer plus vite et dans de meilleures conditions les blessés pour lesquels l'intervention s'imposait?

La comparaison plus tardive (25e jour) de nos quatre opérés est venue détruire notre optimisme et semble nous prouver que la formule de l'abstention systématique, lorsque les deux orifices sont punctiformes, doit être revisée et considérablement restreinte dans ses indications.

Observation V. — B... (Pierre). Blessé le 23, à 16 h. 30. Fracture double de la jambe gauche par balle. Les deux foyers tibial et péronier sont très nets, sans esquilles. Les deux orifices situés à la face externe et à la face interne de la jambe au tiers moyen sont punctiformes. Pas de gonflement du membre. On sent la tibiale postérieure et la pédieuse. Abstention opératoire. Appareillage dans un Thomas. Evolution normale. Jamais de température ni de gonflement. Le dixième jour il a fallu évacuer à la seringue un petit hématome dans le foyer tibial.

Observation VI. — R... (Léon). Blessé le 23, à 16 h. 30. Fracture très esquilleuse sus-condylienne de l'humérus droit par balle. Deux orifices punctiformes, l'un face externe de l'avant-bras, l'autre face postérieure du bras. Pas d'intervention. Appareillage d'abord en extension dans un Thomas, puis en flexion à angle droit dans un Pécharmant. Pendant dix jours la température oscille autour de 38°. Le membre reste gros, blafard, œdématié. L'impotence fonctionnelle est très grande. L'orifice externe est cicatrisé, le postérieur est rouge, évasé.

La radioscopie montre un foyer de fracture bourré de grosses et petites esquilles; certaines très excentriques par rapport au foyer.

Observation VII. — L... (Gaston). Blessé le 23, à 17 heures. Séton du bras droit par balle. Les deux orifices interne et externe, au tiers moyen, sont punctiformes. Fracture très esquilleuse de l'humérus.

Pas d'intervention et appareillage dans un Thomas, puis dans un Leclerc (fig. 1).

La température continue à rester dans les environs de 38°. Le malade souffre, tout le membre est œdématié, très impotent. Les orifices externe et interne deviennent rouges, puis s'agrandissent et s'éversent progressivement. Au vingtième jour ils commencent à suinter. On a très nettement l'impression qu'il faudra pratiquer une esquillectomie secondaire.

Observation VIII. — C... (Jean), Blessé le 23 Février, à 17 heures. Opéré le 24, à 6 heures. Fracture du bras droit par balle. Entrée et sortie du projectile punctiforme à la face interne et externe du tiers moyen. Fracture peu esquilleuse du tiers moyen de l'humérus (fig. 2).

Excision large du trajet. Nettoyage à la curette du foyer de fracture. Suture totale. La radioscopie, au vingtième jour, décèle très difficilement le trait de fracture. La réduction est parfaite dans un Pécharmant, succédant au quinzième jour à un Thomas. Cicatrisation par première intention. Jamais de température. Membre souple, de volume et de coloration normaux. Les diverses articulations du membre se mobilisent activement, très facilement et sans douleur.

Nous n'hésiterions pas, à ce jour, à évacuer sur l'intérieur, avec un bon appareil de transport tous nos fracturés opérés. Les radioscopies successives auxquelles ils ont été soumis montrent un foyer de fracture net, correctement réduit, en voie de consolidation, certainement dépourvu de tout facteur susceptible de permettre le réveil et l'entretien d'une infection latente. L'aspect extérieur du membre est caractéristique; les cicatrices, correctes, linéaires. Le membre est souple, de couleur normale; les muscles se contractent bien et ne se distinguent de ceux du membre sain que par un léger amaigrissement.

Pour les non-opérés, la guérison est certainement de moins bonne qualité, si tant est que nous



Fig. 1.

puissions parler de guérison définitive. Mais ici encore deux éventualités cliniques sont à envisager:

1° Le foyer de fracture est simple, non comminutif (obs. V). Le résultat est parfait.

2° Le foyer de fracture est comminutif avec grosses et nombreuses esquilles, certaines proje-



Fig. 2.

tées dans les masses musculaires (obs. VI et VII). A la radioscopie la réduction est moins parfaitement obtenue; nous sommes assuré que le cal qui se formera sera morphologiquement défectueux, ne serait-ce que par son volume. Pouvons-nous du reste affirmer qu'il évoluera sans accidents septiques? Toutes ces esquilles abandonnées dans le foyer sous le couvert d'une asepsie admise en principe, ne vont-elles pas, plus facilement que dans un foyer complètement esquillectomisé, permettre le réveil d'une infection latente? Certaines d'entre elles, séparées de leur revêtement périostique par le seul traumatisme, constitueront un corps étranger redoutable, ne serait-ce que par le travail lent et périlleux de résorption qu'elles exigeront et par le trouble qu'elles apporteront ainsi à une consolidation correcte.

Le seul aspect extérieur du membre paraît déjà, au vingt-cinquième jour, confirmer ces conceptions théoriques. La peau est luisante, tendue, blafarde. Le membre est œdématié dans toute son étendue et non pas seulement au niveau du foyer de fracture; les orifices punctiformes (surtout celui de sortie), d'abord normaux et presque invisibles, sont devenus rouges, augmentant de diamètre et finalement suintant légèrement. L'impotence fonctionnelle est plus grande que chez les opérés.

La courbe thermique, si elle est à l'abri des quelques oscillations présentées au début par les opérés, ne descend pas, comme chez ces derniers, franchement à la normale et oscille autour de 38°.

Très certainement et sans préjuger de l'avenir, ces deux blessés non opérés sont actuellement en moins bon état que les opérés. Pour ces derniers nous avons toute sécurité, pour les premiers il reste une menace de fistulisation avec toutes ses fâcheuses conséquences.



De cette courte série d'observations paraît découler un enseignement clinique assez net pour formuler une ligne de conduite générale dans la thérapeutique des fractures diaphysaires par balle.

Avec les auteurs nous éliminons les cas où aucun des deux orifices n'est punctiforme. La plaie doit être présumée infectée et opérée systématiquement.

Les autres fractures par balle peuvent rentrer dans trois chapitres distincts :

I. *L'orifice d'entrée seul est punctiforme*; l'orifice de sortie est plus ou moins volumineux, irrégulier avec ou non hernie musculaire. L'intervention radicale s'impose quel que soit le type de la fracture, comminutive ou non. Dans l'observation II, avec trait de fracture intradeltoïdien, net et sans esquille, nous avons trouvé des débris vestimentaires, malgré un orifice d'entrée absolument punctiforme.

II. *L'orifice d'entrée et l'orifice de sortie sont punctiformes, mais la radioscopie montre un foyer comminutif.* — Là aussi l'acte opératoire le plus complet s'impose, parce qu'on n'est pas certain de l'asepsie du foyer; parce que les nombreuses esquilles détachées et projetées dans les masses musculaires (toujours plus nombreuses que ne l'indique l'écran) jouent le rôle de corps étranger favorisant l'évolution tardive d'une infection latente, gênant par leur seule présence mécanique l'édification future du cal. Dans ces cas, enfin, la réduction et son maintien seront moins faciles et moins parfaits que dans un foyer mis au net.

III. *Les deux orifices sont punctiformes et le foyer est linéaire.* — Ici l'abstention opératoire est permise, sous le couvert d'une surveillance attentive (obs. V). Il faut toujours craindre une infection possible, l'étroitesse des orifices ne démontrant en aucune manière que des débris vestimentaires n'ont pas été entraînés. Mais l'absence d'esquilles, la facilité de la réduction et de la contention réduisent au minimum les dangers d'une infection secondaire, si elle apparaissait tardivement.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS
SUR L'ICTÈRE PICRIQUE

Par le Dr HÉLOUIN
Chef d'un service spécial des maladies du foie et des reins, à Amiens.

En l'absence d'étymologie précise, le terme d'ictère a été consacré par l'usage pour définir la coloration des tissus due à leur imprégnation par les pigments biliaires. Si tel est bien le sens qu'il convenait d'accorder au mot ictère à une époque où les pigments biliaires étaient les seuls colorants connus susceptibles de produire cette imprégnation, ce n'est plus à mon sens celui qu'il convient de lui garder depuis que d'autres colorants ont été reconnus susceptibles d'imprégner les tissus au même titre que ces pigments.

L'urobiline et l'acide picrique, pour ne parler que des deux principaux, peuvent provoquer, par imprégnation des tissus, des états de coloration appelés par les uns ictère, par les autres xanthodermie.

Le terme de xanthodermie, limitant l'imprégnation colorante à la peau, ne saurait être adopté. Quant au terme d'ictère, il ne peut être accepté qu'après l'avoir défini et rendu synonyme d'imprégnation des tissus par une matière colorante quelle qu'elle soit. Cette définition entraîne la nécessité d'accoler au mot ictère le qualificatif approprié au colorant en cause : ictère biliaire, ictère urobilinurique, ictère picrique.

C'est sous la réserve de l'adoption de cette définition qu'on peut donner à l'imprégnation des tissus par l'acide picrique la dénomination d'ictère picrique, sans que ce terme d'ictère suscite le moins du monde l'idée d'une participation obligée des pigments biliaires au processus colorant.

Le souci de la précision dans les termes ne saurait être considéré en la circonstance comme une simple chicane de mots et voici pourquoi :

A s'en rapporter aux quelques publications parues sur ce sujet, l'ictère picrique offrirait la caractéristique de ne jamais s'accompagner d'ictère biliaire. Pour m'en tenir à un article récent paru dans *La Presse Médicale*, on y peut lire : « La recherche des pigments biliaires reste négative. C'est là une constatation importante qui doit immédiatement faire émettre un doute sur la nature de l'ictère. MM. Brûlé et Javillier ont pensé que l'acide picrique trouble le fonctionnement du foie et provoque le passage de la bilirubine dans les urines. Mais leur opinion n'a pas été confirmée. Elle était basée vraisemblablement sur une coïncidence fortuite. » Plus loin : « Le sérum sanguin est d'un jaune intense, mais les réactifs font constater l'absence du pigment biliaire. » Plus loin encore : « L'urine ne renferme pas de pigments biliaires et la réaction de Hay est négative. »

Or, dans une communication faite en Septembre 1916 à la Réunion médico-chirurgicale de la ...e armée, à Amiens, j'ai au contraire insisté sur ce point que l'intoxication picriquée « ne se limite pas toujours, tant s'en faut, à une imprégnation des tissus par l'acide picrique et ses dérivés, mais s'accompagne parfois d'ictère biliaire ou d'ictère urobilinurique ».

Sur 40 cas d'intoxication picriquée où la recherche de l'urobiline et des pigments biliaires avait été soigneusement et systématiquement pratiquée dans l'urine et dans le sang, tant par M. le pharmacien-major Rolland que par moi, je relevais à cette époque :

3 cas avec pigments biliaires dans le sang et dans l'urine;

1 cas avec pigments biliaires dans le sang et urobiline dans l'urine;

4 cas avec urobiline dans l'urine sans pigments biliaires dans le sang.

Ainsi, dans 10 pour 100 des cas, l'ictère picrique s'est accompagné d'ictère biliaire et dans 10 pour 100 des cas il s'est accompagné d'ictère urobilinurique.

C'est pourquoi, dès cette époque, je pouvais dire :

« Je me trouve d'accord avec MM. Brûlé, Javillier et Backeroot pour rejeter le terme de faux ictère, de même que je me trouvais d'accord avec eux pour dénier toute valeur diagnostique aux modalités de teinte de l'urine, de même enfin que je suis d'accord avec eux pour m'élever contre l'affirmation des observateurs qui, avec trop de hâte, ont conclu que l'ictère picrique ne s'accompagnait jamais d'ictère, et que la seule présence dans l'urine des pigments biliaires permettait d'éliminer d'emblée l'acide picrique. »

Les cas rapportés par MM. Brûlé, Javillier et Backeroot ne sont donc pas dus à une coïncidence fortuite, et ils confirment avec les miens la possibilité des associations de l'ictère picrique à l'ictère biliaire et à l'ictère urobilinurique.

A propos de la recherche chimique de l'acide picrique et de ses dérivés dans l'urine, il n'est pas inutile à mon avis de montrer que la multiplication des procédés est plus apparente que réelle.

« La recherche de l'acide picrique et de ses dérivés, disais-je dans la même communication, se résume en deux opérations : la première a pour but d'extraire ces composés chimiques de l'urine dans un solvant approprié, la seconde se propose de les identifier.

« En ce qui concerne l'extraction, les divers procédés ne varient qu'en apparence et sont tous basés sur le même principe : acidification de l'urine et oxydation ménagée pour transformer tous les dérivés picriques en acide picrique, puis épuisement de l'urine par agitation avec un liquide non miscible et parfait solvant de l'acide picrique. Ainsi, qu'on emploie à titre d'oxydant tel ou tel acide, ou le permanganate ou le réactif de Denigès, ou tel autre, et comme liquide la benzine ou l'éther, ce sont là des modalités, des variantes d'un procédé dont le principe est toujours le même.

Quant à la caractérisation de l'acide picrique extrait, elle est basée sur une série de réactions depuis longtemps classiques et qui se trouvent énoncées dans la chimie analytique de Denigès. Ces réactions sont très simples et très sûres, mais on ne saurait jamais perdre de vue ce principe fondamental en toxicologie que l'identification d'un toxique ne doit jamais être basée sur une seule réaction. Aussi j'estime que, quelle que soit la valeur actuelle d'une des réactions propres à caractériser l'acide picrique, elle ne saurait jamais être employée à l'exclusion des autres. C'est ainsi qu'on devra pour le moins caractériser l'acide picrique par les trois réactions les plus classiques : la teinture d'une floche de laine, la réaction à l'isopurpurate, la réaction au sulfate ferreux tartrique. »

Depuis qu'on s'est aperçu que la défécation du sang par l'acide trichloracétique permet d'obtenir un liquide qui retient en totalité l'acide picrique, la recherche de ce toxique dans le sang est devenue le complément obligé de sa recherche dans les urines. Cette recherche est des plus faciles, puisqu'il suffit d'ajouter au sang parties égales de solution trichloracétique, de filtrer et de faire sur le filtrat les réactions d'identification.

Mais on a écrit : « Le liquide de filtration est clair et incolore s'il provient d'un homme normal, il est d'un jaune intense s'il provient d'un sujet ayant ingéré de l'acide picrique. »

Je n'ai jamais eu, pour ma part, l'occasion de constater une teinte jaune intense. Les liquides de défécation trichloracétique du sang que j'ai examinés chez les picriques et dont j'ai pris le soin de conserver un prélèvement en tube scellé, sont tous très faiblement colorés, à tel point que pour percevoir le changement de teinte, il est nécessaire de recueillir le filtrat dans un récipient large qui permette l'examen sous une épaisseur suffisante et par comparaison avec une égale quantité d'eau distillée placée dans un récipient semblable. Disons donc que si le liquide de filtration est parfois jaune intense, il est le plus souvent d'une teinte jaunâtre si atténuée qu'elle demande à être recherchée avec soin.

Qu'il me soit permis de terminer cette courte note par ce passage de ma communication de 1916 : « L'étiologie de l'ictère picrique constitue un chapitre des plus délicats qui prête à des considérations tout à fait étrangères à la médecine et que chacun juge un peu avec sa conscience et selon son tempérament. Qu'il me suffise présentement d'en dégager cette conclusion apparemment bien simpliste, mais qui cependant doit dominer la prophylaxie de cette variété de simulation, c'est qu'il ne se produira plus d'ictère picrique du jour où tous les hommes auront été mis en garde contre cette simulation par la sollicitude de ceux qui leur auront fait connaître avec quelle facilité et quelle certitude on peut la découvrir. A chacun de nous d'aider à cette prophylaxie. »

CARNET DU PRATICIEN

LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES
DE PRODUITS INSOLUBLES DANS L'EAU

Par Paul CHEVALLIER

Au cours des recherches que nous poursuivions avant la guerre dans le laboratoire du professeur Roger sur le rôle de la rate et le métabolisme de certaines substances, nous avions injecté à des lapins dans la veine auriculaire un certain nombre de poudres, en particulier du talc et du plâtre. Contrairement aux théories régnantes, ces injections ne sont suivies d'aucun trouble notable et l'on peut, sans provoquer autre chose qu'une apparence d'émotion passagère, introduire en une fois plus de 10 cm^3 d'une suspension aussi concentrée que possible de poudre de talc.

La pratique des injections intraveineuses de métaux colloïdaux nous a familiarisé avec l'innocuité des pseudo-solutions, mais il s'agit là en général de particules extrêmement petites et dont le poids total est infime en comparaison de la quantité d'eau. Fleig est le seul qui, à notre connaissance, ait injecté directement dans le sang des sels en pseudo-solution assez concentrée : précipité d'hydrate ferrique, silice, hydrocarbonate de cobalt, oxyde de nickel, etc. Pas plus que cet auteur, je n'ai constaté d'embolies.

Depuis Werigo, nombre d'auteurs ont étudié la destinée des particules solides introduites à petite quantité directement ou non dans le sang. Leur élimination est extrêmement lente. La plupart s'accumulent dans des cellules conjonctivo-sanguines spéciales, macrophages de Metchnikoff et éléments fixes analogues. Si les particules sont inattaquables par l'organisme et que l'on répète les injections, les macrophages se multiplient pour les englober. A un degré extrême, l'animal est surchargé de la substance : le trypanblau d'Ehrlich, par exemple, permet de bleuir complètement un cobaye. Nos recherches inédites avec la poudre de talc nous ont montré autre chose : c'est dans le tissu cellulaire des interstices musculo-vasculaires des membres que s'accumule surtout le talc; le lapin qui en a reçu plusieurs injections intraveineuses présente de véritables traînées calcaires au niveau des cuisses.

Dans beaucoup de cas, l'organisme est susceptible de transformer les particules introduites; le mécanisme de cette transformation est encore mal connu; nous avons essayé de la préciser dans notre ouvrage sur « la rate, organe de l'assimi-

lation du fer » et dans plusieurs autres mémoires. Le macrophage contient d'abord des grains, des parcelles du corps introduit. Par ses sécrétions, semble-t-il, il dissout et transforme ces grains et bientôt l'on ne trouve plus que des vacuoles. Le corps a-t-il été éliminé ? je ne le crois pas. Tout au contraire, il a été masqué par la transformation qu'il a subie, associé sans doute à des matières albuminoïdes, et sous cette forme il est utilisé par l'organisme. C'est ce que j'ai appelé *la fonction assimilatrice* du macrophage. L'assimilation macrophagique me paraît un stade nécessaire de l'évolution de la plupart des corps introduits dans le sang, et en particulier des minéraux : elle rend possible et nécessaire leur incorporation à cet organisme.

Nos recherches nous ont encore amené à considérer qu'il n'existe pas de différence essentielle entre l'assimilation des corps solubles et celle des corps insolubles. Lorsqu'on injecte dans le sang un sel soluble, — prenons un sel de fer parce qu'il est facile à caractériser dans les excreta et dans les tissus, — on le retrouve dans les organes d'excrétion et dans les cellules macrophagiques. La plus grande partie du corps est rejeté dans les heures qui suivent : il suffit de faire une fistule cholédocienne pour en recueillir une très grande quantité. Le reste est accaparé par les cellules à fonctions macrophagiques. Mais alors le corps n'est plus une solution, mais un amas de grains, de parcelles souvent volumineuses : sous sa forme primitive ou bien sous une autre forme saline, il se trouve à l'état de précipité. Il se comporte dorénavant comme le corps introduit non dissous : il est redissous, masqué et assimilé par le macrophage, avant d'être incorporé à l'organisme.

Ces expériences tendent à prouver que, s'il se trouve initialement dans le sang, poids égal, d'un corps soluble et d'un corps insoluble (mais transformable dans l'organisme), le premier restera en moins grande quantité dans l'économie. Si l'on recherche une action de rafale et le minimun d'incorporation à l'organisme, il convient de préférer l'injection de produit en solution ; qu'au contraire on veuille faire pénétrer autant que possible la substance étrangère dans l'intimité des tissus, que cette substance doive être un aliment, l'insolubilité du sel introduit dans le sang est préférable.

Depuis la guerre, nous avons dû négliger le problème physiologique qui nous intéressait surtout jusque-là, et nous avons cherché à tirer un parti thérapeutique de nos expériences et de nos conceptions. Les injections intraveineuses de poudres minérales nous ont donné des résultats encourageants ; l'injection de calomel s'est montrée d'une activité remarquable.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

6 Juin 1918.

Les signes cliniques de la paralysie de l'adduction du pouce. — *MM. J. Babinski et J. Froment* présentent un ouvrier d'usine atteint d'engourdissement et de faiblesse de la main depuis un mois et demi. Lors du premier examen, il y a un mois, on ne constatait aucun trouble des réactions électriques, et l'on notait comme seuls signes objectifs l'existence du *signe du pouce* (flexion de la dernière phalange et éversion) dans les actes de préhension énergique — et une *adduction anormale* du pouce avec effacement des angles carpo-métacarpien et métacarpo-phalangien, signes que l'on observe dans les paralysies cubitales ainsi que dans les atrophies musculaires progressives débutant par l'adducteur et que les auteurs ont fait connaître.

Il y avait donc lieu de penser qu'il s'agissait là d'une parésie organique de l'adducteur du pouce, car ces deux signes semblent pathognomoniques.

Depuis cette époque, l'apparition d'une lenteur caractéristique de la contraction galvanique de l'adducteur est venu confirmer le diagnostic.

Mouvements choréo-athétosiques du bras droit datant de l'enfance. — *M. Cl. Vincent.* L'auteur présente un malade atteint de mouvements continus et involontaires du bras droit, malade qui se rapproche de ceux déjà présentés par MM. Pierre Marie, Henry Meige et Mlle Lévy.

Dans le cas de M. Vincent, il y a une hypertrophie du bras droit et même un allongement (3 cm.). Il existe également un agrandissement de l'omoplate dans le sens de la largeur.

La force volontaire est excellente. Ces mouvements occupent au repos les muscles suivants : rhomboïde, sous-épineux, faisceau postérieur du deltoïde.

Quand il exécute un mouvement, les secousses occupent les muscles mis en exercice, à l'exception des fléchisseurs des doigts.

L'effort augmente les mouvements involontaires. Ce sont des mouvements cloniques consistant en des contractions musculaires suivies de relâchement, un mouvement de va-et-vient analogue à celui des clonus.

La pathogénie de ces secousses reste obscure.

— ***M. Henry Meige*** rappelle que ces mouvements se rapprochent de ceux que l'on observe au cours des torticolis convulsifs avec participation du membre supérieur.

— ***MM. Brodier et Cololian*** (de Versailles) présentent un cas de paralysie radiale consécutive à une plaie par balle du bras gauche, avec fracture de l'humérus dont les premiers signes de restauration ont apparu vingt-cinq jours après l'intervention.

Cette intervention eut lieu six mois après la blessure. Il s'agissait d'une section partielle avec présence de névrome.

Un cas de syndrome de Brown-Séquard, à la suite de la fracture des 2e et 3e vertèbres cervicales avec guérison rapide. — *MM. René Le Fort* (de Lille) ***et Cololian*** (de Versailles). Les cas de syndrome de Brown-Séquard avec guérison rapide sont rares.

Les auteurs ont eu l'occasion d'observer le malade presque dès le début de la lésion, et ils ont pu constater les phénomènes paralytiques du début avec tous les caractères d'un syndrome de Brown-Séquard.

Moins d'un mois après la blessure, les premiers mouvements actifs ont réapparu.

Phénomènes d'irritation de la sphère visuelle du cortex consécutifs à une plaie perforante de la région occipitale droite du crâne. — *MM. Chatelin et Patrikios.* Chez un soldat dont la blessure remonte en Mai 1915, la lésion du lobe occipital se manifeste par deux ordres de phénomènes : un trouble visuel permanent (scotome hémianopsique gauche) et des phénomènes d'irritation intermittents consistant en crises de scotome scintillant qui depuis un an sont souvent suivies de crises comitiales caractéristiques.

Péri- et para-ostéo-arthropathies des paraplégiques de guerre par lésion médullaire. — *Mme Dejerine et M. A. Ceillier.* Les péri-arthropathies du genou s'observent fréquemment chez les paraplégiques de guerre : 15 cas sur 66 blessés, soit 22,7 pour 100. Le plus souvent les lésions sont bilatérales ; dans 5 cas elles se sont accompagnées d'ossifications à distance (muscles iliaque, moyen adducteur, pectiné, moyen fessier, quadriceps, ossifications para-ostéales, près du bord supérieur du grand trochanter, le long de la diaphyse fémorale). Il ne s'agit donc pas d'un phénomène local, isolé, mais d'une véritable tendance à la généralisation du processus ossifiant.

Ces péri-arthropathies se manifestent par une déformation du genou qui consiste en une hypertrophie *apparente* du condyle interne. Ni rougeur, ni chaleur, ni circulation veineuse superficielle, ni ankylose, ni laxité ligamentaire.

La *radiographie* montre :

1° L'*intégrité du squelette* (pas d'hypertrophie ni d'atrophie des extrémités articulaires, interligne articulaire normal, contours osseux bien délimités, trabéculation normale, parfois légère décalcification) ;

2° L'*existence d'ostéophytes extra-articulaires* à distance du condyle interne qui se multiplient, se développent jusqu'à former une volumineuse masse osseuse.

Ces *péri-* et *para-ostéo-arthropathies* doivent être distinguées du *rhumatisme chronique déformant* dont l'aspect clinique est tout différent et qui détermine de grosses altérations du squelette et de l'articulation, et des *ostéo-arthropathies tabétiques* qui s'accompagnent d'altérations osseuses visibles à la radiographie et de symptômes spéciaux (brusquerie au début, laxité ligamenteuse, incubation veineuse collatérale, épanchement articulaire, craquements, corps étrangers intra-articulaires, etc.).

Ces péri- et para-ostéo-arthropathies doivent enfin être distinguées des atteintes infectieuses ou traumatiques décrites dans des cas de lésion médullaire.

La pathogénie des migraines. — *M. A. Williams* (de Washington). La migraine classique est accompagnée habituellement d'hypertension artérielle et d'artériosclérose. L'étude clinique de l'auteur démontre que ces maladies se rencontrent chez ceux qui mangent des substances azotées en excès. Un régime qui diminue convenablement les proportions azotées des aliments en y substituant des aliments salins et une quantité suffisante d'hydrates de carbone fait disparaître les symptômes de l'une et l'autre maladie.

La latéralisation de l'hémicranie peut dépendre des assymétries du cœur, des vaisseaux et d'autres viscères. Cependant les facteurs généraux prédominent.

Ces facteurs sont les toxines azotées, probablement les amino-acides qui entraînent l'acidose. L'acidose entraîne une hydratation des tissus et un œdème histologique. Il est vraisemblable que la douleur migraineuse n'est que la traduction clinique de l'hypertension méningée.

Les principes du traitement sont : la restriction des matières azotées et leur remplacement par des farineux, qui augmentent la combustion des tissus, et des aliments minéraux tels que les fruits et les légumes.

La mort par pneumonie chez les grands paraplégiques. — *M. G. Roussy* apporte quatre nouvelles observations de grands paraplégiques chez lesquels la mort est survenue par complications pulmonaires.

Dans les deux premiers cas, il s'agit de fracture du rachis avec syndrome d'interruption incomplète ; dans les deux autres de paraplégie spontanée, l'une par méningomyélite tuberculeuse, l'autre syphilitique.

A l'autopsie : pneumonie grise avec noyaux broncho-pneumoniques disséminés dans le poumon du côté opposé.

Ces faits viennent confirmer ceux précédemment publiés par l'auteur ; ils montrent l'importance et la gravité des complications pulmonaires chez les blessés de la moelle.

Gliome cérébral et traumatisme cranien. — *MM. Roussy et Cornil* rapportent le cas d'un homme qui, à la suite d'un violent traumatisme cranien, présenta d'abord de légers signes subjectifs (céphalée, vertiges, etc.), puis des troubles d'ordre confusionnel avec désorientation et obnubilation, et enfin un état comateux avec syndrome d'hypertension intracranienne.

La mort survint au bout de deux mois et demi.

A l'autopsie : gliome du volume d'un marron d'Inde, occupant dans les deux hémisphères les régions sous-thalamiques et pédonculaires.

Le volume de la tumeur trouvée à l'autopsie, ainsi que le temps écoulé entre le traumatisme, l'apparition des premiers symptômes et la mort (deux mois et demi) montrent qu'il ne saurait être établi ici de rapport de cause à effet entre l'accident et le développement de la tumeur.

Ce fait s'oppose donc à la théorie traumatique des gliomes soutenue par certains auteurs.

Présentation d'appareils pour paralysie radiale. — *M. H. Claude* présente, au nom de ***M. Villaret***, plusieurs appareils pour paralysie radiale dont un plus perfectionné qui favorise les mouvements de latéralité du poignet.

L'abduction radiale et cubitale de la main dans les paralysies radiales. — *M. J. Froment* fait, au nom de la *Commission nommée par la Société de Neurologie pour les appareils de prothèse*, quelques remarques concernant la paralysie radiale.

Chez les sujets atteints de cette variété de paralysie, tout mouvement d'abduction radiale ou cubitale proprement dit de la main est impossible. Par contre, dans les mouvements de flexion du poignet, par suite de l'action et de la prédominance du cubital antérieur, la main tend à se déjeter sur le bord cubital. Ces faits sont utiles à bien connaître, si l'on veut faire

œuvre utile en matière de prothèse. Il paraît inutile, sinon nuisible pour les raisons sus-mentionnées, de laisser un trop grand jeu aux mouvements de latéralité; il faut surtout bloquer la main pour éviter qu'elle ne se déjette sur le bord cubital, ce qui risque non seulement de désaxer l'appareil, mais encore de rendre douloureux le port dudit appareil et même de provoquer des excoriations, aux points de frottement.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

5 Juin 1918.

L'anesthésie générale discontinue. — ***M. Chaput*** préconise un mode d'anesthésie qui n'est d'ailleurs pas nouveau — car il est très analogue à l'anesthésie « à la reine » des accoucheurs — et qui consiste dans l'administration et la suppression alternées des inhalations anesthésiques au cours de l'opération.

On commence par donner l'anesthésique (chloroforme, éther, chlorure d'éthyle) en quantité juste suffisante pour supprimer la sensibilité et toute réaction de la part du patient. A ce moment, on supprime les inhalations et le bistouri fait son œuvre jusqu'à ce que le patient s'agite à nouveau et de façon à gêner notablement l'acte opératoire; on recommence alors les inhalations jusqu'à ce que les réactions redeviennent compatibles avec l'exécution correcte de l'opération et on cesse à nouveau l'anesthésie quand les réactions sont suffisamment atténuées et ainsi de suite.

Les avantages de l'anesthésie discontinue sont les suivants : pendant toute sa durée, le réflexe cornéen est conservé, le visage est rose, les pupilles peu modifiées et le pouls est fort et bien frappé; jamais les malades ne vomissent pendant l'opération; jamais on n'observe de syncope cardiaque ou respiratoire. Aussitôt que l'anesthésie est terminée, le réveil a lieu presque immédiatement, le visage est rose, les traits sont calmes. Les suites opératoires sont très bénignes : il n'y a pas de vomissements post-opératoires, pas de malaise ni shock, ni ictère, et, quand il s'agit d'opérations sus-ombilicales, les malades peuvent se lever le jour même et rentrer chez eux.

L'anesthésie discontinue peut être combinée à l'anesthésie locale et lombaire; elle permet de commencer l'opération sans que le malade éprouve les tortures de la peur et de la continuer sans reprendre les inhalations : la dose de chloroforme absorbée est alors absolument insignifiante.

L'anesthésie discontinue — que M. Chaput a utilisée dans plus de 100 cas sans le moindre incident — est donc d'une bénignité absolue; elle n'offre que des avantages pour le patient au regard du seul inconvénient qu'elle présente parfois pour le chirurgien qui peut être gêné par des réactions intempestives de la part de son patient.

Un cas de cubitus varus traumatique. — ***M. Kirmisson*** rapporte, au nom de ***M. Bergeret***, l'observation d'un militaire de 27 ans, qui, à l'âge de 20 ans, s'était fait une fracture du coude droit. La radiographie aurait démontré à cette époque qu'il s'agissait d'une fracture du condyle externe. Le malade fut traité par l'immobilisation dans la flexion à angle droit pendant trente jours à l'aide d'un appareil plâtré. Au sortir de l'appareil, la difformité, avec ses caractères actuels, était constituée. L'avant-bras forme avec le bras un angle de 160° dont le sommet est tourné en dehors; seul le mouvement de flexion est arrêté un peu après l'angle droit; la pronation et la supination sont normales; la force du membre est légèrement diminuée. Bref, la déformation se présente ici avec ses caractères habituels, c'est-à-dire qu'elle constitue une difformité pure et simple, sans troubles fonctionels notables.

Le seul point intéressant dans cette observation, c'est le siège de la fracture qui a été l'origine de la déformation. M. Bergeret, et avec lui M. Kirmisson, pencherait plutôt en faveur d'une *fracture supra-condylienne* que d'une fracture du condyle externe.

— ***MM. Mouchet et Chaput***, d'après l'examen des radiographies présentées, pensent, comme M. Kirmisson, qu'il s'agit incontestablement d'une fracture supra-condylienne consolidée avec déformation latérale en cubitus varus. M. Mouchet ajoute que la déformation en cubitus varus est d'ailleurs absolument exceptionnelle à la suite des fractures du condyle externe; on n'observe guère que la déformation inverse, en cubitus valgus.

L'inhibition segmentaire des artères dans les plaies de guerre. — Un soldat reçoit une balle qui, traversant la partie supérieure de la cuisse, vient se loger dans le scrotum. A l'examen, ***M. Fiolle*** constate un hématome du triangle de Scarpa et l'absence de battements au niveau de l'artère pédieuse. Il ouvre l'hématome par une incision en T, trouve la veine fémorale ouverte, la lie. L'exploration de l'artère lui montre que celle-ci est dure dans la partie inférieure du triangle et rétrécie (sur 3 cm. environ), tandis que dans la partie supérieure elle est dilatée. Mais il constate aussi que cette artère est intacte. Néanmoins il pense qu'il y a peut-être un thrombus dans le segment inférieur et sur ces indications (thrombus possible et absence de pouls à la pédieuse) il n'hésite pas à réséquer la partie rétrécie de l'artère. Or il est étonné, à l'ouverture du segment réséqué, de trouver celui-ci absolument intact avec des tuniques parfaitement saines. Son opéré, dans la suite, fit une suppuration locale grave, de l'artérite ulcérative, des hémorragies secondaires qui nécessitèrent la ligature de la fémorale à l'anneau et finalement il succomba.

M. Fiolle, qui regrette vivement son artériectomie, pense, et son rapporteur ***M. P. Duval*** pense avec lui, qu'il a eu affaire, dans ce cas, à une simple contraction artérielle, avec diminution considérable de son calibre, analogue à celle que l'on observe à la suite des sympathectomies périartérielles (opération de Leriche), et qu'il faut faire intervenir ici, comme cause de la contraction, la contusion des plexus sympathiques périartériels par le passage du projectile ou par l'hématome qui se produit toujours dans la gaine artérielle. Il pense aussi que, dans les cas de ce genre, le massage de l'artère, en rétablissant la circulation, ou la ponction de l'artère, en montrant sa perméabilité, pourraient différencier cet état du thrombus par contusion et permettre d'appliquer une thérapeutique adéquate (reconstitution de la gaine périartérielle, bain de sérum chaud, par exemple). De toute façon il faut éviter, autant que possible, la résection ou même la ligature du vaisseau, surtout aux bifurcations carotidienne, fémorale, poplitée ou alors la compléter par l'intubation artérielle (Tuffier).

— ***M. Sencert*** croit également que le phénomène observé par M. Fiolle est le phénomène physiologique bien connu de la contraction artérielle consécutive aux lésions de la tunique adventive : il n'est pas plus une indication à l'artériotomie qu'à l'artériectomie. En tout cas, quand on a cru devoir réséquer un segment d'une grosse artère et que cette artère apparaît saine, on doit d'abord en tenter la réparation par la suture circulaire et ne pas se contenter *a priori* d'une double ligature.

— ***MM. Souligoux et Kirmisson*** sont également de cet avis.

Présentations de malades. — ***M. Sencert*** présente un cas de *Résection du coude pour ankylose vicieuse; guérison avec fonctionnement intégral de l'articulation.* Cet excellent résultat a été obtenu sans recourir à des complications opératoires telles que l'interposition entre les surfaces réséquées de fragments cellulo-graisseux, de faisceaux musculaires ou de greffes cartilagineuses. M. Sencert s'est borné à faire une résection sous-périostée typique du coude, en ayant soin de sectionner le radius un peu plus loin que le cubitus et de reconstituer l'insertion cubitale du triceps. Douze jours après l'opération, il a commencé la mobilisation passive et surtout les exercices musculaires actifs.

Aujourd'hui, la flexion et l'extension active sont complètes; le blessé porte 10 kilos à bras tendu; la pronation et la supination sont absolument normales. L'extension active de l'avant-bras est complète. Le malade dit avoir une force égale dans les deux membres supérieurs; l'examen dynamométrique confirme ce sentiment. Bref, la guérison est complète et le fonctionnement du coude intégralement rétabli.

— ***M. Chaput*** rappelle qu'il a présenté à la Société, le 25 Juillet 1914, quatre observations de résections du coude pour ankylose, guéries avec d'excellents mouvements, grâce à la mobilisation immédiate, c'est-à-dire commencée le lendemain de l'opération.

— ***M. Sencert*** présente un second malade, atteint d'*Anévrisme artérioso-veineux du cou disparu spontanément.* Cet anévrisme, qui était survenu à la suite d'une plaie par éclat d'obus, siégeait dans la région parotidienne. Il avait fait sans succès l'objet de deux tentatives opératoires (ligature de la carotide externe et de tous les troncs veineux dilatés des régions parotidienne et temporale). M. Sencert s'était décidé à le réopérer dans les derniers jours de Mars dernier. Or, voici que 2 jours avant l'opération le blessé, qui était sorti en ville, faillit être atteint par un obus qui éclata près de lui. Il fut très fortement commotionné et, quand il reprit ses sens, il fut surpris de ne plus percevoir le thrill. A son retour au service, il ne présentait, en effet, plus aucun signe de son anévrisme, plus de tuméfaction, plus de thrill, plus de souffle. Il y a 2 mois et demi de cela : cette curieuse guérison spontanée persiste.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

8 Juin 1918.

Recherches expérimentales sur les injections intraveineuses d'huiles végétales. — ***MM. E. Le Moignic et Et. Sézary*** ont procédé à des recherches expérimentales qui établissent qu'en thérapeutique on ne peut utiliser les injections intraveineuses d'huile qu'à la dose moyenne de 1/10 de cm³ par kilogr. d'animal et sous la condition de ne pas les répéter plus de 5 à 10 fois. Cette méthode ne saurait donc avoir que des indications limitées. Elle est cependant susceptible de rendre les services les plus importants, comme par exemple lorsqu'elle permet d'introduire rapidement le camphre dans la circulation générale chez les blessés en état de shock.

La méthode des injections intraveineuses d'huiles médicamenteuses est encore limitée par l'action irritante propre aux substances incorporées. Si l'injection intraveineuse d'huile camphrée à 10 pour 100 est inoffensive, celles d'huile iodée, d'huile mercurielle, d'huile eucalyptolée, d'huile quininée ne sont pas sans inconvénients, en raison des importantes lésions inflammatoires ou mêmes nécrotiques qu'elles peuvent provoquer dans les poumons. Le procédé ne permet donc d'introduire que des substances bien tolérées par les tissus.

La leptunsie ou maladie endémique de l'amaigrissement. — ***M. Raphaël Dubois*** désigne sous le nom de leptunsie endémique ou maladie endémique de l'amaigrissement les nombreux cas d'amaigrissement qu'on observe depuis la guerre. Cet amaigrissement, parfois rapide et considérable, est souvent le seul symptôme constaté; d'autres fois, il se complique de fatigue générale, d'apathie, de nonchalance. On ne constate pas d'altérations musculaires, ni de troubles nerveux marqués chez les sujets atteints dont beaucoup, cependant, se plaignent d'éprouver de l'insomnie.

M. Raphaël Dubois pense que la leptunsie endémique doit être attribuée, selon lui, à des influences météorologiques, telluriques ou plutôt cosmiques, très vraisemblablement du même ordre que celles qui agissent pendant la période d'incubation de la *bellonite* ou délire collectif de la criminalité générale.

Valeur diagnostique et pronostique de l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien dans les traumatismes du crâne. — ***MM. Lecène, Mestrezat et Bouttier*** ont examiné au point de vue chimique une cinquantaine de traumatismes graves du crâne : plaies pénétrantes, fractures et contusions.

Quand le liquide céphalo-rachidien est modifié, les formules cyto-chimiques que l'on observe sont celles d'encéphalites (hyperalbuminose sans abaissement des chlorures et du sucre, ni réaction cytologique accusée). La participation des méninges molles est exceptionnelle et particulièrement grave.

L'hyperalbuminose conserve ici, comme dans les commotions, toute son importance et permet d'apprécier la gravité des lésions.

Aux albuminoses normales ou voisines de 0 gr. 50 par litre, ou peu supérieures à ce chiffre, correspond une évolution favorable.

Aux formules albumineuses (taux voisins ou notablement supérieur à 1 gr.) s'attache un pronostic particulièrement sombre et généralement fatal, que l'hyperalbuminose se soit montrée d'emblée ou ait apparu seulement d'une façon progressive.

Il ne paraît pas aux auteurs que l'hyperalbuminose des traumatismes du crâne relève uniquement des lésions localisées déterminées par le projectile lui-même dans le cas de pénétration; mais, plutôt de lésions diffuses commotionnelles. Dans ces conditions, c'est la gravité des lésions de commotion associée qui fait le pronostic, dans la mesure du molus

où la région directement atteinte peut se montrer tolérante.

Apparition de la substance antiscorbutique au cours de la germination des graines. — *MM. G. Weill, G. Mouriquand et Mlle Péronnet* ont procédé à des recherches expérimentales qui semblent montrer que, contrairement aux idées de Furst, les graines (avoine, orge) en germination (trois jours) ne possèdent aucun pouvoir antiscorbutique vis-à-vis de la nutrition du cobaye, les cobayes alimentés aux graines germées présentant des lésions scorbutiques plus intenses que les cobayes alimentés aux graines sèches.

Le pouvoir antiscorbutique doit apparaître plus tard, au cours du développement de la plante. Par contre, les graines germées assurent au cobaye une survie double, triple ou même quadruple de celle assurée par les graines sèches.

Le virus rabique se généralise-t-il « post mortem »? — *M. P. Remlinger.* La généralisation *post mortem* du virus rabique est rare, inconstante et les expériences entreprises sans tenir compte de ce facteur ne paraissent pas grevées d'une cause d'erreur appréciable. La diffusion du virus dans l'organisme est moins fréquente que celle qui s'effectue *in vitro* dans la glycérine ou l'eau physiologique, sans doute parce qu'un liquide se prête mieux qu'un solide à une « diffusion » assez voisine d'une « dissolution ».

Action antiseptique du foie vis-à-vis des sérums sanguins et des sérums urémiques en particulier. — *MM. Henri Bénard et R. Pannier* ont procédé à des expériences qui paraissent établir que le foie exerce une action antitoxique vis-à-vis des poisons du sérum sanguin et, en particulier, des sérums urémiques. Ces expériences viennent à l'appui de cette notion aujourd'hui classique du rôle de défense assumé par le foie dans la lutte contre l'intoxication urémique.

Différences physiologiques entre la névralgie des fibres motrices et celle des fibres sensitives dans les nerfs périphériques. — *MM. J. Nageotte et L. Guyon.* Au-dessous d'une cicatrice nerveuse, après section totale, les branches motrices du nerf régénéré se distinguent des branches sensitives par leurs fibres plus grosses. Les expériences de suture croisée pratiquées sur le nerf du jumeau interne et le saphène externe montrent que la névroglie sensitive ne permet pas aux neurites moteurs régénérés d'acquérir leur plein développement, tandis que la névroglie motrice n'entrave pas celui des neurites sensitifs.

La désinfection absolue des plaies en trois minutes par une pâte à base de chlorure de chaux. — *M. Monziols* propose, pour réaliser en un temps très court, environ trois minutes, la stérilisation absolue des mains, de recourir à l'emploi de la pâte suivante, qui a pu être utilisée quatre fois de suite et pendant quatre jours consécutifs sans déterminer de dermite :

Chlorure de chaux. . Carbonate de soude.	āā 10 gr.
Acide borique. . . . Talc	āā 10 gr.

L'utilisation de cette formule, qui permet une désinfection rapide, pratique, et qui est d'un prix de revient des plus minimes, permet de réaliser l'idéal chirurgical : opérer à mains nues et réserver l'emploi des gants pour les opérations septiques.

Recherche du streptocoque dans les plaies par la culture en bouillon-sang. — *M. Le Fèvre de Arric.* Sur 225 examens, la culture directe des sécrétions de plaies dans le bouillon-sang (bouillon ordinaire + globules rouges humains) a provoqué l'hémolyse, après 12 heures d'étuve dans 35,5 pour 100 des cas. 73 pour 100 de ces cas d'hémolyse étaient dus à la présence du streptocoque, 27 pour 100 à d'autres microbes, surtout de bacilles. C'est un procédé simple, donnant des indications utiles. Pour déceler sûrement le streptocoque, il sera cependant préférable d'utiliser des milieux plus spéciaux.

Autovaccinothérapie des typhoïdes. — *M. L. Tribondeau,* qui montrait, il y a quelque temps (*Soc. de Biologie*, 9 Février 1918), l'avantage qu'il y a à pratiquer le diagnostic bactériologique des typhoïdes par l'hémoculture en bile peptonée et glucosée, déclare aujourd'hui obtenir des résultats très encourageants en utilisant comme autovaccin curatif la culture obtenue précédemment.

Comme moyens adjuvants de l'autovaccinothérapie, M. Tribondeau a recours aux enveloppements humides froids (chaque fois que la température rectale, prise toutes les trois heures, dépasse 39°) et aux lavements additionnés de liqueur de Labarraque.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

18 Juin 1918.

Décès de M. Pozzi. — Aussitôt après la lecture du procès-verbal de la dernière séance et après le dépouillement de la correspondance, M. Hayem, président de l'Académie, annonce à ses collègues le décès de M. Pozzi et prononce ensuite son éloge funèbre.

La séance est ensuite levée en signe de deuil, sous la réserve d'être reprise cinq minutes plus tard pour qu'il soit procédé aux élections de deux membres titulaires.

Elections. — L'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la section de pathologie chirurgicale, en remplacement de M. Peyrot, décédé.

Au premier tour de scrutin, M. Hartmann, présenté en première ligne, a été élu par 44 suffrages contre 1 à M. Chaput, 2 à M. Rochard, 1 à M. Pierre Delbet et 1 à M. Sieur. Il fut, de plus, déposé dans l'urne 1 bulletin blanc et 2 bulletins nuls.

L'Académie procède ensuite à l'élection d'un membre titulaire dans la section d'hygiène publique, médecine légale et police médicale, en remplacement de M. Magnan, décédé.

Au premier tour de scrutin, M. Thibierge est élu par 53 suffrages contre 1 à M. Léon Bernard, 2 à M. Lesage et 4 à M. Wallon.

GEORGES VITOUX.

ANALYSES

PHYSIOLOGIE

Koch (W. B.). ***Physiologie des parathyroïdes*** (*Lab. et clin. méd.*, Saint-Louis, vol. T, 1916, p. 299). — Un chien parathyroïdectomisé peut se comporter de deux façons différentes :

Dans un premier cas, qui est de beaucoup le plus fréquent, il y a hyperexcitabilité du système nerveux avec convulsions toniques.

Dans un deuxième cas, on constate de l'hypoexcitabilité avec flaccidité et dépression marquée.

Quel que soit le type affecté, la mort survient en quelques jours (maximum de survie : 10 jours).

Sur 47 chiens parathyroïdectomisés, 2 seulement ont présenté la flaccidité marquée du second type, avec sommeil presque continuel et mort en quatre jours sans apparition d'aucun autre symptôme. Ces cas correspondraient à un véritable état de shock du système nerveux.

L'intérêt de ce travail réside en partie dans le compte rendu des autopsies régulièrement exécutées.

Chez les animaux ayant réagi suivant le premier type (tétanie), on trouve des lésions congestives du foie, de la rate, de l'intestin et des reins. La section du foie permet de constater la présence d'érythrocytes fragmentés, de normoblastes, d'érythroblastes et de mononucléaires éosinophiles. Au niveau de la substance cérébrale, les cellules de la zone motrice ont perdu une partie de leur substance de Niss'l; le noyau présente des altérations typiques.

Quant aux rapports des parathyroïdes avec les manifestations de la tétanie, ils sont encore à éclaircir :

Mac Collum a montré que l'urine des animaux parathyroïdectomisés contient une forte proportion de calcium, et que les injections de sels de calcium diminuent les convulsions.

D'autres sels de la même série auraient un effet identique, mais moins marqué et de courte durée.

L'auteur a établi que les sels aqueux, quels qu'ils soient, cessent d'agir lorsque les reins ne fonctionnent plus. Tous les sels agiraient alors comme des diurétiques, permettant l'élimination d'une toxine hypothétique; l'effet plus énergique des composés du calcium serait dû à leur action dépressive.

La tétanie résulterait alors d'une intoxication, la toxine en question étant normalement neutralisée par l'intermédiaire de la parathyroïde.

Koch a réussi à retirer de l'urine deux substances, la méthylcyanamide et la triméthylalanine. L'injection de 27 milligr. d'une de ces substances provoque l'apparition de la tétanie chez le lapin.

Il y aurait donc formation dans l'organisme de méthylcyanamide ayant une action physiologique chez les animaux normaux. Après parathyroïdectomie cette substance s'accumule jusqu'à ce que la dose en devienne toxique et amène la mort. M. W.

APPAREIL DIGESTIF

Braïlovsky (Mlle Z.). ***L'examen rectoscopique et radiologique dans les dysenteries*** (*Thèse de Doctoral*, Paris, 1917, 67 pages et 9 schémas radiologiques). — La fréquence actuelle de la dysenterie en France nécessite la mise en œuvre de tous les moyens susceptibles de la dépister, surtout dans ses formes anormales.

A ce titre, l'examen rectoscopique et l'examen radiologique, méthodes nouvelles mises pour la première fois en œuvre par MM. Bensaude et Florand, méritent de retenir l'attention des médecins par les résultats vraiment intéressants qu'ils ont déjà donnés.

Comme les lésions de la dysenterie prédominent dans la région recto-sigmoïdienne on conçoit que la *rectoscopie* permette au médecin d'étudier *de visu* toutes les lésions dysentériques et d'en suivre l'évolution. L'endoscopie lui rend encore un autre service en lui permettant de prélever les mucosités recouvrant l'ulcération, mucosités dans lesquelles il pourra ensuite rechercher l'amibe. Enfin elle permet d'éviter de graves erreurs de diagnostic, de confondre, par exemple, avec la dysenterie des symptômes et des lésions relevant d'un cancer rectal ou d'hémorroïdes ou d'une tuberculose procto-sigmoïdienne : il faut ajouter toutefois que, dans ce dernier cas, le diagnostic rectoscopique peut n'être pas toujours facile.

La valeur diagnostique de l'*examen radiologique* est beaucoup moindre ; mais ce mode d'examen donne néanmoins des renseignements intéressants. MM. Floraud et Bensaude ont montré qu'on pouvait rencontrer dans la dysenterie des images très comparables à celles décrites dans la tuberculose iléocæcale. Ce qui caractérise, après le lavement, l'aspect du gros intestin dans la dysenterie, c'est le peu d'opacité des segments malades et quelquefois même la vacuité de ces segments; même quand l'opacité n'est pas diminuée, l'ampoule rectale et l'S iliaque sont comme atrophiés et ratatinés. D'autre part, le lavement pénètre avec une rapidité anormale et souvent il suffit d'un demi-litre ou même moins pour remplir le gros intestin alors que la dose normale, pour ce remplissage, est d'un litre.

Toutefois, si l'image radiologique de la dysenterie diffère nettement de celles que donnent un cancer du côlon terminal, une polypose ou un rétrécissement spécifique, cette méthode ne peut servir à distinguer la dysenterie des autres affections ulcéreuses du rectum et de l'S iliaque. Le véritable intérêt de l'examen radiologique réside dans ce fait qu'il permet de constater *de visu*, sur les radiographies, l'étendue et souvent la gravité des lésions.

J. D.

SYPHILIS

S. A. Kinnier Wilson et A. Charles F. Gray. ***Méningite syphilitique aiguë*** (*British medical Journal*, n° 2961, 1917, 29 Septembre, p. 419). — La méningite aiguë de la période secondaire de la syphilis, qu'elle soit préroséolique, roséolique ou post-roséolique, n'est pas chose très banale. Quand son acuité la fait prendre pour une méningite microbienne, et que l'examen du liquide céphalo-rachidien paraît d'abord confirmer le diagnostic, le cas devient intéressant.

Il s'agit ici d'un soldat envoyé à l'hôpital comme atteint de méningite cérébro-spinale. Il présente en effet tous les signes d'une méningite aiguë : céphalée intense, nausées, rigidité de la nuque, Kernig, inégalité pupillaire, tache cérébrale. La ponction lombaire est pratiquée immédiatement. Le liquide céphalo-rachidien jaillit sous forte pression. Il présente : « Un exsudat avec des polymorphonucléaires et nombre de mononucléaires surtout moyens et petits... Un tout petit nombre de granules en dégénération, probablement des cocci, mais pas de certitude à cet égard. Au point de vue cytologique, méningite cérébro-spinale à peu près certaine ». En conséquence, la sérothérapie fut instituée et fut poursuivie plusieurs jours. Mais le peu d'effet thérapeutique obtenu, l'allure clinique, des renseignements concernant une syphilis récente, firent réformer le diagnostic. Voici d'ailleurs le résumé de toute l'histoire reconstituée :

Un soldat de 24 ans contracte la syphilis; traite-

ment immédiat et systématique; on ne voit pas apparaître d'accidents secondaires; au bout de deux mois le Wassermann positif est rendu négatif et l'état du jeune homme est aussi satisfaisant que possible. Trois mois après l'accident initial apparaissent des céphalées intenses, et en peu de jours, le tableau d'une méningite aiguë se complète. A l'hôpital, sérothérapie de la méningite cérébro-spinale pendant une semaine. Mais des doutes sont apparus, basés sur la clinique, la cytologie et les antécédents. Le huitième jour on affirme la méningite syphilitique malgré un Wassermann négatif. Quinze jours plus tard, le Wassermann est devenu positif pour le sang et pour le liquide céphalo-rachidien. Cependant un traitement énergique par le sérum mercurialisé et par les frictions mercurielles procurait une amélioration progressive, rapide et complète; le malade, guéri, quitta l'hôpital moins de quatre mois après y être entré.

C'est l'erreur primitive du diagnostic qui importe ici. Les doutes concernant la réalité d'une méningite cérébro-spinale ne tardèrent pas à s'imposer : pas de fièvre, pas de vomissements, pas de troubles sphinctériens, pas d'éruption. Un homme atteint de méningite cérébro-spinale de moyenne intensité tombe rapidement dans le coma, ou au contraire son état s'améliore; autrement dit, d'après l'aspect du malade, au bout d'une semaine, on peut prévoir l'évolution. Or, l'état du soldat ne se modifiait pas; il restait tel que le jour de l'admission. A part quelques heures de délire, assez tardivement, il conservait sa raison. Quand la méningite cérébro-spinale dure déjà depuis quelque temps, des signes, comme la rétraction, la rigidité, etc., deviennent très marqués, ce n'était pas le cas. L'émaciation, l'incontinence sont fréquentes; il n'y en avait pas. Donc méningite cérébro-spinale bien anormale cliniquement.

Au point de vue des constatations céphalo-rachidiennes les cocci du premier examen n'étaient qu'une vague apparence; il ne fut pas trouvé trace de cocci au cours des nombreux examens ultérieurs. Il y eut d'abord excès de lymphocytes avec un petit nombre de polymorphonucléaires; ensuite on vit les polymorphonucléaires prédominer; puis la lymphocytose revint. Claisse et Joltrain ont vu de même la lymphocytose devenir polynucléose après deux injections intraspinales de mercure colloïdal, et la lymphocytose reparaître ensuite. Il y a donc lieu de se demander si le sérum antiméningococcique n'exerce pas une influence modifiante sur le contenu cytologique du liquide céphalo-rachidien, même dans les cas où son action spécifique est hors de cause. Les auteurs sont d'avis que toutes les fois qu'on injecte du sérum antiméningococcique, alors qu'il n'y a pas de méningite à méningocoques, on va avoir une réaction à polymorphonucléaires.

Le premier Wassermann fut négatif; le second, quinze jours plus tard, fut fortement positif. L'exactitude de cette différence d'information ne peut être certifiée, les examens n'ayant pas été pratiqués par le même pathologiste.

En ce qui concerne le traitement, les auteurs insistent sur les résultats satisfaisants qu'obtient le sérum mercurialisé de Mulford administré par voie intraspinale. Le malade reçut six injections de ce sérum, à des intervalles d'une quinzaine de jours l'une de l'autre. Après soustraction de 50 à 80 cm³ de liquide céphalo-rachidien, on injectait 30 cm³ d'un sérum contenant 0,02 centigr. de mercure. FEINDEL.

Hardoy. *Diabète et syphilis* (*Revista de la Associacion medica argentina*, 1917, p. 123-130). — L'auteur rapporte l'observation d'un homme de 21 ans qui vint le consulter pour des signes de diabète grave; entre la polydipsie, la polyphagie et une polyurie de dix litres par 24 heures, le jeune homme présentait une asthénie aiguë et une perte de poids considérable (20 kilogr. en soixante jours).

L'examen des urines montra par vingt-quatre heures une élimination de 572 gr. de glucose, 112 gr. d'urée, 10 gr. d'acide phosphorique, 44 gr. de chlorures; il n'y avait ni albumine, ni pigments, ni sels biliaires.

L'auteur soumit immédiatement le malade à une diète carnée rigoureuse, avec exclusion absolue des hydrates de carbone et il lit des injections hypodermiques de 1 centigr. de pilocarpine tous les deux ou trois jours.

Au bout de quelques jours, la quantité d'urines s'était abaissée à 2 litres 1/2 et le glucose à 30 gr.

Mais ultérieurement malgré la continuation rigoureuse de ce régime sévère, on ne constata aucune nouvelle amélioration.

L'auteur soumit alors le malade au traitement spécifique et lui fit une injection de 8 centigr. de calomel tous les cinq à six jours. Après trois injections le glucose disparut et demeura à l'état de traces minimes. On continua les injections et, le mois suivant, le sucre avait complètement disparu, la quantité d'urines était de 1.700 gr. par vingt-quatre heures, l'état général s'était très amélioré et le malade avait gagné 10 kilogr.

L'auteur conclut de cette observation que, chez ce malade, le diabète était une manifestation de l'infection syphilitique. R. B.

Murrai Auer. *Vitiligo et syphilis du système nerveux central* (*The American Journal of the med. Sciences*, vol. CLIV, n° 4, 1917). — En 1889, Tennesen rapporta le cas d'un syphilitique qui était atteint de vitiligo de la tête, du tronc et des membres inférieurs : Ducastel et Thibierge établirent également des relations entre les deux affections.

L'auteur rapporte cinq cas de vitiligo chez des syphilitiques; dans un cas il s'agit d'un tabétique de 36 ans qui avait contracté la syphilis à 19 ans; le vitiligo existait aux deux mains et à la nuque. Le Wassermann était fortement positif; le liquide céphalo-rachidien clair contenait 177 cellules par mm³. La réaction de Noguchi était positive.

L'auteur estime que, dans tout vitiligo, il faut inspecter l'origine syphilitique et que la disposition symétrique et segmentaire des plaques de vitiligo indique une lésion du système nerveux soit central, soit périphérique. R. B.

NEUROLOGIE DE GUERRE

G.-L. Duprat. *Rôle des complexes idéo-effectifs et de l'onirisme dans les syndromes émotionnels* (*Progrès médical*, 1917, 27 Octobre). — Si l'émotion-choc, d'après les recherches de M. Babinski, n'est pas le facteur essentiel des états pithiatiques, il n'en est pas de même des processus que paraissent constituer essentiellement des états affectifs (sentiments, tendances, appétitions ou répulsions et émotions, en réalité inséparables de représentations et de mouvements ou ébauches de mouvements) et auxquels on a donné le nom de *complexes idéo-affectifs*.

Il s'agit de sujets ayant subi une commotion, qui ne ressentent sur-le-champ aucune émotion accablante et qui ne s'aperçoivent, qu'au bout de plusieurs jours ou de plusieurs semaines, du changement survenu en eux. Ils présentent alors divers troubles psychiques (amnésie, asthénie, sentiment d'incomplétude, terreurs diverses, etc.) qui, d'après l'auteur, sont l'effet visible des complexes idéo-affectifs déclenchés au moment de l'accident, et dont le sujet n'a pas conscience. Cette conscience n'apparaît que durant le sommeil et en dehors de ce dernier, sous forme d'*onirisme*. La reviviscence des complexes idéo-affectifs dans cet état crée une véritable autosuggestion.

Les troubles qui en sont la conséquence peuvent être d'ordre moteur; l'auteur cite deux cas de mutisme « hystérique » dans lesquels l'inhibition psycho-motrice était nettement reliée à des effets post-oniriques de cauchemars, dans lesquels les sujets s'étaient vus menacés de conseil de guerre ou de punitions graves et de brimades pour n'avoir pas su répondre à l'appel de leur nom ou s'être trouvés dans l'impossibilité de donner sur-le-champ un renseignement urgent.

De même la soi-disant amnésie des hystériques n'est qu'une autre forme de l'inhibition exercée par les complexes idéo-affectifs. Le sujet est incapable de faire l'effort nécessaire pour reconstituer l'attitude mentale dans laquelle le souvenir précis et complet pourrait prendre place.

Après avoir cité quelques cas des formes psychopathiques (psychopathies toxi-infectieuses principalement) qui viennent fréquemment compliquer le syndrome émotionnel, l'auteur aborde la psychothérapie qui découle de la conception pathogénique qu'il a fait sienne. Il s'agit, par une psycho-analyse patiente, d'amener les malades à voir clair en eux-mêmes, de leur expliquer la genèse des troubles qu'ils présentent; c'est une suggestion indirecte. Bien entendu toute autre forme de la psychothérapie et les diverses modalités de la physiothérapie seront mises en œuvre suivant les cas particuliers.

R. MOURGUE.

MÉDECINE LÉGALE DE GUERRE

Laignel-Lavastine et P. Courbon. *Prophylaxie et traitement de l'insincérité chez les accidentés de la guerre* (*Paris médical*, 1917, 17 Novembre). — Dans un article précédemment analysé ici même, les auteurs avaient insisté sur cette idée que c'est dans l'affectivité que siègent les mobiles de la simulation. C'est donc sur cette affectivité qu'il faut agir pour faire disparaître cette simulation, et, disent-ils, l'on n'y parviendra que par la coercition, mais par une coercition appuyée sur la clinique, guidée par le sens psychologique et contenue par la notion des limites de l'autorité médicale.

Une sévérité sans défaillance, quoique nuancée, régnera constamment. L'isolement, en premier lieu, l'hydrothérapie, l'électricité (faradique ou galvanique), médication à n'employer que dans des cas spéciaux, une discipline scrupuleuse, sont des moyens excellents. L'établissement sera divisé en trois compartiments, gradués selon l'intensité du régime coercitif.

Le médecin doit paraître en possession d'une science infaillible, montrer qu'il a une conscience exacte du devoir, et prouver que sa bonté ne demande qu'un prétexte pour se donner libre cours. Avant tout il faut ménager l'amour-propre du simulateur; on pourra feindre de croire, en lui donnant toutes les explications nécessaires, à l'intervention, dans la genèse des troubles présentés, d'un mode quelconque de l'activité subconsciente. On exigera ensuite l'entrée en jeu de son esprit critique. Bien entendu, chaque cas pose un problème particulier. C'est, disent les auteurs, affaire de science médicale et d'habileté psychologique.

Mais, pour que la psychothérapie puisse donner tout son effet, certaines réformes sont nécessaires. Le siège de l'hôpital devrait être en pleine campagne, loin de toute agglomération, pour éviter l'influence démoralisante de visites trop fréquentes. Ce qu'il serait par-dessus tout essentiel d'assurer, c'est la continuité de la surveillance médicale de tous ces sujets pendant toute la durée de la guerre, de façon qu'en quittant le service où ils furent traités, ils retombent sous une autorité compétente, et qu'en cas de rechute ils soient renvoyés dans le service où ils sont déjà connus. R. MOURGUE.

NEUROLOGIE

Epstein (de New-York). *Idiotie amaurotique familiale infantile* (*New York Med. Journal*, t. CVI, 1917, 10 Novembre, p. 887-889, avec 2 fig.). — Cette affection a encore une étiologie mystérieuse; elle s'observe exclusivement dans les familles juives, d'origine russe ou polonaise.

L'auteur en rapporte deux cas ayant trait aux sixième et septième enfants de juifs russes, qui étaient cousins germains. La consanguinité peut avoir joué un rôle, mais elle n'explique pas pourquoi seuls les sixième et septième enfants de cette famille ont été atteints, les autres étant absolument normaux.

C'est ordinairement vers l'âge de six mois qu'apparaît cette affection du système nerveux central, consistant en une dégénérescence générale et une désintégration des cellules nerveuses du cerveau et de la moelle, aboutissant à une faiblesse neuro-musculaire, un déficit mental, la cécité et la mort.

Progressivement l'enfant perd du poids, sa face prend une expression vide, idiote, l'acuité visuelle baisse progressivement jusqu'à la cécité complète; il existe aussi de l'hyperacousie due sans doute à des altérations du nerf auditif. On note habituellement une spasmodicité des membres avec exagération des réflexes et des spasmes généralisés ou localisés. La mort est survenue, dans les deux cas, à l'âge de vingt et un et vingt-quatre mois.

Les parents ne présentaient pas de signes de syphilis. Wassermann négatif.

Le diagnostic de cette affection est assez facile en raison de l'aspect apathique de la face et des signes oculaires; le nystagmus et le strabisme sont fréquents; on note une atrophie optique et dans la région de la fovea et de la macula une tache rouge entourée d'un halo gris blanchâtre.

Il importe de distinguer ce type infantile d'idiotie amaurotique familiale du type juvénile qui atteint les enfants plus âgés (10 à 20 ans) et s'observe en dehors des israélites. Les modifications de la région musculaire ne se rencontrent pas dans le type juvénile; l'évolution en est moins grave et plus chronique. R. B.

UN NOUVEAU

PROCÉDÉ D'OSTÉOSYNTHÈSE PAR CERCLAGE

Par M. J. TANTON
Professeur agrégé du Val-de-Grâce,
Médecin-chef de l'Ambulance
auto-chirurgicale russe n° 1.

L'ostéosynthèse tend, de plus en plus, à prendre place dans le traitement *primitif* des fractures de guerre, comme complément de l'intervention chirurgicale de désinfection du foyer de fracture.

Sans vouloir entrer dans le détail de ses indications, nous l'estimons, personnellement, légitime dans toutes les fractures où l'on cherche la réunion primitive des parties molles. Assurer, par une fixation directe, adéquate, le maintien des fragments en bonne position et, par suite, une restauration ortho-morphique, c'est mettre le blessé dans les meilleures conditions pour obtenir une guérison ortho-fonctionnelle de sa fracture.

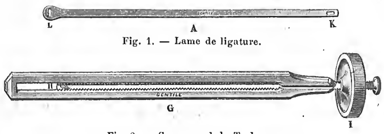


Fig. 1. — Lame de ligature.

Fig. 2. — Serre-nœud de Tarham.

Dans les fractures qu'on laisse ouvertes et qui sont traitées par la désinfection chimique ou par simple tamponnement, — c'est le cas des fractures par perforation, très comminutives, avec lésions musculaires étendues, — l'ostéosynthèse primitive nous paraît avoir également quelques indications. Loin de nous l'idée d'en faire un procédé systématique, mais il est des cas, dont le chirurgien est juge, quand il a les lésions sous les yeux, où elle représente un complément utile de l'intervention de désinfection.

Mais, alors que dans les fractures fermées primitivement, la prothèse doit être considérée comme une prothèse *perdue*, *définitive*, dans les fractures laissées ouvertes, ce ne sera qu'une prothèse provisoire; l'agent de fixation sera enlevé au bout d'un temps plus ou moins long. Mais, même dans ce cas, le bénéfice de l'ostéosynthèse restera considérable, la formation d'un tissu fibreux circa-fracturaire, à défaut de cal osseux, maintenant les fragments en bonne direction après l'ablation de l'agent de fixation.

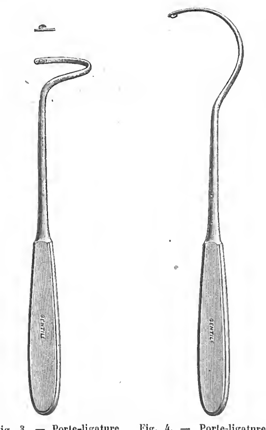


Fig. 3. — Porte-ligature pour petites diaphyses.

Fig. 4. — Porte-ligature pour grosses diaphyses.

Le but à remplir par l'ostéosynthèse est le maintien de la continuité fragmentaire.

Plusieurs procédés permettent d'y arriver, dont les plus importants sont la ligature métallique ou cerclage et l'ostéosynthèse par plaque métallique vissée (plaque de Lane, de Lambotte, etc.).

Nous ne nous occuperons ici que du cerclage, pour en décrire un procédé nouveau, qui réunit la simplicité et, par suite, la rapidité, à la solidité. C'est le procédé de Parham, bien peu connu en France, et que nous avons eu l'occasion d'appliquer à maintes reprises avec succès.

Indications. — Le cerclage ne saurait convenir qu'à certaines variétés de fracture. Ce sont :

1° Les fractures par contact, obliques ou spiroïdes à deux fragments;

2° Les fractures par contact, à trois fragments, le troisième fragment, rhomboïdal, étant complètement ou incomplètement détaché;

3° Un certain nombre — minime toutefois — de fractures par perforation, très comminutives, dans lesquelles la continuité fragmentaire pourra être rétablie, après esquillectomie, par chevauchement des deux fragments principaux.

Instrumentation. — Elle comprend :

1° La lame de ligature;

2° Le serre-nœud;

3° Le porte-ligature[1].

1° *Lame de ligature*. — C'est une lame en acier doux, longue de 18 cm., large de 4 mm., de la forme figurée ci-contre (fig. 1).

2° *Serre-nœud*. — Il est représenté (fig. 2). L'extrémité terminale de la tige filetée porte un crochet mousse auquel se fixera l'extrémité de la ligature.

Le volant qui termine la tige filetée permet d'exercer une striction régulière et constante.

3° *Porte-ligature*. — L'instrumentation de Parham ne comporte que la lame de ligature et le serre-nœud. C'est insuffisant, et l'on se heurte à des difficultés pratiques pour arriver à passer la lame autour du squelette.

Nous avons complété cette instrumentation en y ajoutant un porte-ligature, que M. Gentile a bien voulu nous construire. Il faut, pour pouvoir répondre à tous les cas, disposer de deux porte-ligatures.

L'un est destiné aux diaphyses de petites dimensions : humérus, radius, cubitus. Il a la forme d'une aiguille de Deschamps gauche (fig. 3).

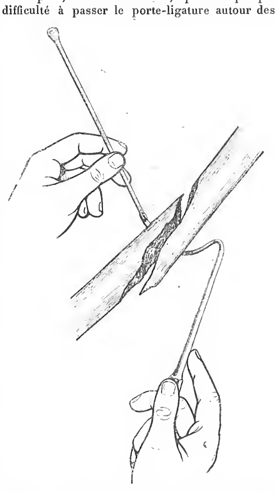
L'autre est destiné aux grandes diaphyses. Il a la forme d'une aiguille de Doyen (fig. 4).

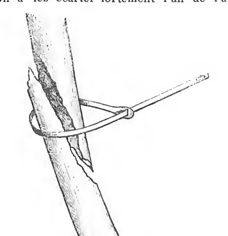
Cette nécessité de deux porte-aiguilles différents tient moins au volume de la diaphyse intéressée qu'à l'épaisseur des parties molles du membre. Il faut pouvoir contourner la diaphyse facilement, en se tenant toujours au contact même du squelette. L'extrémité terminale de chacun des porte-ligatures porte un crochet mousse destiné à recevoir la ligature.

Technique. 1er *temps. Passage de la ligature*. — Le porte-ligature ayant fait le tour de la diaphyse, en gardant rigoureusement le contact du squelette, la lame est accrochée au bouton de son extrémité terminale, puis ramenée autour de la diaphyse (fig. 5). Pour faciliter son cheminement, il est avantageux d'incurver, à la main, au préalable, sa partie terminale, avant de l'accrocher.

1. Toute cette instrumentation se trouve chez Gentile, à Paris.

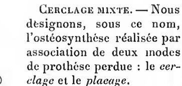
On peut, dans certains cas, éprouver quelque difficulté à passer le porte-ligature autour des fragments, alors même qu'il ne s'agit que d'une diaphyse de moyen volume, comme l'humérus. Cette difficulté tient à ce que les deux fragments, disloqués en épaisseur et désaxés, ne répondent plus, par leur ensemble, à la courbure du porte-ligature. La difficulté est facilement solutionnée au moyen de l'artifice suivant : supprimant momentanément toute traction réductrice du déplacement fragmentaire, on exagère, par flexion du membre, la dislocation transversale des deux fragments, de façon à les écarter fortement l'un de l'autre, puis, on passe le porte-ligature en premier lieu autour du fragment le plus éloigné de l'opérateur et ramène la lame autour de lui; l'extrémité terminale de celle-ci vient ainsi dans l'hiatus qui sépare les deux fragments. On recommence ensuite la même manœuvre autour du fragment proche de l'opérateur; on accroche, en l'incurvant si besoin est, l'extrémité de la lame au porte-ligature et on la ramène autour de ce fragment. Le cerclage étant ainsi complet, l'aide reprend la traction jusqu'à réduction du chevauchement.


Fig. 5. — 1er *Temps. Passage de la ligature*. Le porte-ligature ayant contourné le squelette, la lame métallique est accrochée au bouton de son extrémité terminale.


Fig. 6. — 2e *Temps. Fixation de la ligature*. L'extrémité distale de la lame est passée dans la fente de l'extrémité proximale, de façon à réaliser un nœud coulant.

2e *temps. Fixation de la ligature.* — L'extrémité terminale de la ligature est passée dans la fente de l'extrémité proximale de façon à constituer une sorte de nœud coulant métallique (fig. 6).

3e *temps. Serrage de la ligature.* — L'extrémité terminale libre de la ligature



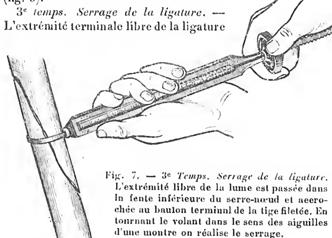


Fig. 7. — 3e *Temps. Serrage de la ligature.* L'extrémité libre de la lame est passée dans la fente inférieure du serre-nœud et accrochée au bouton terminal de la tige filetée. En tournant le volant dans le sens des aiguilles d'une montre on réalise le serrage.

est passée dans la fente inférieure du cadre du serre-nœud et accrochée au bouton de la tige filetée.

En tournant le volant, dans le sens des aiguilles d'une montre, on réalise le serrage (fig. 7).

Ce temps doit, bien entendu, être précédé de *la réduction du chevauchement.* Celle-ci s'obtient très facilement, même dans les fractures de cuisse, par une simple traction exercée par un aide.

Le serrage doit être lent et progressif. On voit, sous son action, les fragments se rapprocher, se réappliquer, engrener leurs aspérités, puis, le trait de fracture n'apparaît plus que sous forme d'une fissure.

La striction est alors suffisante; on en a la preuve lorsque le serre-nœud, abandonné à lui-même, se tient rigide, verticalement sur la diaphyse.

4e *temps. Arrêt de la ligature.* — Pour arrêter et fixer la ligature, il suffit alors de la couder à angle droit, au ras du nœud coulant. Pour cela, sans toucher au volant, c'est-à-dire sans diminuer la striction, on incline le serre-nœud jusqu'à l'horizontale, de façon à replier la lame sur elle-même.

Ceci fait, on fait exécuter au volant du serre-nœud quelques tours en arrière, de façon à dégager quelques centimètres de la lame (fig. 8). Un coup de cisaille sectionne cette lame à un centimètre du coude, un coup de marteau aplatit le coude et l'extrémité sectionnée; la fixation est définitive (fig. 9).

On placera, de la façon que nous venons de dire, autant de ligatures qu'on l'estimera nécessaire.

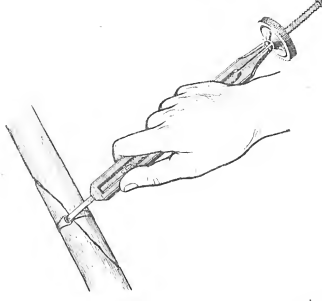


Fig. 8. — 4e *Temps. Arrêt de la ligature.* La striction a été réalisée, la réduction est complète; on a coudé la lame sur elle-même et dégagé quelques centimètres de celle-ci en détournant le volant de quelques tours.

Cerclage mixte. — Nous désignons, sous ce nom, l'ostéosynthèse réalisée par association de deux modes de prothèse perdue : le *cerclage* et le *placage.*

Deux cas peuvent se présenter :

1er *cas.* — La fracture est suffisamment oblique pour qu'un cerclage assure la synthèse des fragments.

Dans ce cas, nous utilisons une plaque métallique comme attelle et fixons cette plaque à la diaphyse par trois cerclages, un à chaque extrémité, un au milieu de la plaque.

Pour éviter tout glissement des ligatures, les plaques utilisées à cet effet, et qui nous ont été fabriquées par M. Gentile, portent trois rainures destinées à recevoir les ligatures (fig. 10).

2e *cas.* — La fracture est comminutive, de grandes esquilles périostées et adhérentes sont conservées.

Dans ce cas, un cerclage rassemble les esquilles et reconstitue la diaphyse, la continuité fragmentaire est maintenue par un placage concomitant, la plaque étant fixée par des vis sur chacun des deux fragments principaux.

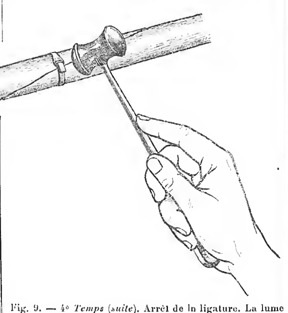


Fig. 9. — 4e *Temps (suite).* Arrêt de la ligature. La lame a été coudée, puis sectionnée à 1 cm. du coude; un coup de marteau aplatit le coude et l'extrémité libre de la lame.

Avantages du cerclage par le procédé de Parham.

1° L'opération est simple, facile, rapide. Un cerclage diaphysaire sur une fracture spiroïde à deux ou trois fragments ne demande pas plus de quatre à cinq minutes.

2° Le serrage est régulier, progressif et constant. Tout rapprochement gagné pendant le serrage reste acquis, alors que, dans la ligature avec un fil métallique, tout relâchement pendant la traction laisse les fragments s'écarter à nouveau

3° La solidité que donne le cerclage d'une fracture oblique ou spiroïde est considérable. Un blessé (fracture supra-condylienne du fémur) a marché au vingt-huitième jour sur ses deux ligatures, sans appareil orthopédique externe et sans béquilles : aucun déplacement fragmentaire ne s'est produit par suite de la marche.

On a reproché à l'ostéosynthèse de ralentir l'ostéogénèse. Ce reproche est des plus discutables. Comme l'a montré la pratique de la réduction sanglante avec ostéosynthèse dans les fractures fermées, ce n'est pas l'ostéosynthèse, mais la toilette du foyer, en particulier la suppression

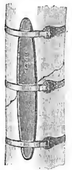


Fig. 10. — Cerclage mixte d'une fracture faiblement oblique. Une plaque portant trois rainures est fixée contre l'os par trois cerclages au Parham.

de tout épanchement plastique entre les fragments, qu'il faut incriminer dans la genèse des retards de consolidation qui s'observent après cette réduction sanglante. Quoi qu'il en soit, et en admettant même le bien fondé du reproche, c'est à l'ostéosynthèse par plaques vissées qu'il s'adresse et c'est la perforation de la diaphyse que l'on incrimine. Le cerclage évite cette perforation et, par suite, les inconvénients qui pourraient en résulter.

LE

SIGNE DE LA VITRO-PRESSION
SA VALEUR

Contribution à l'étude du diagnostic différentiel de la tuberculose et de la syphilis cutanée.

Par MM. J. NICOLAS, M. FAVRE et A. SALEUR.

Il est des signes cliniques si bien connus, si communément recherchés depuis longtemps sans qu'aucune objection ait été formulée sur leur valeur, qu'ils sont pour ainsi dire consacrés par le consentement unanime et l'expérience de tous, et qu'il semble qu'aucune critique, après un passé si long, ne puisse être faite de leur signification désormais parfaitement fixée.

Tel est le cas du signe connu sous le nom de signe de la vitro-pression.

On peut dire qu'en séméiologie dermatologique il est devenu classique; tous les auteurs le décrivent plus ou moins longuement, insistent sur la manière de le rechercher, et accordent à sa constatation une très grande valeur.

Le rencontre-t-on à l'examen d'une lésion cutanée, c'est à la nature tuberculeuse de cette lésion que l'on doit conclure : les affections cutanées d'étiologie différente ne le présentant pas. Si du moins certains cliniciens admettent à cette proposition des restrictions, on ne les trouve nulle part expressément formulées. A lire les ouvrages classiques, le signe de la vitro-pression aurait une valeur absolue. En est-il bien ainsi ? La question est d'importance. Si elle doit être résolue par l'affirmative, nous sommes donc en possession d'un signe de certitude qui permet un diagnostic catégorique dans les cas, nombreux et difficiles, où le diagnostic hésite entre la tuberculose cutanée et les affections d'autre nature parmi lesquelles la syphilis est au premier rang.

Les signes de certitude sont rares en clinique : avant de les admettre comme tels, il convient de les soumettre à un examen rigoureux et à un contrôle sévère. C'est ce que nous avons tenté de faire pour le signe de la vitro-pression. Une telle recherche n'était d'ailleurs que la suite naturelle de l'ensemble de travaux que deux d'entre nous ont depuis longtemps poursuivis touchant l'examen critique des données de divers ordres qui interviennent, en l'état actuel de nos connaissances, dans le diagnostic des manifestations cutanées de la tuberculose.



Rappelons tout d'abord en quoi consiste le signe de la vitro-pression. La forme la plus

commune de la tuberculose cutanée, le lupus, a comme unité élémentaire, anatomique et clinique, le nodule lupique. De dimensions qui varient entre celles d'un grain de mil et d'un pois, le nodule lupique est d'une couleur jaune rougeâtre; il est demi-transparent, et sa teinte est celle de la gelée de pommes ou de la confiture d'abricots. « La couleur jaune du nodule lupique est souvent masquée par l'érythème diffus de toute la région malade. On la met en évidence en anémiant la peau par la traction avec le doigt ou par la pression avec une lame de verre » W. Dubreuilh. On a recommandé d'enduire la surface lupique d'une légère couche de vaseline : les squames, s'il en existe, et la couche cornée de l'épiderme deviennent plus transparentes, et la visibilité des nodules à la vitro-pression devient plus parfaite.

Tel est le signe dont nous nous proposons aujourd'hui d'étudier la valeur. Les observations que nous avons faites, et que nous relaterons au cours de ce travail, nous permettent d'affirmer que la tuberculose n'est pas seule à créer, dans le derme cutané, des infiltrats nodulaires visibles après vitro-pression et présentant l'aspect, la teinte, en un mot l'ensemble des caractères que nous avons brièvement signalés.

D'autres affections se comportent sur ce point comme la tuberculose; et parmi elles, celle dont en pratique il faut sans cesse distinguer les manifestations d'avec celles de la tuberculose : nous voulons parler de la syphilis.



La première observation qui a servi à orienter nos recherches a été rapportée dans un mémoire antérieur[1]. Nous la relaterons très brièvement, en nous bornant, comme dans les observations qui vont suivre, à ce qui a trait directement à notre sujet.

Il s'agissait d'un homme porteur d'un vaste placard infiltré et ulcéré occupant une des régions scapulaires. Cette lésion cutanée surélevée, mamelonnée, ulcérée par places, avait été regardée comme de nature lupique. Le signe de la vitro-pression était d'une très grande netteté surtout au niveau des soulèvements papuleux qui accidentaient la surface éruptive. En ces points, la vitro-pression montrait, dans l'épaisseur du derme, des infiltrats nettement circonscrits de teinte marmelade de pommes.

L'aspect fortement congestif des lésions, la fermeté du rebord des ulcérations dont le fond rappelait l'aspect luisant des gommes, la découverte à l'inspection du malade, de lésions syphilitiques indubitables d'autre siège : syphilides circinées de la cuisse, orchiépidydymite dure bilatérale), la notion d'un chancre antérieur du fourreau à cicatrice typique, nous parurent des éléments suffisants pour infirmer le diagnostic de tuberculose cutanée. Soumis au traitement spécifique mixte le malade guérissait en trois semaines.

La biopsie nous permit de constater dans les lésions de cette syphilide tuberculo-ulcéreuse des cellules géantes et des amas épithélioïdes circonscrits noyés dans un infiltrat dermique dense.

La seconde observation nous a été fournie par un malade que l'un de nous a eu l'occasion d'observer dans le Centre syphiligraphique d'armée qu'il dirigeait à T...

Ce malade était entré dans le service de dermatologie de l'un de nous pour une lésion chronique ulcéreuse de la face, qualifiée de lupus.

Ce diagnostic lui ayant paru très critiquable, Saleur nous conduit le malade.

La lésion décrit un large cercle qui occupe les régions frontale, temporale et malaire du côté droit. Elle suit une marche excentrique et tend à guérir au centre pour ne rester active qu'au niveau de sa bordure qui, en certains points, présente des infiltrats papuleux durs parfois ulcérés. Au niveau de la région frontale, cependant, la lésion cutanée reste, sur une large surface, infiltrée et rouge, légèrement mamelonnée, finement squameuse. Sur cette surface, comme au niveau de la bordure, la vitro-pression met en évidence, dans le derme, des nodules circonscrits de teinte sucre d'orge, ayant tous les caractères objectifs des nodules lupiques.

Instruits par l'observation du cas précédent, nous nous gardons de conclure à la nature tuberculeuse de l'affection sans autre preuve. L'examen du malade nous révèle l'existence d'une leucoplasie commissurale et d'une fixité pupillaire complète sans autre signe de lésion nerveuse.

Ces stigmates, une réaction de Wassermann positive, ainsi d'ailleurs que l'aspect et la marche des lésions cutanées, nous font porter le diagnostic de syphilis.

Soumis au traitement conjugué, le malade guérit en quinze jours.

Nos deux dernières observations ont été recueillies tout récemment par l'un de nous (M. Favre) dans le service de dermatologie annexé à son ambulance à G...

La première de ces observations a trait à un soldat dirigé sur l'ambulance avec le diagnostic de lupus du nez et soigné sans succès depuis quatorze mois par l'ignipuncture et les applications de chlorure de zinc.

La lésion occupait la face latérale gauche du nez. A tendance cicatricielle à sa partie centrale, elle était bordée, à sa périphérie, d'ulcérations lenticulaires, creusées en tissu ferme, et recouvertes de croûtes dures.

Il existait des lésions endo-nasales dont nous n'avions pu faire commodément l'examen, mais qui avaient abouti à l'effondrement du cartilage gauche de l'aile du nez, et à la déviation de la pointe du nez vers la gauche. La circonscription des lésions, leur tendance cicatricielle avec progression périphérique, la dureté de la bordure, l'effondrement du cartilage, l'absence de ganglions nous firent porter le diagnostic de syphilis.

Soumis au traitement conjugué d'épreuve, ce soldat guérissait rapidement et complètement.

Dans ce cas, la vitro-pression montrait, au niveau de la bordure du faux placard lupique, des nodules circonscrits d'aspect classique.

La seconde observation est celle d'un soldat : P. L., envoyé également avec le diagnostic de lupus.

Dans les antécédents de cet homme, nulle trace de contamination syphilitique.

La lésion dont il est porteur siège au niveau de la région sacro-coccygienne. Elle est de forme orbiculaire et a débuté par un placard papuleux non ulcéré primitivement, qui s'est agrandi par sa périphérie en guérissant dans ses parties centrales.

Le début de l'affection remonte à un an.

Au premier examen fait à l'ambulance, on constate que le placard éruptif à centre cicatriciel a 7 cm. environ de diamètre.

La bordure rouge est en certains points à peine accusée. En trois points, elle s'élargit, forme une saillie manifeste, et présente une surface recouverte de squames assez larges, jaunâtres, au-dessous desquelles la peau infiltrée présente de petites ulcérations des dimensions d'une tête d'épingle d'acier peu suppurantes. Pas de tuméfaction des ganglions tributaires.

Au niveau des placards, après vaselinage et par vitro-pression, on constate dans le derme une infiltration semi-transparente de teinte sucre d'orge.

L'examen de la cavité buccale montre une leucoplasie mamelonnée très intense, occupant non seulement les zones commissurales, mais envahissant la lèvre inférieure. Le malade est petit fumeur. Wassermann franchement positif.

Ce malade guérit avec une extrême rapidité par quelques injections de biiodure et une seule injection de novarsénobenzol.



Voilà donc l'observation de lésions syphilitiques cutanées tertiaires qui, à la vitro-pression, se sont comportées comme des lésions lupiques.

Il n'y a pas lieu d'être surpris de ce fait. La valeur relative du signe de la vitro-pression s'explique le plus naturellement du monde si l'on tient compte des notions que nous ont apportées les recherches nouvelles sur la structure histologique comparée des lésions syphilitiques et tuberculeuses.

En fait, les unes comme les autres présentent, nous croyons l'avoir prouvé, une similitude de lésions histologiques que l'on méconnaissait pratiquement avant nos travaux[2].

Cellules géantes, foyers nodulaires de cellules épithélioïdes, follicules typiques aussi parfaitement différenciés que dans les tuberculoses cutanées les plus authentiques ; toutes ces formations considérées trop longtemps comme caractérisant spécifiquement les réactions des tissus à l'encontre du bacille de Koch, s'observent dans les lésions syphilitiques.

Ce n'est pas à l'état d'exception et fortuitement qu'on les y rencontre : elles sont constantes, et parfois si parfaitement nettes que nous avons vu les anatomo-pathologistes les plus qualifiés reconnaître, à l'épreuve, l'impuissance dans laquelle ils se trouvaient d'établir un diagnostic microscopique différentiel.

Il est tel de nos cas, celui d'une syphilis acnéique du nez, par exemple, qui montre à l'examen des coupes des nodules tuberculoïdes dermiques et hypodermiques que l'on pourrait avantageusement reproduire pour figurer le nodule lupique schématique.

Quoi donc d'étonnant si le signe de la vitro-pression, qui n'est autre que la manifestation transcutanée visible des transformations pathologiques du derme, s'observe dans l'inflammation cutanée syphilitique.

Il n'est que juste d'ajouter que dans le lupus l'étendue de la transformation épithélioïde rend le signe plus manifeste. On observe alors de véritables nappes d'infiltrats à teinte marmelade de pommes. En règle, dans la syphilis, les nodules sont plus circonscrits et de dimensions moindres.

Ces restrictions n'atténuent en rien la portée du fait que nous avons observé, et ne sauraient être pratiquement retenues.

Nous sommes d'ailleurs convaincus que d'autres dermatoses, les dermatoses mycosiques en particulier, doivent prêter aux mêmes observations que celles que la syphilis nous a permis de formuler.

L'intérêt de ces recherches est d'ordre pratique. Le diagnostic entre la tuberculose cutanée et les affections qui peuvent la simuler se pose trop souvent au dermatologiste pour qu'il ne se préoccupe pas des moyens propres à l'assurer.

Accorder en pareil cas, à un signe, une foi aveugle, c'est risquer, si la valeur de ce signe est en fait relative, de commettre d'inévitables erreurs cliniques. Nous avons à diverses reprises signalé toutes les difficultés qui hérissent le diagnostic différentiel de la syphilis et de la tuberculose cutanée. Il faut ici se défier des formules absolues et des symptômes dits pathognomoniques.

Comme le disait tout récemment le professeur

1. J. Nicolas et M. Favre. — « Syphilis scrofuloïde cutanée ganglionnaire ostéo-articulaire. Contribution à l'étude du diagnostic différentiel entre syphilis et tuberculose ». *Province médicale*, 3 Décembre 1910.

2. J. Nicolas et Favre. — « Cellules géantes et follicule syphilitique dans les syphilis tertiaires cutanées et muqueuses. Ces formations histologiques permettent-elles de distinguer avec certitude la tuberculose de la syphilis » ? *Province médicale*, 21 Décembre 1907. — M. Favre et P. Savy. « Syphilis thyroïdienne. Ses analogies histologiques avec la tuberculose ». *Lyon chirurgical*, Mai 1912.

Gaucher, dont nous sommes heureux que l'autorité confirme et fortifie notre opinion, on fait trop facilement le diagnostic de lupus, sans assurer ce diagnostic par un ensemble de preuves convergentes : analyse clinique[1], éléments d'appréciation fournis par le laboratoire, épreuve du traitement. On ne saurait, en pareil cas, être trop prudent et trop averti. Aussi bien croyons-nous que tout travail n'est pas inutile qui, dans un sujet où les causes d'erreurs et les difficultés abondent, tend à apporter, fût-ce même sur un point de détail, plus de précision et plus de clarté. Tel a été notre but dans l'examen critique que nous avons fait du signe de la vitro-pression. Peut-être aurons-nous permis d'éviter à l'avenir des erreurs de diagnostic qu'une confiance injustifiée en la valeur de ce signe n'eût pas manqué de faire commettre.

1. Nous insistons, après bien d'autres, sur la marche centrifuge de la syphilis cutanée, avec guérison complète des zones primitivement envahies et situées en dedans de la bordure. Le lupus peut présenter, mais plus rarement, une marche semblable. Il est rare que les lésions lupiques, très tenaces, disparaissent complètement et spontanément des régions qu'elles ont occupées. Alors même que le lupus nodulaire à marche centrifuge tend à guérir par le centre, il est rare qu'il le fasse complètement, et la persistance de nodules résiduels en dedans de la bordure atteste la non-éviction parfaite des formations lupiques.

LES AMYOTROPHIES PÉRISCAPULAIRES SPONTANÉES

(A TYPE DE MYOPATHIES LOCALISÉES)

Par **André LÉRI** et **PERPÈRE**
Centre neurologique de la 11e armée.

Les atrophies musculaires sont le plus ordinairement causées par une affection, médicale ou chirurgicale, de la moelle ou des nerfs périphériques. Un très petit nombre ne reconnaissent d'autre origine qu'une lésion des centres nerveux supérieurs. Un beaucoup plus grand nombre sont des atrophies très localisées qui ont pour point de départ une lésion des tissus voisins, en particulier de l'articulation sous-jacente : ce sont les atrophies dites « réflexes ».

Enfin, certaines amyotrophies semblent dues à une altération primitive des muscles, bien que leur pathogénie réelle soit encore fort discutée; ce sont celles qu'on a désignées sous le nom de « myopathies ». Celles-ci ont comme caractères cliniques essentiels d'être ordinairement héréditaires ou familiales, de débuter dans l'enfance ou l'adolescence par la racine des membres et d'évoluer ensuite de façon lente, mais *progressive et envahissante*, de s'accompagner parfois de pseudo-hypertrophie et de rétractions fibro-musculaires, mais non de contractions fibrillaires ni de troubles de la réflectivité ou de la sensibilité, enfin de présenter à l'examen électrique des modifications quantitatives proportionnées au nombre des fibres atrophiées, mais pas de modifications qualitatives, pas de réaction de dégénérescence.

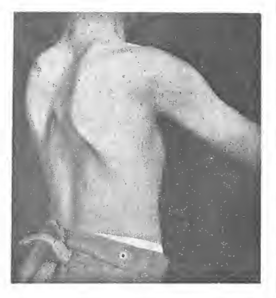


Fig. 1. — *Atrophie bilatérale du grand dentelé* et, à un moindre degré, du trapèze, du rhomboïde et de l'angulaire. Hypoexcitabilité galvanique sans R. D. L'atrophie est presque symétrique, mais un peu plus prononcée à droite.
Fort décollement des deux omoplates.
Impossibilité d'élever le bras droit jusqu'à la verticale.
Début progressif sans aucun trouble sensitif ou réflexe.

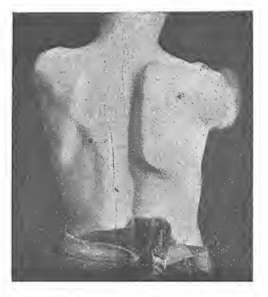


Fig. 2. — *Atrophie unilatérale du grand dentelé.* Inexcitabilité électrique de ce muscle. Elévation du bras incomplète. Aucun trouble réflexe ni sensitif objectif. N'a eu quelques douleurs que dans l'épaule opposée.

Nous avons eu l'occasion d'examiner un certain nombre d'atrophies musculaires qui ne se rapportent à aucune des catégories précédentes. Ces amyotrophies sont pourtant bien loin d'être exceptionnelles, puisque, depuis que nous avons eu l'attention attirée sur le sujet, c'est-à-dire en quelques mois, nous avons pu en recueillir une dizaine d'observations. Elles se présentent sous un aspect clinique toujours presque identique, avec seulement quelques variantes.

Il s'agit toujours d'atrophies frappant *les muscles de la ceinture scapulaire*, et tout particulièrement le trapèze, surtout dans ses portions inférieures, et le grand dentelé; ces deux muscles sont atteints isolément ou simultanément, l'un d'eux de façon souvent beaucoup plus prononcée que l'autre. Parfois le rhomboïde est lésé ou les sus- et sous-épineux sont manifestement atrophiés; les pectoraux le sont plus rarement, les deltoïdes exceptionnellement et de façon moins intense. L'atrophie est parfois bilatérale, et alors plus ou moins symétrique, d'autres fois unilatérale. Chaque muscle est souvent inégalement affecté dans ses différents faisceaux.

Le fonctionnement des membres est d'ordinaire assez peu troublé, de sorte que ce n'est pas toujours pour des troubles de motilité que les sujets nous sont adressés; tel de nos malades était pourtant particulièrement gêné soit pour porter un verre à sa bouche, soit pour faire le salut militaire; d'autres avaient un certain degré de faiblesse, sans impotence véritable, dans presque tous les mouvements du membre supérieur.

En général, il faut examiner les soldats de parti pris pour découvrir les troubles de la motilité et l'amyotrophie. On constate alors que très ordinairement ils sont incapables d'élever le bras jusqu'à la verticale, soit d'un seul côté, soit des deux; pour porter les bras en avant ou surtout en l'air, il leur est nécessaire de renverser le haut du corps en arrière, de bomber le thorax et de « creuser les reins »; quand l'atrophie est unilatérale, leur tronc s'incline aussi latéralement du côté opposé.

Quand ces sujets portent les bras horizontalement en avant, le bord interne de l'omoplate se décolle de la paroi thoracique, du côté atteint, par le fait de la paralysie du grand dentelé (*scapulum alatum*); il reste parallèle à la ligne épineuse, alors que du côté sain, l'omoplate bascule; il s'écarte ou se rapproche plus ou moins du rachis suivant le degré d'atrophie du trapèze. Quand les malades élèvent les bras en l'air, l'omoplate se place parfois presque perpendiculairement au plan du dos, son bord interne devient presque horizontal et son épine presque verticale. Quand ils écartent les bras en croix, le bord interne de l'omoplate du côté malade se rapproche exagérément de la ligne épineuse et parfois dépasse la ligne médiane, empiétant sur le côté opposé.

Ces amyotrophies périscapulaires ont tous les caractères des atrophies myopathiques. On n'observe pas de contractions fibrillaires au niveau des muscles atteints. Les réactions électriques, soigneusement recherchées par notre ami le Dr Mahar, radiologiste-expert de l'Armée, ont toujours été soit normales, soit quantitativement diminuées; une fois même la diminution alla jusqu'à l'inexcitabilité faradique des faisceaux inférieurs du grand dentelé; mais jamais il n'y eut aucune modification qualitative, aucune réaction de dégénérescence ni complète ni partielle. Les réflexes tendineux ne sont pas modifiés, ils restent égaux aux deux membres supérieurs et proportionnés à ceux des membres inférieurs. Enfin, il n'y a aucun trouble de la sensibilité objective.

Le diagnostic d'atrophie myopathique s'imposerait donc sans la moindre hésitation si le début des troubles ne semblait parfois marqué par quelques phénomènes douloureux dans l'épaule et dans le bras. Ces douleurs, d'ailleurs inconstantes, en tout cas modérées et passagères, sont-elles de nature à modifier ce diagnostic? Nous ne le croyons pas. En effet, certains myopathiques parmi les plus avérés ont présenté des douleurs plus ou moins vives au début ou même au cours de leur affection; nous en avons observé nous-mêmes plusieurs exemples indiscutables, et de nombreux auteurs en ont rapporté des cas. D'autre part, les douleurs présentées par nos malades n'avaient aucune localisation franche-

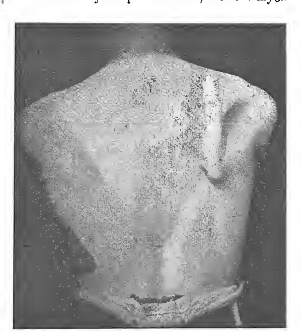


Fig. 3. — *Atrophie à droite du trapèze, du rhomboïde, des sus et sous-épineux* et, à un moindre degré, du grand dentelé. Atrophie à gauche beaucoup moins prononcée, mais existant cependant sur les mêmes muscles. Hypoexcitabilité faradique du sous-épineux droit et du rhomboïde gauche.
Elévation incomplète du bras droit. Légère faiblesse de la plupart des mouvements du membre supérieur droit.
Aucun trouble des réflexes ou de la sensibilité objective. A eu des douleurs dans l'épaule droite.

ment nerveuse ou radiculaire, et l'absence de tout signe de lésion nerveuse (contractions fibrillaires, troubles de la réflectivité ou de la sensibilité objective, réaction de dégénérescence) était tout à fait contraire à l'idée d'une origine nerveuse.

Etions-nous en présence d'une série de « myopathies » commençantes ? Mais la myopathie est essentiellement une affection progressive et envahissante; c'est, de plus, une maladie familiale débutant dans l'enfance ou l'adolescence; c'est enfin une maladie rare. Or, aucun de nos sujets n'avait connu de myopathique chez ses ascendants ou ses collatéraux, et plus de la moitié d'entre eux avaient largement dépassé l'âge du début de la plus tardive myopathie. Il eût donc fallu admettre que, dans l'espace de quelques mois, une dizaine de malades s'étaient présentés à notre examen qui tous avaient, en l'absence de tout antécédent familial, un début de myopathie anormalement tardif et précisément arrêté à la phase de l'amyotrophie périscapulaire ! C'était bien peu vraisemblable.

Force était donc d'admettre une forme, non exceptionnelle, d'*amyothrophie à localisation périscapulaire et à caractères myopathiques, mais non progressive*. Le début de certains cas pouvait dater de fort longtemps, voire de l'enfance, car les sujets n'avaient jamais souffert et ne s'étaient jamais aperçus d'aucun trouble du côté de leurs épaules. D'autres cas étaient certainement très tardifs, car leur début récent avait pu être fixé soit par l'existence de douleurs, soit par la gêne constatée dans les mouvements.



Pouvions-nous reconnaître la *cause* de semblable affection?

La syphilis ne paraissait pas en jeu ; aucun malade n'en avait ni antécédent ni stigmate; la réaction de Wassermann a été faite chez presque tous, elle a été seulement douteuse chez un seul, négative chez tous les autres. La tuberculose, dont la localisation au sommet peut déterminer des compressions ou des irritations du plexus brachial[1], n'a été révélée que dans un seul cas à l'écran radioscopique. Syphilis et tuberculose paraîtraient d'ailleurs, d'après ce qu'on sait jusqu'ici, plutôt en relation avec des amyotrophies d'origine nerveuse qu'avec des atrophies à type myopathique.

Aucune autre infection, aucune intoxication ou auto-intoxication n'existait dans les antécédents. A part leur amyotrophie, les sujets paraissaient tout à fait sains.

Dans aucun cas il n'y avait eu d'arthrite des épaules; l'atrophie réflexe qui a pour point de départ une arthrite scapulo-humérale est d'ailleurs presque toujours particulièrement marquée au niveau du deltoïde; or, ce n'est qu'exceptionnellement, et de façon minime, que le deltoïde a participé à l'atrophie chez nos malades.

Dans aucun cas non plus il n'y avait eu ni commotion par éclatement d'obus, ni choc, ni chute, ni blessure quelconque, même à distance[2].

La remarque mérite d'en être faite, car Claude, Vigouroux et Lhermitte[3] ont publié un certain nombre d'observations où des amyotrophies périscapulaires à type myopathique ont été observées à la suite de traumatismes, avec ou sans plaie; dans certains de ces cas, le traumatisme avait porté loin de l'épaule, et la relation de cause à effet, admise par les auteurs, était bien difficile à expliquer et avait donné lieu à quelques discussions. Or, ces observations nous paraissent absolument superposables aux nôtres, tant comme localisation que comme caractères cliniques et électriques de l'atrophie; les douleurs également ne font pas plus défaut que chez certains de nos malades; la seule différence est l'existence d'un traumatisme.

Nos cas ne prouvent assurément pas qu'un traumatisme ne puisse parfois jouer un rôle dans la production de semblables amyotrophies; mais, quel que puisse être ce rôle dans des cas comme ceux de Claude, nous pouvons affirmer qu'un tableau clinique absolument analogue peut se produire en l'absence de tout traumatisme. Le fait a son importance, car la question de gratification à accorder sera toujours discutée dans tous les cas où la moindre plaie, même éloignée, pourrait paraître en jeu; d'après nos observations, le médecin-expert ne devra pas conclure sans enquête minutieuse à une relation de causalité entre la blessure et l'amyotrophie périscapulaire.

A défaut de toute cause reconnue, ces amyotrophies périscapulaires doivent donc être considérées comme « spontanées ». En cela, comme par leurs caractères cliniques et électriques, elles se rapprochent encore des myopathies. Elles s'en rapprochent aussi par le fait que les muscles atteints sont précisément parmi les premiers et les plus touchés dans un très grand nombre de myopathies progressives (formes scapulo-humérales ou facio-scapulo-humérales), comme si ces muscles présentaient une susceptibilité particulière[4]. Nous sommes donc portés à considérer ces amyotrophies périscapulaires comme des *myopathies localisées* et à les faire entrer avec les myopathies progressives dans le cadre des affections que, faute d'une meilleure explication, on a dénommées « maladies de dégénérescence[5] ».

Mais une différence capitale avec les autres myopathies est que, comme nous l'avons dit, *elles ne paraissent pas être progressives*. En effet, dans tous les cas que nous avons observés, comme dans ceux de Claude d'ailleurs, l'atrophie était toujours limitée au petit nombre des muscles de la ceinture scapulaire, toujours les mêmes; et pourtant, chez certains sujets, le début de l'atrophie remontait sans doute à une époque déjà éloignée. Ces amyotrophies semblent donc bien rester limitées et ne pas évoluer à la façon des myopathies classiques. Une conséquence pratique à en déduire immédiatement est que, au cas même où quelque traumatisme antérieur ferait accepter l'idée d'une réforme n° 1 ou d'une gratification, cette gratification devrait toujours être faible, car la réduction de la capacité de travail est et semble devoir rester très modérée[6].



En résumé, il n'est pas exceptionnel d'observer des amyotrophies périscapulaires, particulièrement localisées au trapèze et au grand dentelé, parfois au rhomboïde, aux sus- et sous-épineux, au grand pectoral, exceptionnellement au deltoïde. Ces amyotrophies ont tous les caractères cliniques et électriques des amyotrophies myopathiques. Elles sont sans rapport avec une infection ou une intoxication reconnue, avec une lésion articulaire ou avec un traumatisme quelconque. Elles ne paraissent nullement progressives et envahissantes et doivent être considérées comme des myopathies localisées.

CARNET DU PRATICIEN

PIED BOT VARUS

ET

PARALYSIE DU SCIATIQUE POPLITÉ EXTERNE

CHAUSSURE ORTHOPÉDIQUE ET TRAITEMENT CHIRURGICAL

Par C. DUCROQUET.

Les pieds bots varus équin sont légion en chirurgie de guerre. Leur appareillage est difficile et la chaussure qui maintient le pied doit être une chaussure orthopédique que peu de cordonniers exécutent correctement. Ces difficultés sont la conséquence des changements dans les rapports entre la base de sustentation et l'axe de la jambe qui représente la direction de la pesanteur.

Si on regarde l'avant-pied au moment où il vient prendre contact avec le sol, on voit que le

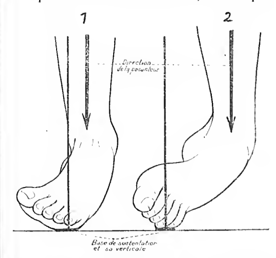


Fig. 1. — Au début de l'appui (1); la direction de la pesanteur qui est en dehors de la base de sustentation entraîne la bascule complète du pied dès que l'appui est complet (2).

bord externe du pied, sa base de sustentation, est en dedans de la flèche qui représente la direction de la pesanteur (fig. 1-I).

1. Les parésies douloureuses du plexus brachial par tuberculose pleuro-pulmonaire du sommet par André Léri et de Teyssier, *Soc. méd. des Hôp.*, 28 Décembre 1917.

2. Un seul de nos malades avait eu, dix-huit mois avant l'examen, une blessure tout à fait minime et superficielle de la joue droite, et, trois ans avant, un petit abcès de la fosse sous-scapulaire gauche consécutif à une injection de sérum antityphique.

3. *La Presse Médicale*, 18 Octobre 1915. — *Soc. méd. des Hôp.*, 11 Février 1916. — *Progrès médical*, 16 Juin 1917.

4. Des recherches déjà anciennes de Babinski et Onanoff (*Soc. de Biol.*, 1888) semblent avoir établi quelque relation entre cette prédisposition relative de certains muscles à l'atrophie et leur rapidité de développement.

5. Ce n'est assurément que reculer le problème, car il reste à définir en quoi consiste et pourquoi survient la « dégénérescence ».

Toutefois, chez nombre de myopathiques, il existe des déformations osseuses (aplatissement du thorax et « taille de guêpe », aplatissement du bassin, crâne carré, scoliose, malformations dentaires, etc.) et des troubles psychiques, qui montrent que la myopathie n'est pas seulement un trouble du développement musculaire. Nous n'avons pas retrouvé ces altérations extra-musculaires chez nos sujets, sauf dans deux cas où il existait peut-être un léger aplatissement thoracique et une ébauche de « taille de guêpe ».

Ces « myopathies localisées » semblent avoir aussi quelque parenté avec l'absence congénitale plus ou moins complète de certains muscles; or, celle-ci porte avec quelque prédilection sur certains muscles de la ceinture scapulaire, comme le grand pectoral; et plusieurs auteurs, comme Damsch, Bernhardt, Stange, ont précisément considéré l'absence congénitale des muscles comme étant l'aboutissant d'une myopathie localisée, arrêtée dans son développement.

6. Il ne nous paraît pourtant pas certain que, même en dehors de tout traumatisme, la guerre n'ait pas un rôle dans la production de certaines de ces amyotrophies. Si nous en avons découvert un assez grand nombre dans ces derniers temps, c'est sans doute en partie parce que notre attention avait été attirée sur elles : mais quelques-unes pourtant se seraient certainement révélées, sans examen de parti pris, par les douleurs du début ou les troubles de motilité. Aussi nous nous demandons si elles ne font pas parfois partie de cette spéciale « pathologie du dos » dont la guerre nous a fourni des exemples extrêmement fréquents sous la forme de rhumatismes lombaires ou cervicaux, de radiculites brachiales, de sciatiques ou de cruro-sciatiques radiculaires, de polynévrites touchant les masses sacro-lombaires, etc. Il semble que l'humidité, avec laquelle les soldats modernes ont le dos presque toujours en contact dans les tranchées, les abris ou les granges, puisse exercer peut-être une action perturbatrice aussi bien sur la nutrition directe des muscles que sur les os ou sur les articulations; à ce titre, cette pathologie du dos serait une véritable pathologie de guerre.

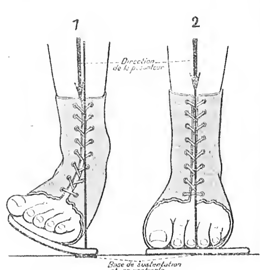


Fig. 2. — Chaussure à semelle très débordante : (1) au début de l'appui ; (2) en appui complet le pied se redresse.

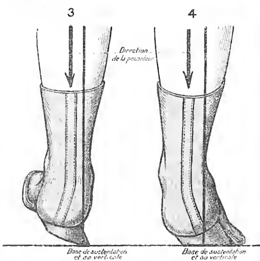


Fig. 3. — Pied bot muni d'une chaussure à talon désaxé (3) au début de l'appui ; (4), en appui total.

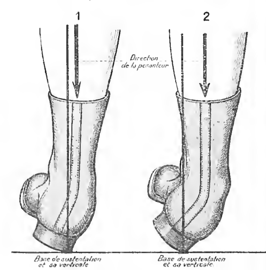


Fig. 4. — Pied bot varus muni d'une chaussure ordinaire (1) début de l'appui ; (2) appui total.

Si le sujet appuie le pied sur le sol, le varus s'accroît (fig. 1-II).

Pour obtenir, au moyen d'une chaussure, la correction, il faudrait faire une semelle très débordante qui reporterait la base de sustentation en dehors de la ligne axiale de la jambe (fig. 2). C'est au point de vue esthétique irréalisable.

Si le varus est moins considérable, on peut utiliser ce procédé ; il suffit de faire la semelle plus épaisse en dehors qu'en dedans et la laisser très débordante.

Si elle est débordante elle reporte en dehors la base de sustentation, si elle est plus épaisse elle transforme la sole plantaire en un plan oblique à déclivité interne.

Dans le cas léger la semelle plus épaisse suffit à maintenir la correction. Une chaussure orthopédique est alors inutile, il suffit de doubler la partie externe et le talon d'une chaussure ordinaire.

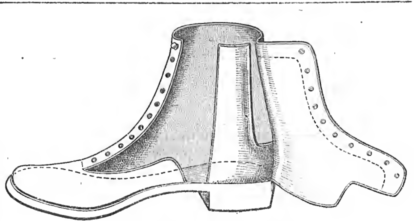
Le talon de la chaussure doit être lui-même très désaxé et très oblique en dehors (fig. 3). Au début de l'appui le talon aborde le sol par son angle externe (fig. 3-I). La base de sustentation se trouvant reportée en dehors de la direction de la pesanteur, le talon bascule et pose complètement au moment de l'appui total sur le membre (fig. 3-II).

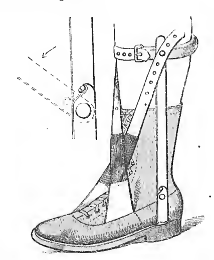
Si l'on usait d'un talon normal le phénomène inverse se produirait (fig. 4, I et II).

Dans les cas graves, il est bon d'ajouter un contrefort au côté interne de la tige (fig. 5).

Dans la paralysie du sciatique poplité externe il y a en même temps que varus chute du pied en équinisme très prononcé au moment de la période oscillante du membre. Le malade steppe en marchant. A la fin de cette période le pied se redresse en partie et cela grâce à l'extension du genou qui projette le pied en avant. On a imaginé divers appareils qui réduisent cette infirmité ; nous-même, depuis longtemps, avons recours à un appareil très simple adaptable facilement à n'importe quelle chaussure (fig. 6). Ce sont des muscles artificiels en caoutchouc qui maintiennent le pied à angle droit durant la période oscillante.

Il y a un moyen radical qui supprime tous ces appareillages : c'est *l'opération Ducroquet-Launay ; l'arthrodèse médio-tarsienne et sous-astragalienne*[1] ; elle supprime les mouvements de torsion et d'enroulement du pied, qui, après l'opération, forme un bloc rigide n'obéissant plus qu'aux mouvements de flexion et extension directes. Cette opération est également indiquée dans la paralysie du sciatique poplité externe. En effet, après l'arthrodèse, les mouvements de flexion et extension du pied (fig. 7) sont diminués et ne se font plus que dans la limite allant de 70° de flexion à 105° d'extension, ce qui donne 35° de mouvement ; amplitude très suffisante qui permet au sujet une marche très régulière.


Fig. 5. — Chaussure munie d'un contrefort interne.


Fig. 6. — Chaussure à tracteurs élastiques pour paralysie sciatique poplité externe.

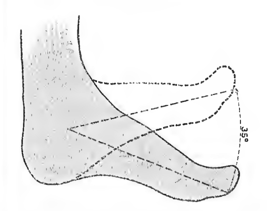


Fig. 7. — Etendue des mouvements du pied d'un sujet qui a subi l'arthrodèse médio-tarsienne et sous-astragalienne.

1. « Paralysie des muscles du pied ; son traitement par l'arthrodèse particlle ». *La Presse Médicale*, p. 52, 1909.

SOCIÉTÉS MILITAIRES

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA VII[e] ARMÉE

26 Janvier 1918.

Hémianopsie passagère dans un cas de néphrite aiguë avec rétention chlorurée. — ***M. Lemierre*** rapporte l'observation d'un homme qui fut atteint, consécutivement à une angine, d'une néphrite aiguë caractérisée par un très gros œdème de la face, de l'éclampsie et de l'amaurose.

L'amaurose céda complètement en douze heures, puis fut remplacée pendant une journée par une hémianopsie homonyme droite très nette, en même temps que le malade accusait une céphalalgie très vive du côté gauche de la tête. Une débâcle polyurique et polychlorurique amena la fin de tous les accidents.

Quelques considérations sur les plaies vasculaires. — ***M. Gatellier*** rapporte une observation récente d'intubation artérielle, pour plaie de la poplitée.

Il s'agissait d'un polyblessé avec shock considérable. On ne put opérer qu'à la 12[e] heure après avoir réchauffé le blessé. La jambe du blessé était livide, froide, avec phénomènes de parésie et anesthésie.

Les orteils ont une teinte violacée et deux plaques livides sont à noter dans la région malléolaire externe. Une incision large permit de découvrir un volumineux hématome, par plaie latérale de la poplitée, avec perte de substance trop étendue pour permettre une suture latérale. On introduit facilement un tube d'argent paraffiné et la circulation se rétablit le jour même. Les progrès sont suivis régulièrement au Pachon. A la 72[e] heure on ôte le tube ; ligature des deux bouts. Suites simples. Guérison avec quelques troubles trophiques cutanés plantaires en voie de régression au 2[e] mois.

L'auteur, à propos de cette observation, rapporte sa statistique de ligatures, les cas de gangrènes consécutives et il rappelle la statistique de Makins. Dans les cas où la suture vasculaire est impossible, l'intubation artérielle paraît devoir donner des résultats satisfaisants et devra être tentée.

Contusion de l'abdomen. Eclatement du rein gauche. Inondation du péritoine. Néphrectomie transpéritonéale. Guérison. — ***M. H. Barnsby*** communique l'observation d'un soldat tombé d'un parapet de tir sur un pieu profondément enfoncé en terre (région atteinte : hypocondre gauche). Ce blessé fut amené à la 8[e] heure en état de shock grave avec facies péritonéal, vomissements, ventre de bois très douloureux, urines sanglantes, pression maxima

au Pachon : 10. Malgré réchauffement intensif et injections intraveineuses et sous-cutanées de sérum, la pression baisse au bout d'une heure et on intervient séance tenante. On pense à une contusion du rein et à une hémorragie d'origine splénique, étant donnés le tableau clinique et l'histoire du malade.

On fait en décubitus latéral l'incision transversale latéro-postérieure gauche, préconisée par Fiolle pour les lésions isolées de la rate. On constate un hémopéritoine abondant, véritable inondation péritonéale et une rate indemne. L'angle colique gauche et le côlon gauche sont désinsérés et refoulés en bas.

Le feuillet péritonéal est largement déchiré et par cette brèche on arrive dans la loge périrénale bourrée de caillots. Au milieu de ces caillots se trouve un fragment important de la face postérieure du rein, arraché au niveau du hile. En outre, ce rein présente une large et profonde déchirure du bord convexe. Néphrectomie rapide. Toilette de la grande cavité. Drainage double. Suture sur un plan. (Présentation de la pièce.)

Cette observation a paru intéressante à l'auteur pour plusieurs raisons :

1° La difficulté du diagnostic entre rate et rein dans ce cas particulier, le tableau clinique étant nettement en faveur d'une hémorragie interne d'origine splénique;

2° La rareté de cette lésion traumatique si importante du rein, avec déchirure du péritoine, et inondation péritonéale;

3° La nécessité de surveiller ces contusionnés de l'abdomen, Pachon en main et de les laparotomiser séance tenante, même si on a un doute seulement sur une hémorragie possible;

4° Les avantages de cette incision préconisée par Fiolle qui lui a permis d'avoir un accès également facile sur la rate et le rein sans aucune incision complémentaire.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA XXe RÉGION

13 Avril 1918.

Présentation de moulages. — *M. L. Bory* présente quelques nouvelles cires dues à la collaboration de MM. Cesbron et Charles.

1° Un cas de Favus localisé aux bourses.

2° Un cas de Pityriasis rosé uniquement constitué par des médaillons.

3° Un cas de Parapsoriasis de Brocq.

4° Un cas de mutilation volontaire (plaie de jambe par application de caustique).

Streptococcie cutanée bulleuse généralisée à forme de pemphigus foliacé. — *M. Bory*. Il s'agit d'un Italien atteint d'une affection qui ne paraît pas avoir d'équivalent dans le cadre nosologique actuel et qui tient à la fois du pemphigus, de la maladie de Duhring et des impetigos à streptocoque.

Syphilide acnéiforme. — *M. Bory*. Cette affection est caractérisée par des syphilides cornées, acnéiformes, circinées, disposées en corymbes sur tout le tronc.

Le malade est un Arabe.

Atrophie musculaire progressive d'origine probablement toxique. — *MM. Galtier et Munier*. Le malade dont il est question présente une atrophie musculaire très étendue, progressive, localisée actuellement aux membres seuls. Les réflexes tendineux sont exagérés. Il s'agit, sans doute, d'une sclérose latérale amyotrophique; il est intéressant de relever que cet homme a fort souffert d'une vaccination antityphique et que les accidents actuels paraissent s'être développés fort peu de temps après elle.

Pleuro-péricardo-médiastinite syphilitique mortelle. — *MM. Loeper et Grosdidier*. Les auteurs rapportent l'observation d'un homme jeune, dont l'histoire est celle d'une péricardo-pleurite avec épanchement compliquée de signes de compression médiastine. Le pouls étudié avec l'appareil de Jacquet était quadrigéminé. A l'autopsie, la plèvre, le diaphragme, tout le médiastin et tout le cœur sont revêtus d'une couenne lardacée de 1 cm. au moins d'épaisseur. L'examen histologique démontre la nature syphilitique de cette couenne et sa pénétration progressive dans les interstices du myocarde.

Appendicite aiguë et péritonite généralisée. — *M. Rastouil* présente un cas de péritonite généralisée sans perforation et se demande s'il ne s'agirait pas d'une péritonite tuberculeuse surajoutée à l'appendicite. Il n'y a pas eu d'examen bactériologique.

Traitement chirurgical de certaines hydarthroses. — *M. Rastouil*. En l'absence de tout état fébrile et de toute inoculation positive au cobaye, on peut, dans certaines hydarthroses rebelles, pratiquer un drainage dans le tissu cellulaire en établissant deux bouches séreuses sous-cutanées.

Présentation d'un appareil pour la distribution automatique du liquide de Dakin. — *MM. Jourdran et Royer*. Cet appareil très ingénieux permet de distribuer le liquide de Dakin automatiquement et avec la plus grande régularité. La question est mise à l'étude pour une prochaine réunion.

Présentation d'un appareil pour la javellisation. — *MM. Jourdran et Royer*. Cet appareil présente de grandes qualités de précision et peut fournir un excellent rendement.

L'utilisation des cures hydro-minérales par le Service de Santé. — *M. Durand-Fardel*. L'auteur précise les indications principales des diverses cures thermales dans certaines lésions osseuses rebelles, dans certaines fistulisations, dans les lésions gastro-intestinales et digestives et dans les lésions pulmonaires par les gaz. Il insiste sur leur efficacité et montre quel précieux adjuvant peut être le traitement hydrominéral en temps de guerre pour le médecin et le chirurgien et quels services peut rendre aux blessés l'organisation, dans certaines stations salines, de centres de chirurgie nettement spécialisés et dirigés par des chirurgiens compétents.

ANALYSES

CHIRURGIE

Bergeret (J). ***Contribution à l'étude des plaies de guerre de la rate*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1917, 68 pages). — L'auteur rapporte 44 observations de plaies de guerre de la rate recueillies dans la littérature de ces trois dernières années.

Sur ces 44 cas, 25 compliquaient des plaies abdominales pures et 19 des plaies thoraco-abdominales. Parmi les premières, 6 fois la rate était seule intéressée, 19 fois les lésions étaient multiviscérales (rate, estomac, intestin grêle et gros, foie, rein). Dans le second groupe, 11 fois la rate était seule touchée; dans 8 cas, il y avait plaie concomitante de viscères thoraciques (poumon) ou abdominaux (estomac, intestin grêle ou gros, rein, pancréas).

Les plaies de la rate, d'après l'ensemble des statistiques récemment publiées, représentent environ 3,3 pour 100 des plaies pénétrantes de l'abdomen. Ce sont d'ailleurs les plus graves parmi les blessures abdominales.

Les lésions de la rate sont rarement représentées par des sétons, mais le plus souvent par des déchirures, voire par de véritables éclatements.

La symptomatologie est dominée par les signes d'hémorragie interne. C'est sur ces signes et sur l'abondance de l'écoulement sanguin par une plaie de la région splénique qu'on étayera le plus généralement le diagnostic de plaie de la rate. Ce diagnostic s'imposera en cas de hernie de la rate à travers la plaie pariétale (Picqué) ou en cas d'issue de petits fragments de tissu splénique. Mais il est des cas très difficiles où le diagnostic sera à peu près impossible : il suffit alors de poser le diagnostic d'intervention pour une plaie pénétrante de l'abdomen.

Cette intervention admise, la splénectomie paraît être le seul moyen de sauver le blessé et encore sous condition d'être pratiquée aussitôt que possible. 2 fois (Fiolle, Cotte et Latarjet), on a tenté la suture de la rate : les deux opérés sont morts d'hémorragie, l'un le lendemain, l'autre quelques jours après l'opération. Dans 12 autres cas on a eu recours au tamponnement; résultats : 11 morts et 1 seule guérison (P. Duval). Au contraire, 42 splénectomies ont donné 26 morts et 16 guérisons, soit une mortalité globale de 62 pour 100; cette mortalité s'abaisse à 35,7 pour 100 (5 morts sur 14 cas) pour les cas où la rate était seule lésée et elle s'élève à 70,8 pour 100 (17 morts sur 24) pour les cas où existaient des lésions multiviscérales.

Le travail de M. Bergeret se termine par un chapitre annexe consacré à la *hernie de la rate*, lésion très rare et qui peut guérir par la conservation de l'organe (Picqué); aux *corps étrangers de la rate* (projectiles) également rarissimes; enfin aux *blessures isolées des vaisseaux spléniques* (un cas de Cotte et Latarjet). J. D.

Papillon (F.-E.-A.). ***Le facteur essentiel de gravité des plaies de guerre : importance de l'attrition des tissus ; déductions thérapeutiques*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1917, 73 pages). — Les plaies de guerre sont presque toujours des plaies profondément infectées et, durant les premiers jours, c'est cette infection qui domine leur pronostic.

Il semble que l'attrition des tissus joue un grand rôle dans l'évolution de ces infections précoces.

Cette attrition constitue le caractère essentiel des plaies de guerre. La plaie et le trajet du projectile sont entourés d'une zone contuse, parfois fort étendue, variant d'ailleurs avec la forme et la force vive du projectile et avec le siège anatomique de la plaie. Dans cette zone, il y a dislocation mécanique des éléments anatomiques et rétraction des fibres musculaires entraînant à distance des débris infectés. Les tissus, frappés dans leur vitalité, se sphacèlent. L'extravasation sanguine surajoutée constitue un excellent terrain pour l'éclosion des germes microbiens apportés par le projectile et par les débris qu'il a entraînés (débris du sol, des vêtements, etc.).

Ce terrain est particulièrement favorable au développement des anaérobies, facteurs de la complication la plus grave des plaies, la gangrène gazeuse : dans les plaies de guerre, l'on n'observe la gangrène gazeuse que sur des tissus ayant subi une attrition marquée.

Ceci montre l'importance de l'excision des tissus contus : le débridement ne mettra le blessé à l'abri des accidents infectieux qu'à la condition d'unir à l'ablation du projectile et des débris vestimentaires ou telluriques une mise à jour aussi complète que possible du trajet avec exérèse des tissus mortifiés. Fréquemment, ensuite, on devra se contenter de laisser la plaie largement ouverte; mais, dans les périodes de calme et en cas d'arrivée modérée des blessés, on pourra essayer de pratiquer la suture primitive de la plaie.

Cette suture primitive des plaies de guerre apparaît comme leur méthode de traitement idéale; mais elle exige que l'exérèse des tissus contus soit *complète*, faute de quoi on s'expose à voir l'infection, la gangrène gazeuse évoluer avec une rapidité parfois foudroyante. Aussi, après la suture primitive, le blessé doit-il pouvoir être surveillé pendant plusieurs jours et sa plaie soumise à des examens bactériologiques répétés.

Lorsque l'exérèse totale primitive n'est pas possible ou lorsque, malgré elle, l'infection s'est installée dans la plaie, il ne reste plus qu'à soumettre celle-ci à la stérilisation chimique, en particulier par la méthode de Carrel. J. D.

Richard (A.). ***L'extraction primitive des projectiles intrapulmonaires*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1918, 67 pages). — Les dangers immédiats et éloignés que fait courir aux blessés du poumon la rétention du projectile ressortent avec évidence de toutes les statistiques publiées. C'est ainsi que dans les statistiques récentes de P. Duval, d'une part, de Rouvillois, Pédeprade, Guillaume-Louis et Basset, d'autre part, — pour ne citer que les deux plus importantes — on relève ce fait que le principal facteur de la *mortalité* élevée des plaies du poumon, c'est la rétention de l'éclat d'obus. Dans la statistique de Duval, cette mortalité, qui est de 21 pour 100 dans les cas de séton, s'élève à 30,3 pour 100 dans les cas de rétention de l'éclat. Dans la statistique de Rouvillois et de ses assistants, sur 106 cas de plaies du poumon pour lesquelles l'intervention n'a pas été pratiquée, on note : plaies sans rétention du projectile, 41 cas, 8 morts (soit 19,5 pour 100). Dans cette dernière statistique, on relève, comme causes de la mort chez les blessés avec projectiles retenus : l'hémorragie, 13 fois; l'hémopleuro-pneumonie, 20 fois, la gangrène pulmonaire, 1 fois. D'autres auteurs ont signalé des cas de mort par pyothorax, pyopneumothorax, abcès du poumon, septicémie pleuro-pulmonaire.

Les blessés qui échappent à la mort dans les premiers temps de leur blessure présentent souvent plus tard des *séquelles* qui comprennent la plupart des accidents mentionnés ci-dessus, lesquels peuvent se produire plus ou moins tardivement; il convient d'y ajouter : les broncho-pneumonies, l'œdème aigu du poumon, des troubles dyspnéiques, etc.

Tous ces accidents font que les chirurgiens en arrivent de plus en plus à considérer l'extraction primitive des projectiles intrapulmonaires comme une nécessité, mais en y mettant toutefois les conditions suivantes :

L'intervention doit pouvoir être pratiquée *immé-*

diatement, dans les premières heures si possible après la blessure. Les complications survenant vers le deuxième ou troisième jour, c'est en tout cas avant cette période qu'il faudra procéder à l'extraction du projectile. Il va de soi qu'il faudra au préalable relever l'état général du blessé, le réchauffer, etc. : on se basera, pour fixer le moment de l'opération, sur l'étude de la pression sanguine observée au Pachon.

Le *volume du projectile* entre grandement en ligne de compte pour la décision à prendre. Un projectile minuscule (grain de blé) n'entraîne le plus souvent pas d'infection, il ne détermine pas d'hémorragie inquiétante ; on peut le négliger. — Le gros projectile, par contre, doit toujours être enlevé : les dégâts costaux qu'il provoque, les débris vestimentaires qu'il entraîne, l'hémorragie qu'il produit par ses vastes délabrements sont des indications indiscutables de l'intervention précoce. — Entre ces deux extrêmes, il est plus difficile de se prononcer. Un projectile de dimensions inférieures à une lentille, qui n'a pas lésé la côte au passage, est souvent bien toléré par le poumon ; s'il a lésé la côte, il faut intervenir, puisque l'infection pleurale par le foyer costal est à peu près inévitable et alors, puisqu'il faut intervenir pour le foyer costal, il y aura tout avantage à enlever en même temps le projectile intrapulmonaire. Du reste, dans les cas douteux, la décision variera suivant les circonstances : l'installation, la possibilité, en particulier, d'une intervention sous l'écran, l'instrumentation et les différentes conditions favorables au bien-être post-opératoire du blessé feront pencher vers l'une ou l'autre solution. En tout cas, il faut constater, pour ces projectiles moyens, que les interventionnistes deviennent de plus en plus nombreux.

M. Richard publie 38 cas de plaies du poumon par coup de feu traitées primitivement par l'épluchage rationnel et l'extraction du projectile. Or, cette statistique, dans laquelle entrent des cas graves, parfois compliqués de plaies multiples, voire de plaies thoraco-abdominales, ne donne que 7 morts, soit une *mortalité de* 18,4 pour 100. D'autres statistiques publiées récemment donnent des résultats sensiblement analogues, voire meilleurs (la dernière statistique de P. Duval donne 100 pour 100 de guérison).

La mortalité pour les cas opérés est donc nettement inférieure à celle des cas non opérés. Il convient d'ailleurs d'ajouter que la *qualité de la guérison* est la même que pour les plaies des parties molles traitées de façon analogue, c'est-à-dire que cette guérison peut être considérée comme complète et le blessé comme définitivement à l'abri de tous accidents à plus ou moins longue échéance. J. D.

Boppe (M.). ***De la résection intrafébrile du genou avec écartement temporaire des surfaces osseuses*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1918, 72 pages). — Actuellement, grâce à la précocité de l'intervention et aux progrès incessants de la technique, les échecs de l'intervention primitive aseptique pour plaies du genou sont rares et le deviennent de plus en plus.

L'arthrite suppurée reste cependant une complication redoutable des plaies du genou. Dans les arthrites suppurées à marche grave septicémique, l'arthrotomie simple de drainage se montre souvent impuissante. L'arthrotomie large, préconisée par Pierre Delbet, avec incision en V, section des ligaments latéraux, écartement des surfaces articulaires grâce à l'appareil de Galland ou d'Alquier, donne le plus souvent des résultats remarquables : elle peut cependant échouer surtout s'il existe des lésions osseuses importantes. Il en est de même de l'arthrotomie large en V suivie de flexion du genou. L'irrigation de liquide de Dakin paraît un adjuvant pour le moins inutile.

Dans ces cas, la résection intrafébrile, réalisant, grâce à l'écartement temporaire des surfaces osseuses, un drainage parfait de l'article, pratiquée même tardivement, est la seule intervention conservatrice permettant de sauvegarder la vie et le membre. Elle donne constamment d'excellents résultats vitaux.

L'indication de l'amputation secondaire précoce pour arthrite suppurée ne doit donc pratiquement plus être posée.

L'écartement avec immobilisation parfaite des extrémités osseuses, puis le rapprochement et la mise au contact secondaire ne peuvent être réalisés, au point de vue technique, que grâce à l'utilisation de l'arc pelvien de Delbet.

La résection intrafébrile avec écartement ne compromet pas la consolidation, elle la retarde seulement; dans les cas de résection intracondylienne, la consolidation est toujours obtenue au bout de quatre mois en moyenne.

Puisque la résection intrafébrile constitue pour le chirurgien une arme vraiment efficace et sûre contre l'infection déclarée, on devra, lors de l'intervention primitive, pousser la conservation jusqu'à ses extrêmes limites, à la faveur d'opérations économiques : esquillectomies, curettage suivi de plombage avec régularisation des surfaces osseuses. On restreindra ainsi de plus en plus les indications de la résection typique primitive prophylactique de l'infection, considérée par beaucoup d'auteurs comme indiquée dès que les extrémités osseuses sont lésées.

Le travail de M. Boppe s'appuie sur une statistique de 28 résections intrafébriles du genou avec écartement temporaire, recueillies dans les services de MM. Alquier (26 cas) et Récamier (2 cas). Elles ont donné : 26 guérisons, c'est-à-dire survie avec conservation du membre; 1 amputation de cuisse suivie de guérison; 1 mort après amputation; au total 90 pour 100 de succès, 7 pour 100 d'échecs et 3 pour 100 de mortalité. Ajoutons qu'un autre opéré a succombé tardivement (trois mois et demi après l'opération) à un abcès cérébral.

Sur les 25 opérés restants, 5 sont encore en traitement. Des 20 autres, 16 ont subi des résections économiques, intracondyliennes du fémur; 12 fois la consolidation a été obtenue en 4 mois en moyenne : ankylose solide en bonne position; 4 blessés ont été évacués en bonne voie de consolidation, mais non encore consolidés — 4 résections supracondyliennes ont donné : 2 ankyloses solides en bonne position, 1 résultat imparfait (consolidation incomplète), 1 résultat incomplet (blessé évacué, non consolidé, au 4e mois). — Au total, sur 20 cas, 14 ankyloses solides en bonne position, 1 résultat incomplet, 5 résultats inconnus (blessés ayant été évacués du 2e au 4e mois). J. D.

NEUROLOGIE

John S. B. Stopford. ***Thermalgie (Causalgie)*** (*Lancet*, vol. CXCIII, n° 6, 1917, 11 Août, p. 195). — Causalgie n'a pas été heureux ; on n'a pas compris le mot et on a oublié la chose; il n'a pas été beaucoup question de la causalgie de Weir Mitchell depuis la guerre civile d'Amérique jusqu'à nos jours; thermalgie eût mieux valu. Thermalgie ou causalgie, c'est une maladie de guerre. Deux facteurs sont nécessaires pour la réaliser : la section partielle du nerf, la formation excessive de tissu de cicatrice dans le nerf. Les deux ne se voient pas en chirurgie civile. N'empêche qu'on s'étonne de ne constater la causalgie à peu près que dans les blessures du médian et dans celles du sciatique. La proposition se retourne même; on peut dire que les blessures du médian ou du sciatique sont aptes à déterminer la causalgie, ou mieux que la causalgie est un type extrême des blessures du médian ou du sciatique.

L'algie est avant tout une causalgie. Les blessures du médian et du sciatique sont douloureuses avec une extrême fréquence. Certaines sont guéries, paralysies disparues et troubles de la sensibilité objective effacés, qu'il reste la douleur.

On la constate en exerçant une pression légère sur le *bord du pied, interne ou externe*. Ce symptôme résiduel n'est pas une séquelle petite ; à lui seul il met l'homme, qui a récupéré tout le pouvoir de ses muscles, dans l'incapacité de se déplacer. La susceptibilité à la pression s'accompagne souvent d'un peu de *glossy skin*, ou d'hyperémie simplement, et le blessé se plaint de souffrir du pied quand il y a chaud ou quand il est assis, jambes pendantes; la douleur est lancinante. Cette douleur accusée par un blessé guéri, on la néglige, quand on ne l'appelle pas hystérique; en réalité il s'agit de thermalgie sous sa forme atténuée.

Ailleurs, toujours dans les blessures du médian et du sciatique, la thermalgie n'est que transitoire; elle passe, en même temps que les symptômes de motricité et de sensibilité objectifs s'accentuent, probablement par effet de la fibrose qui étrangle progressivement tous les tubes nerveux.

La causalgie est caractérisée par la modalité des douleurs; ce sont des arrachements, des élancements, des brûlures dans la main ou dans le pied. L'extrémité est enflée, mollasse, et la peau est chaude. La douleur est persistante, rebelle; le malade en est obsédé; il devient émotif; il arrive qu'il tente de s'y soustraire par le suicide. La douleur est exaspérée par le chaud, le mouvement, l'animation, la position pendante ; impossible de traiter les muscles paralysés tant que les douleurs persistent. Il n'y a guère que le froid qui les calme.

Les symptômes accessoires de la thermalgie ne sont pas constants. Ils dépendent du nombre des fibres sectionnées. Ce sont surtout des signes d'irritation : *glossy skin*, hyperidrose, hyperémie, lésions osseuses ou articulaires. De ces dernières, et du fait que les muscles paralysés n'ont pas été traités, peuvent résulter des déformations marquées des extrémités, de la main surtout.

Les interventions ont fait reconnaître les deux conditions de la thermalgie : d'abord la section partielle du nerf, ensuite la fibrose intraneurale. Le tissu de cicatrice, en masse adhérente, unit le nerf aux tissus voisins; il s'infiltre ; il se prolonge en amont et en aval de la lésion. Quand on a réalisé la libération du nerf, ce qui est laborieux, celui-ci se présente épaissi et dur. Sa vascularité est augmentée. Dans la causalgie par blessure du sciatique il y a toujours lésion des fibres du sciatique poplité interne. L'étude histologique des nerfs blessés les montre pénétrés par le tissu de cicatrice qui disjoint les faisceaux nerveux, et les fibres dans les faisceaux qu'il enserre.

Il semble évident que les douleurs causalgiques, n'ayant rien des névralgies, ne sont pas effet de l'irritation des fibres ordinaires de la sensibilité. Médian, poplité interne, tibial postérieur diffèrent d'ailleurs des autres nerfs des membres ; ils contiennent un nombre relativement grand de fibres vaso-motrices; celles-ci vont innerver les arcades superficielles, palmaire et plantaire, ainsi que les vaisseaux digitaux qui s'y branchent. L'innervation de ces artères est bien plus riche que celle d'artères plus ou moins voisines et de calibre égal ou supérieur. Que le système vaso-moteur intervienne dans la thermalgie, c'est rendu probable par le caractère d'arrachement des douleurs, par les élancements dans la paume des mains et la plante des pieds, par l'exacerbation qui se produit dans l'extrémité en attitude tombante ou mise en mouvement, et aussi par ce fait que des douleurs similaires sont parfois constatées dans des cas de lésions irritatives du cubital, nerf dont des branches profondes vont se distribuer à l'arcade palmaire profonde. En outre, l'élévation de température de la surface tégumentaire et l'hyperémie cutanée accompagnent les douleurs causalgiques. L'irritation des vaso-constricteurs ferait blanchir la peau et abaisserait la température cutanée; c'est précisément ce que fait une application froide, qui d'autre part calme les douleurs. Thermalgie est donc effet de vaso-dilatation ; il s'agirait soit d'une irritation directe des fibres vaso-dilatatrices, soit de vaso-dilatation réflexe sous l'influence de causes variées, soit d'une combinaison des deux.

Deux théories ont voulu rendre compte de la thermalgie. D'après la première la douleur résulterait de l'irritation du plexus sympathique périartériel et non de la blessure du tronc nerveux. Il n'est pas rare que la lésion du médian se complique d'une lésion de l'artère brachiale dans les cas de causalgie consécutive aux blessures du bras; mais dans la plupart des blessures de l'avant-bras il n'y a pas de lésions vasculaires de quelque importance. Dans la thermalgie par blessure du sciatique, l'auteur n'a jamais trouvé, à l'opération, la lésion vasculaire qu'il cherchait Cette théorie se base surtout sur une donnée anatomique erronée; elle admet que les nerfs sympathiques, fournis aux vaisseaux dans la partie haute ou proximale des membres, y sont l'origine des plexus périartériels allant jusqu'à la périphérie. Kramer et Todd, Potts ont démontré que les artères reçoivent des fibres sympathiques à des intervalles irréguliers, et bas dans le membre, par des filets à peu près constants.

L'autre théorie a été suggérée par la constatation d'artères nourricières importantes qui vont à l'un et à l'autre nerf, l'artère du sciatique au sciatique, une branche de l'artère interosseuse antérieure au médian. Dans la thermalgie, ces vaisseaux seraient intéressés et par conséquent l'apport sanguin aux nerfs se trouverait réduit. Or, dans nombre de blessures du médian, à l'aisselle ou à la partie supérieure du bras, la lésion est proximale par rapport au point d'entrée de l'artère nourricière et, dans la causalgie par blessure du tibial postérieur, il est difficile d'incriminer l'artère du sciatique.

La thermalgie étant moralement et physiquement déprimante pour le blessé qui ne cesse de souffrir, étant de durée indéfinie, étant un obstacle au traitement des paralysies, une cause d'impotence et de déformations, il faut opérer, et le plus tôt possible,

dès que les phénomènes septiques ont disparu au siège de la blessure. Il est nécessaire de se remémorer les deux conditions de la coxalgie, à savoir la section partielle du nerf, et la sclérose périneurale et endoneurale; comme il n'y a qu'un petit nombre de fibres coupées il faut bien veiller à conserver celles qui demeurent intactes; il faut enlever, du tissu de sclérose, le plus possible.

Donc ablation soignée des adhérences et libération du nerf absolument nette, hémostase parfaite pour réduire à rien la tendance à reformer du tissu cicatriciel, protection du nerf pour prévenir la formation d'adhérences nouvelles; une gaine de graisse, autant que possible, sera employée dans ce but. On ne touchera pas aux faisceaux nerveux si la section traumatique n'a porté que sur un petit nombre de tubes nerveux, cela afin d'éviter une irritation nouvelle au nerf lésé; si la section du nerf est importante, et comprend près de la moitié du nerf ou davantage, il est préférable d'exciser la partie affectée et de pratiquer une suture secondaire.

Il n'a pas été question jusqu'ici de la sclérose endoneurale et il ne peut être question de l'enlever. Les dissections de Stoeffel laissent sceptique quand on a bien regardé au microscope un nerf pénétré, infiltré de sclérose, présentant ses faisceaux disjoints et ses tubes séparés par le tissu de nouvelle formation. La dissection de la fibrose peut prétendre ne pas couper de fibres nerveuses; elle ne peut pas ne pas être irritante, ne pas occasionner de ruptures de petits vaisseaux, causes favorisantes pour une nouvelle production de sclérose. Pour ces raisons et surtout parce que son expérience lui en a montré l'inutilité, l'auteur ne dissèque pas la sclérose endoneurale, il ne l'enlève pas.

Est-ce à dire qu'il n'y ait rien à faire? Pas du tout. Il est toute une thérapeutique anticicatricielle, comportant des ressources qui auront sans doute un jour leurs indications. L'auteur s'en tient à l'ionisation avec la solution normale de sel. Elle se pratique, dans les cas de thermalgie, dès que l'état de la plaie opératoire le permet. Les résultats qu'elle donne sont bons. L'ionisation guérit rapidement les légères récidives de douleurs après l'opération et hâte la convalescence.

Reste à entreprendre la cure des muscles paralysés par l'électricité, le massage, et aussi à traiter les adhérences articulaires que l'irritation nerveuse aime à conditionner. FEINDEL.

UROLOGIE

Sundel et Nankivelle. *Néphrite de guerre* (*The Lancet*, 1917, 15 Septembre). — Les auteurs, en se basant sur 250 cas personnels, étudient cette affection commune chez les soldats et qui semble due à la fatigue et à un déficit alimentaire.

Les symptômes apparaissent habituellement d'une façon soudaine, mais l'interrogatoire montre que souvent les malades ont présenté les jours précédents des petits signes prodromiques, céphalée, douleurs dorsales, fatigue, frissons.

Il existe toujours de l'œdème de la face, qui peut même se généraliser; on l'observe surtout aux pieds, aux mains, aux lombes, au scrotum, à la paroi abdominale. L'œdème existe dès le début, mais ordinairement disparaît rapidement vers le troisième ou quatrième jour. La peau est légèrement rosée.

Il existe habituellement un certain degré de dyspnée, qui peut apparaître comme premier symptôme, subitement au milieu des occupations du sujet, surtout après une légère fatigue. Elle dure quelques jours et peut persister quand l'œdème a disparu.

On note toujours une céphalée, ordinairement frontale, parfois occipitale; elle apparaît dès le début et peut persister longtemps.

La toux et une légère bronchite sont des phénomènes habituels.

Les malades accusent souvent une douleur dans le dos et dans les membres, ordinairement peu intense.

Dans les premiers jours, on peut observer de l'anurie ou de l'oligurie, qui fait place à la polyurie quand l'œdème se résorbe. L'albuminurie est un signe constant et précoce, mais dont la gravité varie et qui peut être transitoire. Dans moins de la moitié des cas, on peut noter une hématurie au début de la maladie, mais qui peut parfois persister.

Il existe habituellement pendant quelques jours une fièvre modérée, avec modifications légères du pouls.

Dans les cas bénins, la pression sanguine demeure habituellement normale; mais dans les cas graves, elle peut dépasser 210 mm. Hg.

La bronchite et l'urémie sont les seules complications sérieuses; l'urémie est souvent précoce; quand les convulsions apparaissent au début de la maladie, le pronostic est habituellement favorable.

Les altérations les plus typiques de la maladie sont celles de l'urine : ou note un degré variable d'albumine, la présence de cylindres de toutes formes, d'hématies et de leucocytes et de larges cellules endothéliales, contenant un ou plusieurs noyaux, quelques vacuoles et un protoplasma granuleux; ces cellules sont ordinairement sphériques et à tous les stades de la dégénérescence. Le sang montre une mononucléose avec une légère éosinophilie. Dans les cas mortels, les reins montrent à l'autopsie une néphrite diffuse aiguë irrégulièrement distribuée. Mais habituellement le pronostic est favorable et la néphrite de guerre se termine par la guérison. R. B.

C. Cavina (de Bologne). ***L'urine après l'injection intraveineuse de salvarsan*** (*Giornale italiano delle Malattie veneree e della pelle*, t. LVIII, f. 4, 1917). — L'auteur a recherché chez 50 malades les modifications des urines dans les vingt-quatre à quarante-huit heures qui suivent l'injection intraveineuse de 606 à la dose thérapeutique (0,30).

Il constata que cette injection ne détermine pas des modifications importantes des principaux caractères physiques et chimiques de l'urine; elle provoque très rarement l'apparition d'éléments pathologiques dans l'urine (albumine, sang, cylindres); mais elle entraîne presque constamment l'apparition d'une *urobilinurie* assez notable, sans doute par destruction anormale de l'hémoglobine.

De plus, dans 40 pour 100 des cas, l'auteur constata la présence d'*hématoporphyrinurie*; cette hématoporphyrine semble également dépendre d'une destruction anormale de l'hémoglobine par le salvarsan et par suite d'un état transitoire d'insuffisance hépatique relative, elle n'est pas transformée comme normalement dans le foie, et est éliminée avec les urines. R. B.

Moret. *Néphrites de guerre dans l'armée belge* (*Archives méd. belges*, n° 11, 1917, Novembre, p. 1035-1047). — Dans toutes les armées belligérantes, on a constaté un nombre progressivement croissant de néphrites.

Les conditions de la vie du front, surtout de la vie des tranchées, retentissent en effet d'une façon fâcheuse sur le rein, créent une hypersensibilité de cet organe, une prédisposition à la néphrite.

Entre autres facteurs de la vie du front, l'auto-intoxication due à la fatigue doit être particulièrement incriminée. Les décharges urotoxiques lèsent le filtre rénal au passage, déterminant par irritation de l'épithélium rénal les albuminuries latentes fréquentes chez les soldats du front. D'où nécessité de n'exiger de ces soldats que les travaux nécessaires et de donner aux troupes des périodes de repos réel.

Les infections, parfois même les plus bénignes, souvent même inaperçues, le froid provoquent facilement chez les soldats atteints au niveau du rein d'un lieu de moindre résistance, l'explosion d'une néphrite aiguë dénommée « néphrite de guerre ou néphrite des tranchées ».

Pour l'auteur, il ne s'agit pas cependant d'une nouvelle entité morbide, mais d'une néphrite aiguë classique devenue plus fréquente chez ces soldats.

Les conditions de la vie du front ne prédisposent pas seulement aux néphrites aiguës, mais aussi aux autres formes de néphrites : néphrites albumineuses simples, néphrites sèches subaiguës pouvant évoluer vers la néphrite interstitielle, vers le mal de Bright.

Il faut donc, dans les régiments, examiner les urines de tous les soldats qui se plaignent de fatigue, de courbature, de douleurs lombaires après les marches, même sans symptômes objectifs, sans œdème.

La recherche de l'albumine, possible dans tous les postes de secours, doit être aussi importante pour le médecin que la recherche de la fièvre. R. B.

OBSTÉTRIQUE

Allen. *Grossesse et tabes* (*The Journal of the Am. med. Association*, 1917, 22 Septembre). — La grossesse est rare chez une femme tabétique, parce que le tabes s'observe peu fréquemment chez la femme, que le désir sexuel est très affaibli dans ce cas et qu'enfin le tabes survient habituellement chez une femme âgée.

Aussi les observations de grossesse chez une tabétique sont-elles rares dans la littérature.

Le cas de l'auteur a trait à une femme de 37 ans, qui avait eu un enfant et 2 fausses couches spontanées avant sa grossesse actuelle. L'accouchement et les deux avortements s'étaient passés normalement.

Le premier enfant avait eu une éruption peu de temps après la naissance.

Au septième mois de sa quatrième grossesse, la femme se plaignit de difficultés pour marcher, descendre les escaliers, se diriger dans la nuit. Depuis deux ans, elle accusait des douleurs en éclair dans les membres inférieurs.

L'examen révéla la présence du signe d'Argyll, de Westphall et de Romberg; la démarche était nettement ataxique. Le sang et le liquide céphalo-rachidien donnèrent un Wassermann positif.

Au moment de l'accouchement, le travail se prolongea du fait de l'absence de douleurs; quand la dilatation fut complète, on administra une petite dose de pituitrine et la femme accoucha normalement en une heure d'un garçon de 7 livres, d'apparence normale.

Aucune lésion syphilitique ne fut constatée dans le placenta qui était plus petit et plus dense que normalement.

Les suites de couches furent normales pour la mère et pour l'enfant. R. B.

TUBERCULOSE

Stanley L. Wang et Frederick Coonley. ***Présence du bacille tuberculeux dans le lait des femmes tuberculeuses*** (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, vol. LXIX, n° 7, 1917, 18 Août, p. 531). — Certains auteurs continuent à soutenir la théorie de l'infection tuberculeuse par voie digestive; et à ce point de vue les recherches bactériologiques du lait de vache abondent; il n'en est pas de même pour le lait de femme, fort peu étudié.

Les recherches de Wang et Coonley ont porté sur les laits de 28 femmes présentant des lésions pulmonaires à des stades divers, sans lésions des glandes mammaires; ils ont étudié environ 450 spécimens de ces laits (examen direct, méthode à l'antiformine); tous ces examens ont été négatifs; une seule fois, chez une femme présentant une tuberculose pulmonaire discrète, sans expectoration, ils ont découvert, dans un des échantillons de lait, un bacille acido-résistant, qu'ils n'ont plus retrouvé par la suite, et dont la nature tuberculeuse ne peut être affirmée.

Ils ont inoculé 15 cobayes et n'ont pas découvert traces d'infection tuberculeuse au bout de six semaines. Mêmes résultats négatifs chez deux jeunes cobayes nourris pendant trente jours avec du lait de femmes tuberculeuses.

Les résultats établissent une fois de plus que ces femmes, lorsqu'elles ne présentent pas de lésions mammaires, sont surtout dangereuses pour leur nourrisson, par le contact permanent entre mère et enfant que suppose l'allaitement; l'infection par le lait étant la grande exception. M. ROMME.

P. Amorosi. *Un cas d'ulcère tuberculeux primitif de la langue* (*La Riforma medica*, t. XXXIII, n° 32, 1917, 11 août, p. 798-800). — Le granulome lingual primitif se présente sous forme d'ulcère tuberculeux, de tumeur (tuberculome) ou d'abcès froid.

L'ulcère tuberculeux est la forme la plus fréquente et siège habituellement sur la pointe et les bords de la langue; il est allongé dans l'axe de la langue, ses bords sont taillés à pic ou décollés, son fond grisâtre, irrégulier, anfractueux, sa base non indurée. Parfois il est entouré de petites ulcérations et de nombreuses granulations opaques (grains jaunes de Trélat) qui sont des tubercules sous-épithéliaux. La douleur est vive et la salivation abondante. Les ganglions sont inconstants; il y a habituellement coexistence d'altérations thoraciques et laryngées.

Le diagnostic est facile avec la glossite exfoliatrice marginée, les plaques muqueuses, la stomatite ulcéro-membraneuse, la stomatite mercurielle, les aphtes, les ulcérations traumatiques. Mais l'erreur est facile avec une ulcération syphilitique ou néoplasique.

Le syphilome lingual n'est pas rare et s'observe surtout chez l'homme à la pointe de la langue ou sur le tiers antérieur de sa face dorsale; chez la femme, la localisation amygdalienne est plus fréquente. L'ulcération gommeuse est aussi profonde que large; ses bords sont taillés à pic, son fond grisâtre et il

existe des noyaux durs, épars dans l'épaisseur de la langue.

L'épithélioma affectionne les bords et la base de la langue. Ses bords sont en voie de destruction, sa base large et indurée, son fond inégal recouvert de détritus en voie d'élimination et d'odeur fétide. Les douleurs sont vives, surtout du côté de l'oreille, la salivation abondante; les ganglions sous-maxillaires et carotidiens sont précoces.

Le diagnostic peut être facilité par la recherche du bacille de Koch dans l'ulcère, mais un résultat négatif ne signifie rien. Plus importante est la biopsie d'un fragment des bords de l'ulcère au point de vue du diagnostic différentiel entre l'épithélioma et la tuberculose.

L'auteur rapporte l'observation d'un homme de 35 ans, entré à l'hôpital le 14 Février 1916 et chez lequel apparut, un an auparavant, une petite vésicule au bord gauche de la langue; puis survint une ulcération qui s'accrut de jour en jour.

A l'entrée, il existait sur la moitié antérieure du bord gauche de la langue une ulcération ronde comme une pièce de 50 centimes, à bords décollés, à fond régulier, formé de granulations de couleur rosée à la périphérie et jaune grisâtre dans les points couverts de détritus. La langue était indurée à la base d'implantation de l'ulcération. On sentait un ganglion sous-maxillaire correspondant et un ganglion précarotidien.

Les urines étaient normales et le Wassermann fut trouvé négatif. L'évolution lente fit écarter le diagnostic de néoplasme. L'hypothèse la plus probable était la tuberculose et l'auteur décida d'intervenir.

Après ligature de la linguale et curettage ganglionnaire, il fit une excision cunéiforme du bord gauche de la langue sur une base de 3 cm. et il sutura au catgut. La guérison fut rapide; au bout de huit jours, il enleva les fils et le malade quitta l'hôpital le 9 Mars 1916; deux mois plus tard, il n'y avait aucune récidive.

Le fragment excisé montrait une ulcération à bords à pic, à fond jaunâtre; les limites entre l'ulcère et le tissu sain étaient diffuses. L'examen microscopique montra qu'il s'agissait de tuberculose avec présence de bacilles de Koch.

Ce malade entra le 7 Décembre 1916 dans un service de médecine pour tuberculose pulmonaire et il y mourut le 26 Décembre. R. B.

Merklen. ***Tuberculose incipiente. Diagnostic de nature et d'évolution*** (*Paris médical*, 1918, 5 Janvier). — L'auteur proteste, après M. Sergent, contre la légèreté avec laquelle on porte parfois le diagnostic de tuberculose incipiente, tout en reconnaissant les grandes difficultés auxquelles on se heurte parfois. Trois questions résument l'investigation méthodique: 1° Y a-t-il des anomalies à l'examen des poumons? 2° Si oui, sont-elles à mettre au compte de la bacillose? 3° La bacillose est-elle en évolution? La première question est justifiée par le fait que le diagnostic de tuberculose ne s'établit que sur des signes locaux. L'auteur énumère quelques-unes des nombreuses causes de déchéance organique, d'ordre général ou par troubles locaux, qui n'ont rien à voir avec la tuberculose.

La deuxième question comporte un certain nombre d'éventualités: *a)* Certains malades respirent plus par la bouche que par le nez; *b)* Les lésions nasopharyngées en imposent souvent pour la tuberculose (déviation de la cloison, hypertrophie des cornets, végétations adénoïdes, pharyngites, etc.); *c)* L'irritation naso-pharyngo-trachéale, limitée ou généralisée, engendre une sécrétion muqueuse ou muco-purulente plus ou moins continue, elle-même tussigène. Expectoration, toux, modifications du murmure vésiculaire apexien peuvent faire porter le diagnostic de tuberculose; *d)* Une respiration rude ou même soufflante traduit, chez quelques malades, la propagation d'un *souffle d'adénopathie trachéo-bronchique*; *e)* Les *anomalies et asymétries de conformation de la cage thoracique supérieure* ou même des *anomalies pulmonaires* sont susceptibles d'orienter le clinicien sur une fausse piste de tuberculose; *f)* L'existence antérieure d'une *pleurésie purulente* (adhérences et rétraction au maximum) crée des difficultés d'appréciation qu'il faut bien connaître; *g)* Il faut connaître également les modifications de la respiration apexienne liées aux *anomalies de la statique abdomino-thoracique*, ptoses viscérales entraînant de l'obscurité des sommets dans l'albuminurie orthostatique (Hutinel).

Comme contre-partie à ces motifs de défiance à l'égard du diagnostic de tuberculose, il faut bien prendre garde aux bacilloses qui se présentent sous la forme de bronchites diffuses, d'emphysème plus ou moins généralisé, de poussées congestives pleuro-pulmonaires.

3° *La bacillose est-elle en évolution?* Outre les signes généraux classiques, l'auteur attire l'attention sur les douleurs locales spontanées de la région apexienne et les douleurs provoquées à la percussion.

L'absence de tout symptôme, même atténué, autorise seule en pratique à parler de sclérose. Il faudra aussi rechercher les bacilles même chez les sujets à lésions apexiennes minimes (Ch. Richet, fils).

L'auteur termine par quelques considérations sur la pleurite des sommets et insiste sur cette idée que l'unique méthode sûre ordonne de formuler le diagnostic de tuberculose par les signes locaux et le diagnostic d'évolution par les signes généraux.

R. Mourgue.

PSYCHIATRIE

Pierre Marie et Ch. Foix. ***Les aphasies de guerre*** (*Revue neurologique*, An. XXIV, n° 2-3, 1917, Février-Mars, p. 53-87). — Les projectiles de guerre déterminent avec une certaine fréquence des lésions cérébrales très limitées; ces localisations plus strictes permettent d'observer des syndromes isolés que l'on ne rencontre que rarement dans les lésions diffuses qu'engendre l'artérite lors d'hémorragie cérébrale ou de ramollissement. L'étude des faits montre tout d'abord qu'il existe dans le cerveau deux zones très distinctes; l'une, antérieure, est en rapport avec l'anarthrie; l'autre, postérieure, est en rapport avec l'aphasie proprement dite: entre les deux se trouve une zone mixte dont l'atteinte profonde détermine l'aphasie globale.

Les *syndromes anarthriques* sont remarquables par leur début tragique et leur évolution favorable. Après une période d'impossibilité absolue de parler, la guérison survient tantôt complète, tantôt avec un reliquat dysarthrique ordinairement peu important. La zone dans laquelle on observe les syndromes anarthriques répond superficiellement au tiers inférieur de la circonvolution frontale ascendante et empiète légèrement sur l'extrémité toute postérieure de la deuxième et de la troisième circonvolution frontales. Plus profondément elle recouvre l'insula et le noyau lenticulaire. Il est impossible de dire si ce sont les lésions superficielles ou les lésions profondes qui jouent le principal rôle en pareil cas. Les syndromes anarthriques sont d'autant plus marqués que la lésion dans cette zone est plus postérieure. La troisième circonvolution frontale ne joue donc pas de rôle essentiel dans la fonction du langage.

Parmi ces syndromes anarthriques il y a lieu de distinguer plusieurs types. Il en est qui guérissent complètement, ou presque; ils correspondent aux lésions les plus antérieures. D'autres laissent après eux un reliquat dysarthrique marqué, avec souvent de très légers symptômes aphasiques; ils correspondent aux lésions les plus postérieures. D'autres enfin laissent persister la lenteur et la scansion de la parole, avec lenteur de l'idéation; ils correspondent aux lésions le plus haut situées.

Les *syndromes aphasiques* proprement dits ont un pronostic plus sévère que les syndromes anarthriques. Au temps de l'impossibilité de la parole succède en effet une longue période de troubles aphasiques importants avec diminution généralement marquée de l'intelligence. La zone dans laquelle on observe les syndromes aphasiques peut être approximativement limitée de la façon suivante: en haut par le sillon interpariétal; en avant, au-dessus de la scissure de Sylvius, par les circonvolutions rolandiques; toujours en avant, mais au-dessous de la scissure de Sylvius, par le tiers postérieur du lobe temporal; en arrière par le cuneus; en bas par le bord inférieur du cerveau. Les lésions marginales déterminent des syndromes atténués, sauf en avant où l'association des symptômes anarthriques et aphasiques constitue, si la lésion est profonde, une aphasie globale.

Dans cette zone toutes les lésions ne sont pas équivalentes et il faut distinguer, pour ce groupe de syndromes par lésions de la face externe du cerveau, les quatre types suivants; un syndrome de la région temporale, un syndrome de la région du gyrus supra-marginalis, un syndrome de la région du pli courbe, de petits syndromes aphasiques par lésion marginale ou superficielle de la zone de la parole.

Le *syndrome de la région temporale* est le plus pur. L'anarthrie y est sensiblement nulle. L'aphasie porte surtout sur la dénomination des objets (perte du vocabulaire). La compréhension de la parole, la lecture, l'écriture, le calcul, sont également très touchés. L'intelligence est diminuée, l'hémiplégie absente, l'hémianopsie, ordinairement en quadrant, assez fréquente.

Le *syndrome de la région du gyrus supra-marginalis* comporte une aphasie globale dans laquelle l'aphasie et l'anarthrie sont associées. Tous les éléments de la parole sont touchés à peu près proportionnellement. La monoplégie brachiale est de règle; elle est ordinairement légère. L'hémianesthésie s'observe presque toujours, elle peut se limiter au membre supérieur. Dans quelques cas il existe de l'apraxie bilatérale, à prédominance droite. Il n'y a pas d'hémianopsie.

Le *syndrome de la région du pli courbe* s'observe dans les lésions de la région du pli courbe et de la partie toute postérieure des deux premières temporales. Il est caractérisé par la grande prédominance de l'alexie, qui est presque absolue. L'écriture, relativement, est à peu près indemne. La compréhension de la parole et le calcul sont davantage touchés, ainsi que la dénomination des objets. L'anarthrie est sensiblement nulle. Pas d'hémiplégie; pas d'hémianesthésie; hémianopsie constante, complète ou en quadrant.

Quant aux *petits syndromes aphasiques par lésion marginale ou superficielle de la région de la parole*, ils sont extrêmement fréquents et d'une importance très grande au point de vue pratique.

Les lésions profondes de la région intermédiaire à la zone anarthrique et à la zone aphasique proprement dite donnent lieu à des aphasies globales profondes et peu curables. L'hémiplégie et un certain degré d'hémianesthésie y sont de règle.

L'ensemble de ces notions paraît d'une grande importance pour la mise au point de cette question, à la fois si passionnante et si difficile, de l'aphasie. Les faits précis qui résultent de l'étude des blessures de guerre de la sphère du langage confirment les vues, autrefois émises et depuis toujours soutenues par M. Pierre Marie au sujet de la clinique et de l'anatomo-physiologie de ce grand syndrome.

Feindel.

C. Frugoni. ***Hémiplégie organique par blessure d'arme à feu n'intéressant pas la cavité ni les os du crâne*** (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 45, 1917). — L'auteur rapporte l'observation d'un soldat de 24 ans, bien portant, qui reçoit dans la région zygomatique gauche une balle de shrapnell et qui, une demi-heure après, présente un ictus avec hémiplégie gauche consécutive.

L'absence d'altérations de la sensibilité, la participation du facial homolatéral, le type classique de la démarche en faux, le passage graduel à la phase de contracture avec exagération des réflexes et clonus, le phénomène de Strümbell, les troubles amyotrophiques, vaso-moteurs, sécrétoires et les troubles de thermorégulation démontrèrent nettement qu'il s'agissait d'une hémiplégie organique.

On pratique une large craniotomie en regard de la région pararolandique droite, diverses ponctions cérébrales exploratrices furent négatives. La balle, après avoir traversé la face, s'était logée dans la fosse ptérygo-maxillaire droite. On la trouve au contact de la carotide interne droite qui ne présentait aucune altération macroscopique, et on l'enleva.

L'auteur, pour expliquer cette hémiplégie organique, admet une contusion de la carotide interne avec dilacération de la tunique interne, thrombose pariétale consécutive et embolie cérébrale entraînant l'hémiplégie avec ictus. R. B.

R. Benon. ***Délire de revendication et crises d'hystérie.*** — Dans leur livre sur les *folies raisonnantes*, Sérieux et Capgras écrivent que le délire de revendication serait mieux dénommé « délire à base de représentations mentales exagérées ou obsédantes » ou encore « délire paranoïaque à idées prévalentes ». Tous les états passionnels morbides prolongés sinon chroniques, pense Benon, seraient aussi susceptibles, quand le délire apparaît, de devoir appliquer cette dénomination. Dans le délire d'interprétation lui-même, dans la mélancolie, il y a par exemple des « représentations mentales exagérées ou obsédantes » et des « idées prévalentes ».

On peut donc dire que le phénomène morbide fon-

damental du délire de revendication n'est pas mis en relief par l'appellation de Serieux et Capgras.

Benon apporte à l'appui de sa thèse une longue observation, très minutieusement prise, de délire de revendication et conclut ainsi de la nature de la maladie désignée sous ce vocable :

Le *délire de revendication* est un état passionnel durable, à base d'énervement (état coléreux, état d'indignation, état de haine permanente). La disposition constante à la colère et à l'indignation acquise et développée à l'occasion d'événements uniques ou multiples constitue le fait essentiel. Dans la série des manifestations passionnelles morbides, tandis que la mélancolie apparaît surtout comme un état passionnel à base de chagrin, le délire de revendication est un des états passionnels morbides de la colère et de la haine.

Les éléments délirants dans cette variété de « délire » sont généralement accessoires. Chez la malade de Benon à peine peut-on considérer comme des idées délirantes le fait que sa persécutrice agit sur elle par suggestion. Elle ne se livre guère là qu'à ces interprétations fausses qui ont pour origine les sensations périphériques qu'elle éprouve du fait de ses émotions répétées et variées.

La joie observée chez les sujets est de la joie normale et non pas de l'excitation maniaque, en sorte que ni l'obsédance ni l'excitation ne constituent les caractères propres du délire de revendication.

Il n'est pas contradictoire pour l'auteur d'observer dans le cas qu'il rapporte de petites crises d'hystérie, puisque l'émotion énervement est à la base de l'affection et que celle-ci conditionne également le genre de crises nerveuses.

Benon enfin se demande, sans tenter de résoudre la question, si ces manifestations névropathiques sont à rapprocher de la tétanie, assez souvent signalée dans certaines affections gastriques, et si cette tétanie n'est pas une modalité de la crise hystérique?

E. Schulmann.

Henri Damaye. ***Considérations cliniques sur les commotions de la guerre*** (*Progrès médical*, 1917, 6 Octobre). — L'auteur commence par quelques considérations d'ordre thérapeutique, dont il a retiré de bons résultats dans la pratique. Il recommande les bains tièdes à 37°, pendant une demi-heure, dès l'entrée à l'ambulance, suivis de l'alitement. Il insiste, dans l'intérêt de l'armée aussi bien que dans celui de l'avenir du malade, sur la nécessité d'une convalescence après guérison de l'état commotionnel.

Au point de vue doctrinal, l'auteur ne voit qu'une différence de degré, non de nature, entre l'émotion et la commotion s'accompagnant d'une perte de connaissance. Parmi les symptômes présentés par les commotionnés, M. Damaye insiste sur la céphalalgie en casque, la surdité à tous ses degrés (nécessité d'avoir un otologiste comme collaborateur), la dépression, l'asthénie se manifestant dès le retour à la conscience, etc.

L'auteur a relevé une mydriase généralement de moyenne intensité, quelquefois un peu d'inégalité pupillaire passagère, la diminution des réflexes patellaire et crémastérien, leur inégalité chez certains sujets. Le réflexe plantaire n'a pas paru modifié. De même pour le myœdème, le dermographisme des névropathies, dont l'existence semble peu en rapport avec le syndrome commotionnel aigu lui-même.

Au point de vue des modalités cliniques, l'auteur distingue : 1° la forme *dépressive et stuporeuse*, de beaucoup la plus commune; 2° celle où se manifeste plus ou moins d'*excitation*; 3° la forme *délirante*. Ces trois modalités sont liées par un caractère commun, essentiel et caractéristique : l'*obnubilation mentale*, l'obtusion. M. Damaye insiste sur cette idée que l'état des commotionnés de la guerre lui a toujours paru comparable à celui des épileptiques après une série de crises. Cet état doit être distingué de la confusion mentale.

Parmi les complications de la commotion, très rapidement mentionnées, il faut retenir surtout le grand nombre d'actes délictueux ou d'indiscipline commis par des militaires antérieurement commotionnés.

R. Mourgue.

ENDOCRINOLOGIE

Citelli et Caliceti. ***Adénoïdisme et féminilisme hypophysaire*** (*La Pediatria*, 1917, Mai). — Les auteurs rapportent l'observation de 3 malades chez lesquels les végétations adénoïdes ont été la cause directe, essentielle d'un syndrome psychique qui trouve sa raison d'être dans une altération d'abord fonctionnelle, puis anatomique de l'hypophyse.

Ce syndrome psychique, qui se rencontre spécialement chez les adénoïdiens adolescents ou infantiles et qui peut se présenter sous des formes plus ou moins typiques et complètes, se caractérise essentiellement par une diminution plus ou moins marquée de la mémoire, de la somnolence ou de l'insomnie, un certain déficit intellectuel, de la nonchalance, avec une certaine difficulté à fixer l'attention.

Les cas décrits par les auteurs concernent 3 soldats chez lesquels on note un féminilisme hypophysaire plus ou moins marqué (peau transparente, fine, féminine, malgré le rude métier exercé par les malades; hypotrichose accentuée, frigidité sexuelle, bassin large). Les organes génitaux étaient bien développés et le squelette ne présentait pas les stigmates habituels de l'ennuchoïdisme.

Chez les 3 malades on notait un facies adénoïdien typique avec voûte palatine profonde, bouche ouverte, aspect apathique, torpeur intellectuelle plus ou moins marquée.

Pour démontrer l'origine hypophysaire de ce syndrome psychique, les auteurs firent des injections sous-cutanées d'extrait pituitaire et notèrent dans les 3 cas une réaction hyperthermique et générale (fréquence du pouls, sueurs, agitation, malaise général, céphalée, inappétence, oppression thoracique, palpitations) qui dura cinq à six jours.

Ce dyspituitarisme d'origine adénoïdienne est intéressant à connaître au point de vue pratique et thérapeutique, car ces malades sont justiciables de l'ablation des végétations adénoïdes et d'une cure opothérapique.

R. B.

Barker et Mosenthal. ***L'extrait hypophysaire dans le traitement du diabète insipide*** (*Bull. of the John Hopkins's Hospital*, t. XXVIII, n° 321, 1917, Novembre, p. 355). — Les auteurs rapportent une observation d'une femme de 30 ans qui présentait depuis plusieurs mois une soif excessive et une polyurie extrême; la quantité d'urines pâles émise en vingt-quatre heures atteignait 11 litres et plus. La malade était devenue très nerveuse et son sommeil était agité.

Divers traitements furent employés sans résultat; l'adrénaline n'eut aucun effet appréciable sur la polyurie.

On fit alors des injections hypophysaires sous-cutanées avec de l'extrait des lobes intermédiaire et postérieur, à la dose de 1 cm^3 par vingt-quatre heures. La polyurie et la polydipsie furent bientôt améliorées; la concentration des urines redevint normale. La nervosité de la malade diminua et le sommeil reparut.

Les auteurs concluent de ce fait que le diabète insipide peut être considéré comme une endocrinopathie due à l'insuffisance du lobe intermédiaire de l'hypophyse. Cette affection peut être améliorée par l'administration d'extrait hypophysaire.

R. B.

MALADIES DU CŒUR

Dr Prado Valladores. ***Du bruit de rouet chez les anémiques*** (*Brazil Medic.*, n° 50, 1916). — Le bruit de rouet que l'on entend chez les anémiques à la base du cou est considéré actuellement comme d'origine veineuse. L'auteur prétend au contraire que ce serait un bruit artériel se produisant à la bifurcation du tronc brachio-céphalique, et dû au choc du sang contre la crête formée par la bifurcation artérielle.

L'augmentation d'intensité dans la position debout, le fait qu'on le perçoit mieux à droite, son augmentation pendant l'expiration, son caractère d'être continu avec des renforcements peuvent bien expliquer aussi bien son origine veineuse qu'artérielle, mais le frémissement vibratoire que l'on perçoit, si on palpe délicatement la région, parle plutôt en faveur d'une origine artérielle.

A. F.

Prof. Valladores. ***Propagation du souffle systolique de l'insuffisance mitrale*** (*Brazil Medic.*, n° 13 1917). — Dans beaucoup de cas d'insuffisance mitrale, le souffle se propage de préférence dans le dos, dans l'espace compris entre l'omoplate et la colonne : ce fait a reçu diverses explications. Duroziez pensait que la propagation se faisait à travers l'oreillette par les veines pulmonaires, mais comme la direction opposée rend difficile sa transmission, nous aurions dans ce cas une propagation analogue du côté droit, ce qui n'arrive pas. Broadbent, Hirschfeld et d'autres cardiologues ne voient là qu'une conséquence de la loi de Skoda. Chauveau qui veut que le souffle suit la direction de la veine liquide qui se produit : comme l'oreillette gauche est dirigée en arrière et à gauche de la colonne, il est logique qu'il soit mieux perçu en ce point. Néanmoins on ne s'explique pas avec cette hypothèse pourquoi ce n'est que dans certains cas que se manifeste cette propagation.

L'auteur a remarqué que dans certains cas d'insuffisance mitrale l'oreillette est tellement dilatée qu'on peut constater à gauche de la colonne vertébrale une zone de submatité si accentuée que certains cliniciens croient pouvoir la délimiter et apprécier ainsi le volume de l'oreillette. Il faut penser que dans ce cas, le poumon est comprimé en ce point et atélectasié, ce qui doit forcément faciliter la propagation des souffles cardiaques.

Il donne la même explication pour les souffles circulatoires de Couto, dont la pathogénie n'est pas indiquée par cet auteur. L'auteur, se fondant sur une observation personnelle, pense que les souffles d'insuffisance tricuspide peuvent avoir une propagation au dos par le même mécanisme que les souffles mitraux. Et comme cette insuffisance tricuspide complique souvent la mitrale, leur combinaison expliquerait d'une façon satisfaisante les souffles circulaires; de cette façon l'existence d'un souffle circulaire, au lieu d'être une simple curiosité clinique, serait importante pour affirmer une double insuffisance tricuspide et mitrale.

A. F.

RADIOLOGIE DE GUERRE

Rossi (de Parme). ***Pneumonie lente et tuberculose pulmonaire traumatique*** (*Riforma medica*, t. XXXIV, n° 10, 1918, 9 Mars, p. 188-191, avec 4 fig.). — La guerre actuelle a démontré que souvent le poumon peut être traversé par un projectile sans qu'il y ait pour cela des conséquences graves; il se forme un hémothorax, un foyer de broncho-pneumonie et la guérison survient au bout de quelques mois.

Parfois aussi un projectile peut demeurer dans le poumon et y être parfaitement toléré.

Mais à côté de ces cas heureux dans lesquels l'examen clinique et radiologique ne permettent de découvrir aucun reliquat ou simplement quelques signes fonctionnels minimes, il en est d'autres où tardivement, quelques mois après la blessure, apparaissent des signes de complication infectieuse plus ou moins grave.

Dans un service de radiologie, on voit, souvent plusieurs mois après la blessure, la plèvre du côté lésé apparaître surtout à la base épaissie et adhérente, le sinus costo-diaphragmatique réduit d'amplitude ou aboli, la voûte diaphragmatique moins mobile que du côté sain. Quant au parenchyme pulmonaire, il peut se montrer transparent ou bien présenter une sclérose cicatricielle le long du trajet du projectile. Parfois enfin le parenchyme, soit du côté du traumatisme, soit autour du projectile, soit sur le trajet de celui-ci, peut montrer des ombres d'infiltration rappelant plus ou moins celles qu'on observe dans la tuberculose.

Ces blessés rentrent de convalescence, pâles, amaigris, avec des sueurs nocturnes, une élévation de température vespérale, des douleurs au niveau du poumon, une toux et une expectoration muco-purulente et souvent les hémoptysies récidivantes.

L'auteur rapporte trois observations de malades examinés dans son service de radiologie.

Dans le premier cas, la radioscopie permit de déceler un éclat métallique endothoracique et autour de cet éclat existait une zone de condensation pulmonaire; il s'agissait d'un noyau de pneumonie à évolution lente formé autour du projectile.

Dans le deuxième cas l'examen mit en évidence une aire isolée de condensation pulmonaire et un éclat de shrapnell endopéricardique dans la paroi antérieure de l'auricule droite; cet éclat ne donnait lieu à aucun phénomène subjectif; par contre il existait des troubles pulmonaires nets (hémoptysies, crachats sanguinolents, fièvre élevée). Un épaississement du parenchyme pulmonaire avait eu lieu le long du trajet du projectile. Cette infiltration fut reconnue de nature tuberculeuse à la suite de l'examen des crachats qui contenaient du bacille de Koch.

Chez le troisième malade, on trouva également un éclat métallique intrapéricardique sur la paroi latérale de l'auricule droite et dans le poumon droit on nota une zone de condensation pulmonaire comprise

entre deux zones transparentes, comme on l'observe dans les lésions tuberculeuses récentes. L'examen des crachats montra la présence du bacille de Koch; il s'agissait donc encore d'une infiltration tuberculeuse le long du trajet du projectile. Le malade mourut trois mois après l'examen et à l'autopsie on trouva une tuberculose pulmonaire avec une diffusion miliaire dans tous les organes.

Ces observations montrent l'importance de la radiologie du thorax pour mettre en évidence les complications lointaines des plaies thoraciques.

La relation de cause à effet entre le traumatisme initial et ces complications tardives du poumon a une grande importance médico-légale. R. B

THÉRAPEUTIQUE

Rehfuss et Clarke. ***L'emploi de la levure de bière dans les maladies de la peau et du tube digestif*** (*Journ. of the Am. med. Associat.*, 1917, 13 Octobre). — Les traitements ont été effectués avec de la levure de bière fraîche à ferment actif, on à ferment détruit par l'eau bouillante. L'effet produit a d'abord été étudié sur un certain nombre de sujets normaux :

La levure de bière peut être administrée tout aussi bien en dehors des repas qu'avec les aliments. Dans le premier cas une plus grande partie passe dans l'intestin; l'action sur la constipation est donc plus énergique lorsque la substance est ingérée seule; et aussi lorsque le ferment n'est pas détruit.

Ce traitement donne des résultats bien connus dans la furonculose; il réussit également dans l'acné (*vulgaris* et *rosaceum*), dans la constipation. Enfin, il agirait au cours des infections des bronches, des conjonctivites, de l'engorgement ganglionnaire, des uréthrites. Chez certains malades l'effet laxatif est si prononcé qu'il est nécessaire de réduire les doses. Le traitement est particulièrement actif dans les affections gastro-intestinales à allure chronique s'accompagnant de manifestations cutanées. La levure de bière serait contre-indiquée dans les infections aiguës du tube digestif. M. W.

Duryea Moffott. ***Traitement auto-sérothérapique de la chorée*** (*Medical Record*, vol. XCXII, n° 10, 1917). — En se basant sur l'étiologie infectieuse de la chorée, Goodman (de New-York) avait, il y a quelques années, eu recours à un traitement autosérothérapique de cette affection; après avoir prélevé au malade du sang dans une veine du bras, il le centrifugeait pour en séparer le sérum et injectait celui-ci dans le canal rachidien, après avoir évacué 15 à 20 cm³ de liquide.

Moffett procède d'une façon presque identique; il retire d'une veine 5 cm³ de sang, le centrifuge rapidement; le sérum est porté à l'aide d'une pipette dans un vase stérile et maintenu à la température du corps. Il fait ensuite une ponction lombaire et retire 20 cm³ de liquide céphalo-rachidien.

Le malade reste dans le décubitus dorsal pendant une à deux heures.

L'injection peut être répétée à 5 à 6 jours d'intervalle.

Les résultats dans les cas favorables se font immédiatement sentir et l'on note une amélioration de l'incoordination musculaire. On peut aussi observer comme effets rapides une élévation de température légère, des vomissements, un pouls fréquent, phénomènes qui relèvent sans doute de l'augmentation de pression intracranienne.

Des cas de *chorea minor* qui avaient résisté à tout traitement furent guéris, momentanément tout au moins, par cette méthode, car dans 5 pour 100 des cas, on nota une récidive au bout d'un an. R. B.

TOXICOLOGIE

Hoch. ***Les empoisonnements par les champignons*** (*Revue méd. de la Suisse romande*, 1917, Mai). — Dans l'automne 1916, les champignons ont causé dans la région de Genève un assez grand nombre d'intoxications, sans doute parce que les conditions économiques actuelles entraînent les gens peu fortunés à la mycophagie.

Le champignon qui fut surtout incriminé est l'*Entoloma lividum*, gros champignon à spores roses qui pousse dans les bois de chênes, à chair blanche, à odeur de farine, qu'on peut confondre avec de bonnes espèces, les pratelles et certains clitocybes.

Le syndrome entolomien est le suivant : 1 à 2 heures après l'ingestion apparaissent soudainement des vomissements incoercibles avec diarrhée persistant 4 à 5 jours, avec rémissions très atténuées. Il existe parfois des troubles pupillaires, des périodes syncopales, une soif atroce; la gorge est desséchée.

La guérison est la règle, mais on connaît quelques cas de mort. Tous ces caractères rapprochent ces symptômes du « syndrome russulien ou lactarien » et l'éloignent du « syndrome muscarinien » caractérisé surtout par des symptômes d'ivresse. R. B.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Scott et Leist. ***Carcinome épidermoïde d'une grosse bronche avec formation cavitaire et métastases sur le radius*** (*Medical Record*, vol. ICII, n° 13, 1917). — L'observation rapportée par les auteurs est intéressante en raison de la difficulté du diagnostic.

A l'autopsie d'un homme de 67 ans, on trouva un carcinome épidermoïde de la grosse bronche droite qui avait donné lieu à une vaste excavation intéressant presque tout le lobe supérieur du poumon.

Les symptômes cavitaires observés furent rapportés à un autre cause et on considéra comme un sarcome primitif la localisation secondaire qui existait sur le radius droit : or, l'examen histologique des deux tumeurs du poumon et du radius montrèrent que le néoplasme bronchique était bien le néoplasme primitif.

L'auteur a trouvé dans la littérature 498 observations de carcinome primitif du poumon; dans 14 p. 100 des cas on nota des métastases osseuses; dans le cas de l'auteur cette métastase fut annoncée par une fracture. R. B.

DERMATOLOGIE

Bloch. ***Eczéma d'origine interne*** (*Correspondenzblatt fur Schweizer-Aerzte*, 1917, 29 Septembre). — Pour démontrer que l'eczéma pouvait avoir une origine interne, l'auteur engagea un jeune médecin, dont la peau réagissait au formol par une éruption eczémateuse, à absorber 50 centigr. d'urotropine 3 fois par jour. A la fin du troisième jour, l'eczéma apparut et augmenta progressivement d'intensité tant que le médicament fut continué; il commença par contre à décroître dès qu'on cessa la drogue.

L'auteur estime que cet eczéma fut causé par le formol, mis en liberté dans les tissus par la décomposition de l'urotropine.

Ce cas prouve que l'eczéma peut être produit par une cause interne, telle que l'introduction d'une substance chimique nettement définie. R. B.

TECHNIQUE DE LABORATOIRE

L'ENCRE DE CHINE EN TECHNIQUE BACTÉRIOLOGIQUE

L'encre de Chine peut rendre d'utiles services en bactériologie. Lagriffoul[1] indique les deux modes suivants de son emploi facile dans les laboratoires :

1° *Examen à l'état frais.* — On dépose sur une lame une goutte d'encre de Chine, et on met dans cette goutte une goutte du liquide contenant les éléments à étudier. On recouvre d'une lamelle et on examine en diaphragmant de façon appropriée.

2° *Examen après dessiccation.* — A l'une des extrémités d'une lame propre, on dépose une petite goutte d'encre de Chine et dans cette goutte on met une petite goutte du liquide à examiner. Quand il s'agit d'une culture en milieu solide, on fait en parallèle une émulsion de cette culture dans l'eau distillée. On étale le mélange sur la lame comme une goutte de sang soit avec une lame rodée, soit avec une lamelle, soit avec une carte de visite ou simplement avec une effilure de verre ou un fil de platine. On tire en appuyant légèrement de façon à étaler la goutte en couche mince et uniforme; il faut tirer *d'un seul coup*, sans s'arrêter ni se reprendre. Puis on dessèche rapidement le frottis, en agitant la lame, *sans chauffer*. Cette dessiccation rapide est indispensable pour la bonne conservation de la forme des éléments cellulaires et des parasites.

Une fois la dessiccation obtenue on peut examiner immédiatement la préparation en déposant une goutte d'huile de cèdre sur la lame.

Résultats. — L'examen des préparations donne des images tout à fait comparables à celles que donne l'ultramicroscope. Cette méthode est applicable à la recherche des spirochètes et spirilles, à l'examen des bactéries, à la mise en évidence des cils et des capsules des bactéries, à l'identification des taches de sperme et même à la démonstration de la phagocytose.



RECHERCHE DU SANG DANS L'URINE, LES MATIÈRES FÉCALES ET LES LIQUIDES PATHOLOGIQUES.

Thévenon et Rolland[2] ont décrit un procédé de recherche du sang basé sur la coloration violette que donne le pyramidon en présence des oxydants.

Trois réactifs sont nécessaires :

a)	Pyramidon	2 gr. 50
	Alcool à 90°	50 cm³
b)	Acide acétique cristallisé	2 cm³
	Eau distillée	2 cm.
c)	Eau oxygénée à 12 volumes.	

Urines. — Ajouter à 3 à 4 cm³ d'urine non filtrée le même volume de la solution *a* et 6 à 8 gouttes de la solution *b*; après agitation, additionner le mélange de 5 à 6 gouttes de la solution *c*.

On obtient une coloration *violet intense* instantanée si le sang est suffisamment abondant; *bleu violacé* se produisant en moins d'un quart d'heure pour décroître et disparaître ensuite, si l'urine n'en renferme qu'une faible quantité.

Matières fécales. — Triturer une petite quantité de matières fécales avec 3 à 4 cm³ d'eau, filtrer et traiter le filtrat comme précédemment pour l'urine. Coloration bleu violacée plus ou moins intense selon la quantité de sang.

Le réactif pyramidon-acétique serait tout aussi sensible que le réactif de Meyer, aurait l'avantage de se préparer plus facilement et serait d'une conservation plus commode.



NOUVEAUX COLORANTS POUR MICROSCOPIE DÉRIVÉS DU BLEU DE MÉTHYLÈNE.

Tribondeau et Dubreuil[3] ont signalé récemment le mode de préparation de deux nouveaux colorants : le violet de méthylène et l'azur de méthylène.

Violet de méthylène : Dans un ballon contenant une solution à 1 pour 100 de bleu de méthylène médicinal dans l'eau distillée, ajouter 5 à 10 pour 100 d'ammoniaque liquide, chauffer au bain-marie jusqu'à ébullition du bain, un précipité abondant se forme : filtrer à chaud sur filtre plissé. Le filtre, évaporé à 37°-40° dans une cuvette à photographie, laisse comme résidu le violet de méthylène.

Azur de méthylène : Laisser vingt-quatre heures à la glacière filtre et ballon : le précipité reste partie dans le ballon, partie sur le filtre, devient bleu noir. Dissoudre ce précipité dans l'eau distillée, filtrer et évaporer le nouveau filtrat comme le précédent. Le résidu est l'azur de méthylène.

Ces deux produits servent à préparer les colorants suivants :

1° *Solution aqueuse d'azur* à 1 pour 100 dans l'eau distillée. Colorant des produits organiques à l'état frais, entre lame et lamelle;

2° *Bleu polychrome à l'ammoniaque* :

Solution aqueuse d'azur	1 partie
Solution de violet à 1 p. 100	3 parties

Remplace la thionine phéniquée et le bleu de Unna. S'emploie après fixation à l'alcool.

		Parties.
3° *Azéo.* Solution *a*	azur	1
	alcool absolu	75
	glycérine	25
Solution *b*	éosine	1
	alcool absolu	75
	Glycérine	25

Verser peu à peu un volume de *a* dans un volume de *b*, abandonner quelques jours et ajouter un excès de *a* (1 partie pour 4 du mélange).

L'azéo remplace le Giemsa et s'emploie comme lui après fixation à l'alcool. R. B.

1. *Montpellier médical*, 1er Mars 1917.

2. *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1er Juillet 1917.

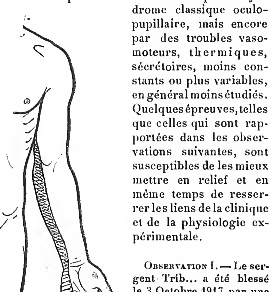
3. *Soc. de Biologie*, 1917.

SYNDROME DU
GANGLION CERVICAL INFÉRIEUR
DU GRAND SYMPATHIQUE
DANS LES BLESSURES DE GUERRE

(Epreuves vaso-motrices, thermiques, sudorales).

Par le Dr **ANDRÉ-THOMAS.**

Les blessures du sympathique cervical se traduisent cliniquement non seulement par le syndrome classique oculo-pupillaire, mais encore par des troubles vaso-moteurs, thermiques, sécrétoires, moins constants ou plus variables, en général moins étudiés. Quelques épreuves, telles que celles qui sont rapportées dans les observations suivantes, sont susceptibles de les mieux mettre en relief et en même temps de resserrer les liens de la clinique et de la physiologie expérimentale.



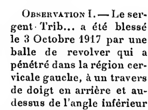


Fig. 1.

Observation I. — Le sergent Trib... a été blessé le 3 Octobre 1917 par une balle de revolver qui a pénétré dans la région cervicale gauche, à un travers de doigt en arrière et au-dessus de l'angle inférieur du maxillaire, et est venue se loger dans le poumon; sur l'épreuve radiographique, elle se profile au niveau de la 9e côte, à 6 cm. du plan postérieur et à 7 cm. du plan latéral.

Après avoir perdu connaissance pendant quelques instants, il revient complètement à lui; le bras gauche est complètement paralysé, il respire difficilement et il crache le sang. Les hémoptysies se répètent ainsi pendant un mois, le bras put être assez rapidement mobilisé. La main a été atteinte par trois petits éclats qui se voient encore sur l'épreuve radiographique.

A son entrée dans notre service le 21 Décembre 1917, il présente les symptômes suivants :

1° Une paralysie radiculaire inférieure incomplète du membre supérieur intéressant les muscles gauche, petit palmaire, fléchisseurs des doigts, les petits muscles de la main. La paralysie est complète

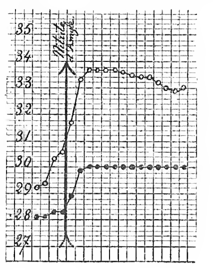


Fig. 2.

pour les interosseux et pour les muscles court abducteur et opposant du pouce, pour les petits muscles de l'éminence hypothénar, incomplète pour l'adducteur du pouce. L'atrophie est très prononcée pour les muscles de l'éminence hypothénar et pour les interosseux. La réaction de dégénérescence est totale pour les muscles fléchisseurs des doigts, le petit palmaire, l'éminence thénar, les derniers interosseux et le court fléchisseur, partielle pour les muscles de l'éminence hypothénar et pour les interosseux des deux premiers doigts.

La sensibilité cutanée est diminuée sur le bord cubital de la main, le cinquième doigt et le bord interne du quatrième, abolie sur le bord interne de l'avant-bras et le quart inférieur du bord interne du bras (fig. 1). Cercles de Weber très élargis pour les deux derniers doigts, légèrement pour le troisième : la sensibilité articulaire et la sensibilité vibratoire sont très diminuées pour les deux derniers doigts; les vibrations sont également moins bien perçues sur l'extrémité inférieure du cubitus.

La main gauche est ordinairement plus chaude que la main droite et toujours sèche. Pendant les premiers mois le blessé se plaignait d'une sensation de picotements et de chaleur dans la main, il recherchait le contact d'objets froids.

La main est également déformée, les doigts légèrement fléchis au niveau de l'articulation des deux premières phalanges qui paraissent augmentées de

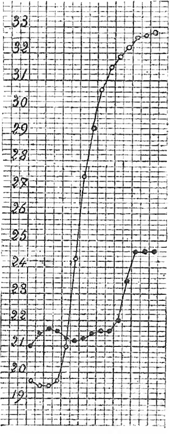


Fig. 3.

volume, le pouce en adduction. Les os de la main sont partiellement décalcifiés au niveau des extrémités diaphysaires, mais il faut tenir compte des blessures de la main, légères il est vrai, et de la présence d'éclats.

2° Une paralysie du sympathique cervical qui se traduit par le syndrome oculo-pupillaire classique : énophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale, myosis.

Les troubles circulatoires, thermiques, sécrétoires méritent qu'on s'y arrête et qu'on les étudie en détail.

Pendant les premières semaines du séjour à l'hôpital une différence de température assez sensible est constatée entre les deux oreilles : l'oreille gauche est plus rouge et plus chaude. La température est de 27°4 sur le pavillon de l'oreille gauche, de 25°2 sur le pavillon de l'oreille droite. Quoique moins marquée, la différence est encore appréciable pour le front, pour la joue. La conjonctive est plus injectée du côté gauche. La température prise sous la langue, simultanément à droite et à gauche, indique un écart de 0°4 : 36°3 à gauche, 35°9 à droite.

La différence entre les deux oreilles s'accuse après inhalation d'une ampoule de nitrite d'amyle; avant l'inhalation la température est de 28°9 à droite et de 31°7 à gauche sur la face interne du pavillon : après l'inhalation, la température monte rapidement à 34°7 du côté gauche (l'oreille rougit), tandis qu'elle ne s'élève qu'à 30° du côté droit. Ensuite, tandis que la température reste à

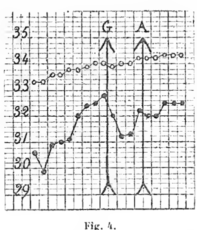


Fig. 4.

30° à droite, elle s'abaisse lentement à 33°1 du côté gauche (fig. 2).

La main gauche est habituellement plus chaude que la main droite et plus rouge. Le 15 Février, à 9 h. 35, avec une température ambiante de 17°, la température de la pulpe du médius gauche est de 30°5 et celle du médius droit de 19°5. La différence entre les deux côtés est donc de 11°. Cependant il arrive que dans la journée, après un exercice prolongé, la main droite soit sensiblement plus chaude que la main gauche. Les veines sont ordinairement plus saillantes sur la face dorsale de la main gauche, bien que celle-ci soit beaucoup moins active que la main droite.

Réactions vaso-motrices et thermiques. — Les deux mains sont plongées dans l'eau refroidie par la glace le 8 Février 1918, à 9 h. 30, avec une température ambiante de 20°5. La durée du bain est de cinq minutes. La température initiale est 34°5 à gauche, 30°5 à droite. Lorsque les mains sont retirées de l'eau, elles sont rapidement séchées et la température est prise sur les deux médius à des intervalles très rapprochés, toutes les quinze ou vingt secondes environ. A la sortie du bain, la température est sur le médius gauche 19°7, sur le droit 21°. Elle monte très rapidement à 32°8 à gauche, tandis que dans le même temps elle ne s'élève qu'à 24°,6 à droite (fig. 3).

Un autre jour, avec une température ambiante de 20°5 et à la même heure, un tube de glace est appliqué sur la poitrine pendant quatre minutes; la température prise sur les médius est relevée toutes les minutes[1]. Immédiatement après l'application de la glace, la température s'abaisse sur le médius droit, pour remonter avant que le tube de glace ne soit enlevé. La réaction fait complètement défaut du côté gauche (fig. 4).

Les deux pieds sont plongés dans l'eau froide et la température est prise sur les deux médius toutes les minutes. La température initiale est 25° à droite et 32° à gauche; après l'immersion des pieds la température s'abaisse légèrement sur le médius droit pour remonter ensuite; à gauche, la température ne subit aucun abaissement, elle monte pendant trois minutes pour rester ensuite stationnaire (fig. 5).

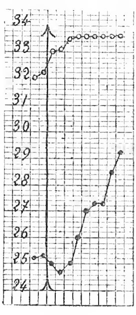


Fig. 5.

1. André-Thomas. — « Variations et réactions thermiques locales dans les blessures du système nerveux ». Comptes rendus des séances de la *Société de Biologie*, t. LXXIX, p. 954.

Un tube de glace est appliqué pendant quatre minutes sur le bord externe de l'index gauche. La température du médius gauche ne s'abaisse pas, la température du médius droit s'abaisse pour remonter ensuite, après suppression de la glace.

Le 15 Février, à 9 h. 35, avec une température ambiante de 17°, la température du médius gauche est de 30°5, celle du médius droit de 19°5 avec une tendance à l'ascension pour le premier et une tendance à l'abaissement pour le deuxième, comme l'indiquent les températures prises avant le début de l'expérience. Une série d'une douzaine de piqûres d'épingles est appliquée sur l'éminence thénar droite. La température monte en quelques minutes à 31°7 à gauche, tandis qu'elle descend à 18°6 à droite ; l'écart entre les deux côtés est de 13°. On ne peut affirmer que cet écart ou la chute de la température à droite soit exclusivement occasionné par la douleur provoquée, parce que la température avait déjà une tendance à monter du côté gauche, et à descendre du côté droit. (Plusieurs fois en faisant l'expérience sur des sujets sains, nous avons pu nous rendre compte qu'une série d'excitations douloureuses du même ordre et appliquée dans les mêmes conditions est suivie d'un abaissement de température sur les deux médius et qu'elle remonte ensuite, mais on peut observer de grandes différences d'un sujet à l'autre, et chez le même sujet d'un moment à l'autre, suivant l'intervention de conditions multiples qui peuvent agir dans le même sens ou dans un sens inverse à celui de la réaction.) Plusieurs fois, il nous a été donné de constater chez le même blessé, pendant l'immobilisation, une ascension thermique du côté gauche et un abaissement thermique du côté droit, la température ambiante étant de 20°, sensiblement plus élevée que celle de la chambre occupée par le blessé avant l'expérience.

Examen de la sécrétion sudorale. — Jamais la moindre sueur n'est constatée sur la moitié gauche de la tête et du cou. Chaque fois que le blessé s'est déshabillé devant nous, la chemise était trempée par la sueur au niveau de l'aisselle droite, absolument sèche au niveau de l'aisselle gauche. La main droite est toujours plus ou moins moite, tandis que la gauche ne sue jamais sur la face palmaire ; elle est d'une sécheresse absolue et donne une impression de parchemin, la face dorsale est parfois très légèrement moite, incomparablement moins que du côté gauche.

Réactions sudorales. — Le 11 Mars, après un exercice à pied et au pas de course pendant une vingtaine de minutes, la chemise est très mouillée au niveau de l'aisselle droite, tandis qu'on ne voit que deux taches isolées au niveau de l'aisselle gauche. La sueur fait complètement défaut sur la moitié gauche de la tête, du cou, de la partie supérieure du thorax jusqu'à une ligne passant en avant sur la 3e côte gauche, en arrière sur l'épine de l'omoplate, et latéralement juste au-dessous de l'aisselle; cependant l'aisselle est légèrement moite, de même que le bord interne de l'avant-bras et la face dorsale de la main. Le membre supérieur droit, l'hémiface droite qui suent abondamment sont plus chauds que les parties homologues du côté gauche ; la même différence s'observe sur l'oreille, sur la main, sur l'avant-bras.

Le 12 Mars, ce blessé est soumis, dans un bain de lumière, à une température de 50°5 ; seule la tête émerge de l'appareil. La sueur est abondante sur tout le côté droit y compris la tête, tandis qu'elle n'apparaît pas sur le côté gauche de la tête et du cou, de la partie supérieure du thorax, (dans la zone déjà épargnée au cours de l'épreuve précédente), sur le membre supérieur gauche, sauf la face dorsale de la main, le bord interne de l'avant-bras et du bras, l'aisselle qui sont très légèrement moites. De même la température est plus élevée et la peau plus rouge sur le côté droit (fig. 6).

Les excitations douloureuses, en même temps qu'elles déterminent un abaissement thermique sur la main droite, provoquent une augmentation de la sécrétion sudorale dans cette main et dans l'aisselle ; les piqûres répétées sur la main gauche font suer la main droite, tandis que la main irritée reste sèche.

L'épreuve de la pilocarpine avait été faite le 1er Février. (Injection hypodermique de 2 centigr. de chlorhydrate de pilocarpine en solution dans 1 cm³ d'eau au tiers supérieur de la cuisse.)

La température s'élève sur la moitié gauche de la tête, du cou, sur le membre supérieur gauche. La sueur n'apparaît que sur la moitié droite de la tête et du cou, elle fait défaut sur la moitié gauche; au contraire, elle est abondante sur le bras gauche, l'avant-bras gauche, la face dorsale de la main gauche, la face palmaire reste sèche. Les frissons apparaissent, le membre supérieur droit reste froid, il semble même que la température s'y abaisse et en même temps on y voit une chair de poule intense qui s'étend jusque sur la face antérieure des deux premiers espaces intercostaux, tandis qu'elle fait défaut du côté gauche dans les mêmes régions. A la fin de l'expérience, vingt minutes après l'injection de pilocarpine, la sueur est apparue sur le membre supérieur droit, mais moins abondante que du côté gauche, sauf sur la face palmaire, de sorte que la sueur est plus abondante sur la face palmaire de la main droite, plus abondante sur la face dorsale de la main gauche.

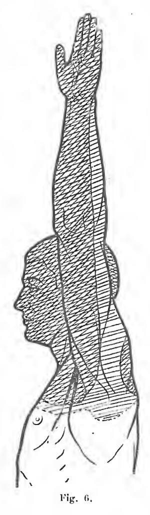


Fig. 6.

La réaction ansérine ou pilo-motrice recherchée pendant les premières semaines de son séjour à l'hôpital, au moyen de l'application d'un linge humide et froid dans le dos ou bien d'une friction énergique au même niveau, est plus marquée sur le membre supérieur droit que sur le gauche; à l'avant-bras gauche on ne distingue que quelques saillies folliculaires sur le bord postéro-interne, elles font complètement défaut sur le bord antéro-interne. Plus récemment (au commencement du mois de Mars) la même épreuve a été renouvelée et cette fois elle a fourni des résultats différents; la réaction est plus forte sur le bord interne de l'avant-bras gauche, mais au lieu d'être réparties uniformément, les saillies folliculaires sont clairsemées, disposées par îlots, comme cela se voit habituellement au cours de la restauration des nerfs.

***

La paralysie sensitivo-motrice peut être encore davantage réduite et même faire complètement défaut, comme c'était le cas pour un autre soldat qui, entre autres blessures, reçut, le 4 Mai 1916, un éclat qui pénétra dans la région sus-claviculaire gauche et se logea (d'après la radiographie) dans le plan de la troisième articulation costo-vertébrale du même côté[1].

1. André-Thomas. — « Syndrome sympathico-radiculaire et causalgie ». *Société de Biologie*, séance du 24 Novembre 1917.

Observation II. — Dès les premiers examens, l'attention fut attirée par le syndrome oculo-pupillaire classique. Malheureusement le membre supérieur resta complètement impotent pendant quelques semaines, à cause de blessures multiples (épaule, avant-bras, face dorsale de la main) et ne put être suffisamment exploré au point de vue de la motilité; plus tard, lorsque les mouvements de la racine du membre réapparurent, ceux des doigts restèrent très limités pour quelques-uns, à peine ébauchés pour d'autres, à cause des ankyloses, mais les réactions électriques ne révélèrent à aucun moment, sur aucun muscle, la présence de la réaction de dégénérescence. Par contre les douleurs qui dès le début avaient été vives et prirent par la suite pendant plusieurs mois le caractère de *causalgie*, se cantonnèrent dans la paume de la main, spécialement au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes de l'index et du médius. Le moindre contact à ce niveau, le moindre effleurement occasionnaient des brûlures et des fourmillements extrêmement pénibles, presque angoissants; ils n'étaient calmés que par le contact permanent avec un linge humide et froid. A part cela, les troubles objectifs de la sensibilité étaient réduits à une moindre perception du chaud et du froid sur l'index.

Chez ce blessé la température était également plus chaude par intermittences sur l'oreille gauche, la main gauche se faisait remarquer par sa rougeur, par son aspect luisant et lisse par l'hyperthermie. La température était plus élevée sur les deux tiers externes de la face palmaire, sur les trois premiers doigts et sur le bord externe du 4e ; le 21 Août 1916 elle est de 34°3 sur le bord externe de la main gauche, de 31°9 sur le bord interne; de 31°9 sur le bord externe de la main droite, de 30°5 sur le bord interne. Le 19 Août, elle était de 36° sur le bord externe de l'annulaire, de 34° sur le bord interne. La température est également plus élevée sur le bord externe de l'avant-bras gauche. Les oscillations au Pachon sont un peu plus amples du même côté. C'est dans la zone hyperthermique que les sensations sont le plus désagréables, le moindre contact produit une modification brusque du rythme respiratoire.

Au début la sudation faisait complètement défaut sur la main; elle réapparaît au mois d'Août sur le bord interne de la face dorsale et seulement au début après les séances de massage et de mobilisation. Le 11 Octobre 1916 apparaît une éruption de sudamina sur la face palmaire, sauf sur le bord interne, prenant la première phalange du pouce, de l'index, du médius, la moitié externe de l'annulaire, soulevant par endroits de vastes placards épidermiques. A partir de cette époque la sueur réapparaît sur les régions envahies par la sudamina, mais elle respecte constamment l'auriculaire et le bord interne de l'annulaire; par contre au mois de Décembre une hyperkératose apparaît assez marquée sur le bord interne de la main, ne comprenant que quelques éléments sur l'auriculaire.

Le moindre contact des régions douloureuses provoque une chair de poule extrêmement intense sur le bras et l'avant-bras gauche, tandis qu'elle est plus tardive, moins marquée et disparaît plus vite sur le côté droit. Les excitations à distance (refroidissement ou frictions du dos) sont suivies du même résultat.

Le 28 Novembre à quatre heures du soir et à une température ambiante de 20°, après une injection de 1 centigr. et demi de pilocarpine, la sudation est abondante sur la tête; elle est pour ainsi dire nulle sur la main droite, elle commence après cinq minutes sur le pouce gauche et à sept minutes elle envahit la main, néanmoins elle fait constamment défaut sur l'auriculaire et sur le bord interne de l'annulaire.

Lorsque ce blessé commence à travailler à l'atelier pendant l'hiver — et il ne se sert guère que de sa main droite ; l'usage de la main gauche est très limité — la sueur apparaît plus rapidement dans la moitié externe de la main gauche.

Ce n'est que par les grands froids que la main gauche devient plus froide que la droite, puis, lorsque la température extérieure s'élève, le régime thermique antérieur réapparaît et la main gauche redevient plus chaude.

La réaction thermique au froid (application du tube de glace sur la poitrine) a été recherchée deux fois au mois de Septembre 1916 avec des résultats un peu différents; la température initiale des mains n'était pas, il est vrai, la même dans les deux épreuves. Les deux tracés montrent combien ces réactions peuvent être variables d'un moment à l'autre, suivant la température initiale, sans doute aussi suivant l'heure, la température ambiante et des conditions multiples

qui nous échappent; c'est ainsi que sous l'influence de cette réaction la température de la main droite peut s'élever au-dessus de la température de la main gauche, mais l'abaissement thermique initial qui suit immédiatement l'application du froid s'est produit à droite dans les deux épreuves, tandis qu'il a fait défaut ou a été presque nul à gauche.



On trouve dans ces deux observations des analogies et des oppositions. Le syndrome est plus au complet, plus homogène chez le premier blessé que chez le deuxième, qu'on l'envisage au point de vue des troubles circulatoires et thermiques, ou au point de vue des troubles sudoraux.

On est quelque peu surpris de découvrir quelques divergences entre divers symptômes et les résultats de quelques épreuves, tandis qu'on aurait pu s'attendre à observer une concordance plus grande entre les uns et les autres. Il est important, par exemple, de souligner les différences observées chez le premier blessé dans la sudation provoquée, suivant qu'elle l'est d'une part par l'exercice ou l'élévation de la température ambiante, d'autre part par la pilocarpine. Ces diverses influences ne s'exercent pas, il est vrai, suivant le même mécanisme et n'agissent pas sur les mêmes éléments anatomiques; toutefois la sudation fait complètement défaut sur la moitié gauche de la face du cou, pendant que la pilocarpine fait suer abondamment le membre supérieur gauche. Le contraste entre la conservation de l'action sudorifique de la pilocarpine sur le membre supérieur gauche et la disparition de son action polimotrice[1] est encore un fait important à retenir. Peut être faut-il tenir compte de l'existence de fibres fréno-sudorales, admise successivement par Vulpian, puis par Ott?

Les *variations thermiques* ne sont pas moins dignes d'intérêt. Si la main gauche du premier blessé est ordinairement la plus chaude, la température de la main droite est susceptible de s'élever davantage, dans certaines conditions, de même qu'elle reste habituellement à un degré très inférieur et qu'elle peut descendre très bas. En un mot, le régime thermique de la main droite (la main saine) conserve une élasticité plus grande que celui de la main gauche. La main gauche se comporte d'une manière générale comme si le tonus vasculaire était affaibli, les réactions vaso-constrictrices et même les vaso-dilatatrices moins amples que dans le côté sain. Les résultats de la réaction thermique par réfrigération locale sont toujours du même ordre du côté malade ; la réaction se fait d'emblée dans le sens de la vaso-dilatation, sans être précédée par une phase de vaso-constriction. La température de l'oreille ne se comporte pas de la même manière suivant que l'on fait agir soit le nitrite d'amyle ou la pilocarpine, soit l'exercice musculaire ou l'échauffement du corps, elle s'élève davantage à gauche dans les deux premières épreuves, davantage à droite dans les deux autres épreuves.

Chez le deuxième blessé les troubles thermiques ne sont pas moins intéressants. Tout d'abord l'hyperthermie constante de la main gauche n'est pas répartie uniformément, puisqu'elle est beaucoup plus marquée sur le bord externe que sur le bord interne, sur les trois premiers doigts que sur les deux derniers. Sauf pendant les grands froids de l'hiver 1917, la température de la main gauche est constamment plus élevée que celle de la main droite, et cependant au cours de certaines réactions la température de la main droite peut s'élever plus haut que celle de la main gauche.

La sudation qui faisait complètement défaut au début dans la main gauche reparut cinq mois et demi après la blessure, mais exclusivement dans les régions les plus hyperthermiques de la main : la sudation provoquée par l'exercice, par la pilocarpine devint également plus forte dans les mêmes régions. Il y a concordance à cette époque entre les résultats des diverses épreuves sudorifiques. La réapparition brusque de la sueur, annoncée par une éruption de sudamina de larges dimensions, peut être expliquée par la restauration des fibres sudorales. Les différences observées dans les variations thermiques et sudorales des premiers et des derniers doigts, du bord interne et du bord externe de la face palmaire, peuvent être attribuées à une différence dans la répercussion de la lésion sur les fibres sympathiques correspondantes.

Les syndromes sympathiques ne sont pas des syndromes immuables; le fait est connu pour le syndrome oculo-pupillaire et la régénération des fibres joue vraisemblablement un grand rôle dans les atténuations ou les transformations observées. La réaction ansérine, qui était à peine visible sur le côté malade chez le premier blessé au début de son séjour à l'hôpital, était au contraire beaucoup plus accentuée par la suite sur le bord interne de l'avant-bras et se présentait avec une morphologie que nous avons déjà signalée au cours de la restauration des nerfs[2]. Notre attention a ce sujet n'a été attirée que beaucoup plus tard chez le deuxième blessé; l'exagération de la réaction était sans doute en rapport avec une irritation ou une restauration des fibres sympathiques correspondantes.

Les variations observées d'un cas à l'autre, d'une région à l'autre chez le même blessé, le défaut de parallélisme entre les résultats de diverses épreuves dépendent sans doute en partie des différences qui peuvent exister dans l'étendue et la répartition des lésions, de leur nature irritative ou destructive, de la participation de tel ou tel système de fibres, du délai écoulé entre la blessure et le moment de l'examen, de l'interruption définitive des fibres ou de leur degré de restauration. A côté de ces divers éléments il y en a d'autres plus obscurs qui nous échappent, — ne seraient-ce que des phénomènes de suppléance, des réactions plus générales causées par la douleur, l'émotion, des dispositions spéciales d'ordre anatomique et physiologique — et qui font qu'à l'instar de la physiologie, la pathologie du sympathique paraît plus capricieuse et plus complexe que la pathologie des autres nerfs. Au moment même où l'on étudie une réaction quelconque chez l'homme, réaction thermique, réaction sudorale, des facteurs multiples interviennent, qui contribuent à augmenter ou à atténuer l'asymétrie entre le côté malade et le côté sain, et qui donnent à la réaction un caractère individuel et occasionnel, qu'on ne retrouve pas, tout au moins, au même degré et avec les mêmes bizarreries, dans la séméiologie générale du système nerveux cérébro-spinal.

Chez ces deux blessés, d'après le trajet suivi par le projectile, la lésion siège à peu près au même niveau, c'est-à-dire dans une région où le système sympathique est représenté par le ganglion cervical inférieur, avec les origines du sympathique cervical, ses branches efférentes destinées au plexus brachial, ses rameaux communicants, ses connexions avec les ganglions thoraciques sous-jacents. Comment se répartissent les lésions sur ces divers éléments ? Il est difficile de l'établir d'une manière précise, mais on peut accepter en principe, en se plaçant au point de vue anatomique physiologique, envisageant à la fois l'organe et la région, que le ganglion cervical inférieur est en cause; ce qui justifie le nom de syndrome du ganglion cervical inférieur appliqué à ces deux observations.

1. L. Jaquet. — « Action de la pilocarpine sur les muscles lisses de la peau et l'excrétion sudorale ». *Ann. de Dermat. et de Syph.*, 1899, p. 977.

2. André-Thomas et E. Landau. — « Réaction ansérine ou pilomotrice dans les blessures de guerre et spécialement dans les blessures du système nerveux ». *Société de Biologie*, 3 Février 1917.

DE LA PROTHÈSE PROVISOIRE DES AMPUTÉS

Par le Dr Georges LOUVARD
Médecin aide-major,
Chef d'équipe chirurgicale.

La chirurgie ne doit pas se borner à couper et à recoudre, mais elle doit embrasser toute œuvre manuelle conduisant à la guérison fonctionnelle.

Pour rappeler cette sentence, et comprendre l'intérêt primordial du mouvement actif des membres blessés, il faut avoir vu les résultats désastreux de l'immobilisation prolongée des moignons d'amputation. L'inaction d'un segment de membre blessé amputé est cause directe de sa paralysie fonctionnelle, traduite soit par un [illegible] lose plastique de son articulation, soit pa[illegible] nution de la contractilité de ses muscles m[illegible] cause aussi de son atrophie et de sa déforn[illegible] cause encore de la cicatrisation et de la dé[illegible] tion retardées par ralentissement de l'apport sanguin. Elle est cause indirecte des parésies à distance, des modifications statiques du corps provenant des béquilles dont s'aident les blessés pour traîner leur moignon dans leurs déplacements.

Quelle que soit l'importance de l'acte chirurgical d'amputation des membres, il ne faut pas oublier que la mobilisation en est un complément indispensable. En principe, tout amputé doit, le surlendemain d'une suture primitive ou [illegible] daire et même au cours des étapes de la ci[illegible] tion — lorsque la suppuration étant ta[illegible] tissus ne sont ni œdémateux, ni doulou[illegible] faire de la gymnastique avec son moignon.

La prothèse provisoire consiste à faire travailler, dès le début, le blessé mutilé, avec un appareil dont le levier est un moignon incomplètement cicatrisé et qui n'a pas encore acc[illegible] définitive.

Le moignon n'a pas à agir selo[illegible] son unique rôle étant d'imprimer à [illegible] mouvements de levier. Donc auc[illegible] appuyer directement l'extrémité du moignon au fond d'un cône prothétique. Au contraire, laisser complètement libre l'extrémité inférieure, en prenant des points d'appui multiples circonférentiels et supérieurs; c'est supprimer les frottements, les pressions, les réveils d'ostéomyélite ; c'est éviter toutes les séquelles osseuses des moignons.

Pour ces faits il y a lieu de recourir à des appareils de prothèse élémentaire qui, sans appui terminal, ajoutent au segment du membre restant la caricature du segment du membre perdu, et permettent ainsi l'utilisation normale du moignon.

Ces appareils de fortune nous ont rendu des services; nous inspirant de ce qui a été fait pour les appareils de la cuisse par les Drs Martin, de La Panne et Raymond Petit, de la IIIe région, avec notre collaborateur le Dr Andrieu, nous les avons réalisés pour tous les mutilés d'une façon simple, économique, rapide, d'après la technique suivante :

⁂

Appareillage d'amputé de cuisse (fig. 1).

Matériel. — 1° Trois à quatre bandes plâtrées, assez chargées de plâtre, de 12 cent. de large et 8 m. de long.

2° Une béquille hors d'usage; ou ses éléments composants : deux montants, une traverse d'écartement, un pilon. Les deux montants sont coupés à des hauteurs différentes : l'un à la longueur du membre sain, à compter du bord supérieur du grand trochanter; l'autre, plus court, à 2 cm. de moins que l'entre-jambe ; leurs extrémités supérieures sont encochées sur leurs faces externes.

3° Une lame de feuillard de 2 mm., ayant 15 cm. de long et 2 cm. de large. Dans cette

lame, à 1 cm. d'une extrémité, est taillée une agrafe rabattue dans le sens de la plus grande longueur.

4° 10 cm² de toile métallique souple.

5° Deux attaches en U, faites de fil galvanisé moyen.

6° Une bretelle et une ceinture en tissu élastique.

Exécution. — L'amputé, couché sur un pelvi-support, trouve deux points de repos : un large

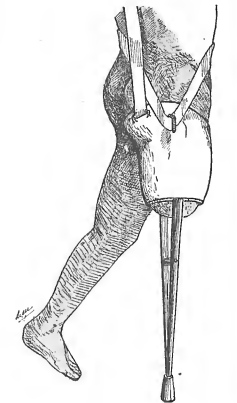


Fig. 1.

pour les épaules et la tête ; un très étroit pour l'ischion du côté non mutilé. Sur la cuisse saine, horizontalement placée, la jambe se fléchit, repose sur la table et donne un solide troisième point de repos.

Le moignon préalablement rasé, tenu bien droit en légère abduction, est copieusement vaseliné.

Des tours de bandes plâtrés sont jetés en spirale sur le moignon, dont l'extrémité inférieure reste complètement libre. Les jets ascendants recouvrent le grand trochanter, le pli génito-crural, l'ischion et le plus possible du sacrum. Trois tours de bande en spica prennent la ceinture.

Le carré de toile métallique, modelé sur la saillie osseuse de l'ischion, est noyé dans des bandes plâtrées. Il renforce l'appareil à ce niveau.

Les deux montants de béquille sont appliqués, le plus long en dehors, sur le bord externe du moignon et le grand trochanter ; le plus court en dedans, sur le bord interne du moignon jusqu'à 2 cm. du pli génito-crural. Des bandes plâtrées les fixent au moulage. La traverse de béquille, préalablement placée, maintient leur écartement.

La lame de feuillard est plâtrée contre le bord postérieur du montant de béquille externe ; son agrafe, ouverte en bas, correspond au bord postérieur du grand trochanter.

Au crayon d'aniline est tracée une ligne qui part de un travers de doigt au-dessus du grand trochanter, traverse la racine de la cuisse, passe à 1 cm. au-dessus du pli génito-crural, file en arrière bien au-dessus de l'ischion et revient à son point de départ.

Vite, avant la prise du plâtre, un coup de ciseaux sur les trois tours de bande en ceinture du spica plâtré. Une traction douce, continue sur les montants, et l'appareil est enlevé. Une bonne lame découpe suivant la ligne tracée et fait tomber la bavure supérieure. Un peu de bouillie épaisse ou une étroite bande plâtrée conduite en retornés, arrondit le pourtour du moulage.

L'appareil étant bien sec, à 10 cm. au-dessous du plâtre la traverse de bois qui solidarise les deux montants peut servir d'appui à une extension élastique. Le pilon terminal, armé ou non de caoutchouc, est coupé de bonne longueur et met le membre prothétique à la même dimension que le membre normal chaussé.

Enfin il ne reste plus qu'à faire mordre dans le plâtre, à 2 cm. du pourtour, en avant et en arrière, les deux attaches.

Application. — Le blessé étant debout chausse son léger appareil et asseoit son moignon, en appuyant son ischion en surface dans le moulage. Il suspend le membre de fortune à l'épaule du côté sain par une bretelle en tissu élastique fixée aux attaches antérieures et postérieures. Il boucle une ceinture élastique autour de ses reins ; puis l'attache, en tirant, à l'agrafe de feuillard et fixe ainsi horizontalement l'appareil.

Dès le premier jour l'amputé de cuisse provisoirement appareillé marche seul avec ou sans canne.



Appareillage d'amputé de jambe (fig. 2).

Matériel. — 1° Deux bandes plâtrées de 8 cm. de large et 5 m. de long.

2° La partie inférieure d'une béquille hors d'usage ou ses éléments composants. Les deux montants sont coupés à même hauteur, qui est la longueur de la jambe non mutilée.

3° Deux armatures métalliques (ferrure interne et ferrure externe) constituées chacune par deux tiges de fer plat (tige crurale et tige jambière) réunies bout à bout par une articulation.

A. Ferrure interne : La tige crurale, d'environ 30 cm. de longueur, d'abord droite, s'incurve dans ses derniers centimètres pour suivre le profil sagittal du condyle interne du fémur.

B. La tige jambière, de longueur un peu inférieure à celle du moignon, est, dans son extrémité articulaire, courbée selon le profil interne du plateau tibial ; son autre extrémité est forgée, fendue, les deux languettes écartées de 180° et courbées en demi-bracelet. L'articulation, réunissant les extrémités articulaires des deux tiges, est un rivet faisant pivot.

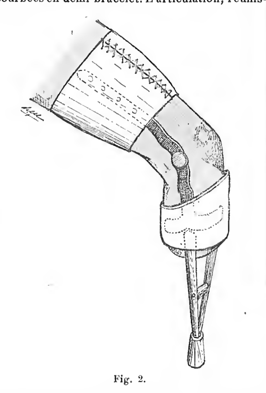


Fig. 2.

C. Ferrure externe : même longueur des tiges, même articulation que pour la branche interne, seule la courbure se modifie et suit le très léger profil externe du genou.

4° Un cuissard à lacet, en silicate ou en celluloïd. Il suffit d'enrouler des bandes silicatées autour de la cuisse qu'elles moulent. Après dessiccation, une lanière de silicate est enlevée, en avant, parallèlement au grand axe du membre ; puis sur les bords sont coupés, à l'emporte pièce, une série d'œillets destinés au passage d'un cordonnet.

Exécution. — L'amputé est assis, sur le bord d'une table haute, les jambes pendantes.

L'interligne articulaire du genou est marquée en dehors et en dedans d'un coup de crayon d'aniline, qui correspond à la situation que devra occuper l'articulation de chaque armature métallique.

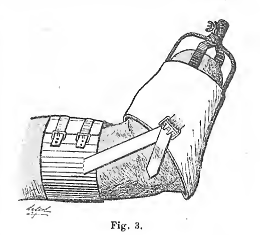


Fig. 3.

Le moignon rasé, copieusement vaseliné, est tenu en extension.

Une première bande plâtrée moule circulairement le moignon de jambe, en laissant complètement libre son extrémité inférieure.

Des récurrents plâtrés précipités constituent un petit coussinet longitudinal externe (tête du péroné) et un petit coussinet longitudinal interne (bord du tibia) d'environ 1/2 cm. d'épaisseur, sur lesquels sont successivement appuyées la tige jambière de la ferrure externe d'abord, et de l'interne ensuite. Les articulations des ferrures sont à hauteur des traits d'aniline, exactement sur l'axe du genou.

Les deux tiges jambières sont noyées dans les tours de bandes plâtrées circulaires au niveau du moignon, et restent libres au-dessus de lui.

Une seconde bande plâtrée fixe les deux montants de béquille. Le montant péronier s'appuie sur la tête du péroné ; il est d'obliquité légèrement supérieure à celle du montant tibial qui continue la direction du ligament latéral interne. Ces deux montants se rencontrent à leur extrémité inférieure sur l'axe statique de la jambe.

Au crayon d'aniline est tracée une ligne passant : en avant, immédiatement au-dessous des plateaux tibiaux et de la tubérosité tibiale antérieure ; en arrière, elle s'abaisse notablement pour laisser bien libre le creux poplité.

Avant la prise du plâtre l'appareil est enlevé d'une traction douce et continue. Son pourtour supérieur, coupé suivant la ligne, est arrondi avec de la bouillie ou des récurrents plâtrés.

L'appareil étant bien sec, une traverse est fixée au-dessous du moulage entre les deux montants dont elle maintient l'écartement.

Les deux tiges crurales des armatures métalliques sont rivées au cuissard moulé.

Application. — Le blessé étant assis chausse son léger appareil ; moule bien son moignon dans le manchon plâtré ; lace le cuissard et marche gaiement sans aucun aide, en fléchissant, en étendant sa jambe de fortune.



Appareillage d'amputé d'avant-bras (fig. 3).

Matériel. — 1° Deux bandes plâtrées de 6 cm. de large et 4 m. de long.

2° Une griffe métallique. C'est un tube de fer coulé, de 1 mm. d'épaisseur, 1 cm. 1/2 de diamètre et de longueur plus ou moins grande suivant la hauteur d'amputation. Scié en croix sur

5 cm. de long, forcé et écarté en deux griffes, un couple d'opposition ayant l'écartement de l'épaisseur du moignon, l'autre couple celui de la largeur. Sur le tube, perpendiculaire à la griffe, est soudé un petit écrou servant de filière à une vis de pression.

3° Une pince (pince en bois à linge, pince automatique).

4° Deux lacs à boucle.

5° Un brassard en cuir matelassé, ou en sangle, sur lequel sont fixées perpendiculairement — interne et externe — deux petites courroies élastiques.

Exécution. — Le moignon rasé, très vaseliné, est tenu en extension.

Une première bande plâtrée monte en spirale ascendante, en laissant complètement libre l'extrémité du moignon. Elle atteint l'épitrochlée, l'épicondyle, le bord supérieur de l'olécrâne dont elle moule intimement les facettes postérieures et latérales.

Deux lacs à boucles sont disposés, boucle en bas, l'un sur le bord interne, l'autre sur le bord externe. D'abord un spiral plâtré descendant recouvre et assujettit solidement les chefs libres; puis les extrémités à boucles sont repliées en haut, de façon à arriver à quelques centimètres de l'interligne articulaire, elles sont fixées au moyen d'un spiral ascendant.

Une deuxième bande plâtrée fixe, par des circulaires, les doigts de la griffe métallique, dont la paume est éloignée par plusieurs centimètres de l'extrémité libre du moignon.

Au crayon d'aniline est tracée la ligne de recoupe passant : en arrière, par l'épicondyle, le bord supérieur de l'olécrâne, l'épitrochlée; en avant, elle s'abaisse pour laisser bien libre le pli du coude.

Avant la prise du plâtre l'appareil est enlevé, la recoupe faite suivant la ligne elliptique tracée et le bord est arrondi.

Application. — Le moignon d'avant-bras est introduit dans le manchon prothétique. Le brassard est fixé. Les deux petites courroies élastiques de traction, étant l'une interne et l'autre externe, se tendent sur les boucles correspondantes du moulage armé de sa griffe support-outil.

Le mutilé fait sans difficulté, par pression, sauter dans la pince les instruments (crayon, cuillère, fourchette, marteau..., etc.) dont il désire se servir et qu'il déplace seul dans l'espace; il se gante et se dégante facilement de cet appareil.



Appareillage d'amputé de bras (fig. 4).

Matériel. — 1° Deux bandes plâtrées de 8 cm. de large et 5 m. de long.

2° Un porte-outil, constitué par quatre attelles rigides étroites (deux brachiales et deux antibrachiales) — articulées deux à deux — (brachiale avec antibrachiale) sur un axe qui maintient l'écartement articulaire égal à l'épaisseur du bras.

Les deux attelles brachiales, de longueur variable suivant la longueur du segment amputé, ont la face externe de leur extrémité supérieure largement encochée; leur portion juxta-articulaire est percée de trous.

Les deux attelles antibrachiales, d'une longueur d'avant-bras, se réunissent en coin dans un tube fixe-outil — tube en fer de 8 cm. de long et 1 cm. 1/2 de diamètre, muni d'une vis de serrage, les extrémités voisines de l'axe sont percées de trous.

Deux barettes métalliques, lame de feuillard de 2 mm. percée de trous, se fixent en équerre chacune entre attelle de bras et attelle d'avant-bras.

3° Deux lacs à boucle.

4° Une fronde en tissu élastique : deux chefs courts, d'environ 20 cm.; deux chefs longs d'au moins 1 m. 20.

Exécution. — Le moignon de bras, préalablement rasé, vaseliné, est moulé par des tours de bandes plâtrées. L'extrémité inférieure est laissée complètement libre. — Le spica plâtré remonte jusqu'à l'acromion. Quelques circulaires passant sur l'épaule et dans l'aisselle forment bretelle d'épaule et béquillon axillaire.

Une deuxième bande fixe, interne et externe, les attelles brachiales du porte-outil; elle fixe aussi les deux lacs d'arrimage : le premier antérieur, le second postérieur, parallèlement à l'axe du bras, selon le procédé déjà décrit pour l'appareil d'avant-bras.

Au crayon d'aniline est marquée une ligne traçant le béquillon axillaire, croisant l'épaule en avant et en arrière en passant à 1 cm. au-dessous de l'acromion.

Avant séchage un coup de ciseaux sur la bretelle plâtrée. L'appareil est enlevé; son bord supérieur coupé et arrondi.

Application. — Le blessé ayant introduit son

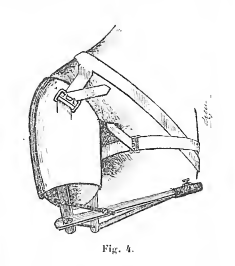


Fig. 4.

moignon de bras dans le moulage, fixe et règle l'appareil.

Il le fixe au moyen de la fronde élastique accrochée à la boucle postérieure et à la boucle antérieure par les deux petits chefs correspondants; les deux grands chefs traversent la poitrine l'un en avant, l'autre en arrière, se croisent sur le côté et se bouclent autour de la ceinture.

Il le règle en agissant sur la barette métallique et donne au système avant-bras la flexion ou l'extension utiles dans les différents mouvements qu'il va effectuer.



Ces appareils simples n'ont pas la prétention de rappeler, même de loin, un membre artificiel : ils ont simplement un but physiologique et moral.

La prothèse provisoire proscrit l'aide funeste des béquilles : prévient du moignon la position vicieuse, la raideur, l'atrophie; mobilise les articulations et les téguments; met un plus beau moignon physiologique entre les mains de l'orthopédiste.

La prothèse provisoire permet au mutilé de se lever, de marcher; elle lui donne le moyen de s'occuper, de reprendre son métier; elle lui démontre qu'il n'est pas un amoindri; elle le fait vivre de la vie des autres blessés, en attendant que la prothèse définitive qui ne peut être établie dès l'abord lui donne un membre artificiel mécanique statiquement semblable au membre qu'il a perdu; elle lui donne confiance et courage et devient ainsi un facteur moral important.

La prothèse provisoire des amputés complète et termine l'acte chirurgical.

CARNET DU PRATICIEN

TRAITEMENT DU PALUDISME

PAR LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE COLLOBIASE DE QUININE

Après bien des essais infructueux, on a fini par reconnaître qu'aucun médicament ne pouvait remplacer la quinine dans le traitement de la fièvre paludéenne. Mais, si l'on a essayé de remplacer la quinine, c'est que l'on en avait reconnu les inconvénients.

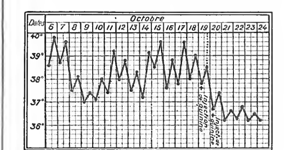
Administrée par la bouche, elle est presque toujours rejetée en partie par les vomissements et cet accident se produit d'autant plus facilement que, dans les pays tropicaux, la fièvre paludéenne s'accompagne presque constamment d'embarras gastrique.

On a renoncé aux injections hypodermiques très douloureuses et, malgré toutes les précautions prises, trop souvent suivies d'accidents variés. Les injections intramusculaires présentent aussi de graves inconvénients (nodosités douloureuses persistantes souvent suivies d'abcès).

Enfin, reproche plus grave, chez les vieux paludéens à rate et foie hypertrophiés, la quinine non seulement est la plupart du temps complète-ment inefficace, mais elle produit très fréqu[illegible] ment des accidents qui en défendraient l'emp[illegible] si celui-ci n'était pas sans effet utile. Le p[illegible] grave de ces accidents est l'apparition à la su[illegible] d'une dose de quinine même très faible (25 cgr.), de l'accès hémoglobinurique qui, jusqu'à ces derniers temps, était extrêmement grave.

Il y avait donc lieu de chercher un m[illegible] ministration de la quinine qui fût [illegible] nient pour le malade. Ce but a été a[illegible] par l'emploi de la collobiase de [illegible] Professeur Letulle avait bien vou[illegible] l'Académie de Médecine, le 1er Février 1916, une note à ce sujet. Il ne me reste qu'à la compléter.

La quinine colloïdale est employée uniquement en injections intraveineuses. Tout autre mode d'administration est sans effet. La quantité de quinine basique injectée chaque fois est de 2 milligr. 1/2 à 5 milligr. Le moment de choix pour l'injection est dans les quelques heures qui



précèdent l'accès. Mais, pratiquement, on peut faire l'injection à n'importe quel moment. Il vaut mieux que le malade soit à jeun.

Suivant les cas on fait une injection tous les jours ou tous les deux jours. Je n'ai jamais fait plus de quatre injections.

L'injection est en général suivie d'une réaction qui se manifeste par des symptômes très variés : frisson intense, élévation de température, vomissements, céphalalgie, sommeil profond. Jamais je n'ai observé d'accident sérieux. Il est à noter que le résultat est d'autant meilleur que la réaction a été plus marquée.

Ce traitement a été expérimenté pendant trois ans à la Réunion, dans les services des Drs Le Sinner et Manès, à Madagascar, dans mon service et dans celui du Dr Cloître, de Fianarantsoa. Les résultats ont été remarquables.

Je reconnais très volontiers que, chez les malades atteints de paludisme depuis peu de temps et qui n'ont que des accès faibles et espacés, le traitement ci-dessus ne donne pas de résultats supérieurs à ceux du traitement classique. Mais il n'en est pas de même chez les vieux paludéens à foie et à rate hypertrophiés et chez lesquels la quinine administrée par les procédés habituels est inefficace et surtout dangereuse.

Dans ces cas, si nombreux aux colonies, le traitement que j'indique est nettement supérieur au traitement classique. D'après ma statistique, le nombre des échecs ne dépasse pas 3 pour 100, et, même dans les rares cas où la guérison n'a pas été obtenue, on a toujours constaté une amélioration très marquée qui, chez quelques malades, s'est manifestée un certain temps après la cessation du traitement.

La guérison se manifeste par le retour presque immédiat de l'appétit et du sommeil et par la diminution très rapide du volume de la rate. Enfin, fait capital, la dose de quinine employée est si faible qu'elle n'a jamais produit d'accident, même chez les malades en pleine crise hémoglobinurique.

Ci-joint une observation qui montre la rapidité de l'action de la collobiase de quinine.

R..., 40 ans, impaludé depuis 1903. La réaction a été forte, accompagnée de sueurs abondantes. Dans la soirée, sensation de bien-être, sommeil. Le malade sort guéri après 2 injections.

D[r] F. Roux,
Ex-médecin-inspecteur de l'Assistance médicale indigène à Madagascar.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

7 Juin 1918.

Encéphalite léthargique observée à Alger. — *M. Ardoin Delthell* rapporte une observation qui offre divers points communs avec celles d'encéphalite léthargique présentées en ces derniers temps à la Société médicale des Hôpitaux. Comme dans celles-ci, la maladie s'est signalée par son caractère infectieux et surtout par la somnolence léthargique. Mais elle se distingue des cas d'encéphalite léthargique type par l'intégrité relative de l'appareil oculo-moteur dont la seule atteinte se borne, dans le cas de M. Ardoin Delthell, à la paresse des releveurs et au myosis très accentué, alors que dans les observations publiées, la musculature extrinsèque des yeux paraissait atteinte presque uniquement, à l'exclusion de la musculature intrinsèque.

Il est à noter aussi, en faveur du diagnostic d'encéphalite léthargique, que le cas dont M. Ardoin Delthell apporte l'observation n'aura pas été isolé, M. Ardoin Delthell, en effet, ayant présentement en traitement un autre malade présentant une même symptomatologie.

Affection épidémique avec tendance hémorragique et présence passagère d'un spirille dans les crachats. — *MM. Beau, Dide et Robereau* ont observé, parmi les troupes en ligne d'une armée, une affection épidémique qui semble se développer spécialement chez les sujets fatigués et plus particulièrement contusionnés ou commotionnés. Cette affection, dont l'évolution est rapide, durant moins d'une semaine et le pronostic favorable, malgré ses symptômes, ne saurait être confondu avec la grippe banale.

L'absence de tout bacille de Koch et la guérison rapide ne permettent pas non plus de confusion avec la tuberculose, malgré les accidents pulmonaires constatés et l'existence d'une expectoration rosée, et qui devient parfois franchement sanglante et d'odeur fétide.

L'examen des crachats chez ces malades révèle l'existence d'un élément spirillaire qui disparaît du reste rapidement au moment de la convalescence. Les essais de culture de ce spirille sont demeurés négatifs.

Arsénothérapie intensive et abolition des réflexes achilléens. — *MM. Sicard et Roger* décrivent un signe relativement précoce de l'intoxication chronique arsenicale, l'abolition des réflexes tendineux achilléens chez les paralytiques généraux soumis à une novo-arsenobenzothérapie intensive par dose quotidienne intraveineuse de 30 centigr. jusqu'au taux global de 12 à 20 gr.

Ce signe de la réflectivité tendineuse achilléenne est le témoin d'une névrite arsenicale latente du nerf sciatique poplité interne ne s'accompagnant ni de troubles de la marche, ni de douleurs, ni d'atrophie musculaire, mais présentant certains troubles quantitatifs des réactions électriques dans les territoires musculaires responsables.

Les paralytiques généraux soumis à cette cure arsenobenzolée présentent une amélioration notable de leur état physique et mental, mais il n'y a chez eux ni guérison clinique, ni surtout humorale; la réaction de Bordet-Wassermann restant irréductible dans leur liquide céphalo-rachidien.

Les voies d'élimination de la quinine. — *MM. Jean Baur, Réveillet, Bacca et Tulasne* ont procédé à des recherches expérimentales qui leur ont permis d'établir les faits suivants : la quinine injectée par voie sous-cutanée ou intraveineuse diffuse rapidement dans l'organisme; le sang se libère rapidement et presque totalement : sa teneur en alcaloïde, appréciable sous forme de quinine non modifiée, n'atteint pas 7/100 de milligr. par 2 cm³ de liquide sanguin.

Cette libération s'opère, soit par élimination de l'alcaloïde par le rein et le tube digestif, soit par fixation de la quinine sur des organes électifs, cerveau, foie, rate.

La quinine ainsi fixée est alors reprise par le torrent circulatoire et définitivement éliminée de l'organisme, spécialement par les urines et par voie gastro-intestinale.

Trois nouveaux cas de méningite cérébro-spinale cloisonnée. — *M. A. de Verbizier* a eu occasion de traiter dans un temps relativement court trois nouveaux cas de méningite cérébro-spinale cloisonnée.

Dans ces trois observations, on doit remarquer notamment : 1° la persistance d'un état général grave malgré les ponctions rachidiennes quotidiennes suivies d'injection sérique; 2° la difficulté rencontrée pour débarrasser le liquide spinal du méningocoque. Du reste, la disparition de celui-ci fut très fugace, durant trois jours seulement dans deux cas, et six jours, dans le troisième.

Le réensemencement rapide du liquide spinal s'explique dans les trois cas par l'existence du cloisonnement venant empêcher le sérum d'atteindre le méningocoque pullulant dans les ventricules. Ce réensemencement spinal du liquide rachidien, de l'avis de M. de Verbizier, est presque pathognomonique du blocage ventriculaire.

Méningite cérébro-spinal et épilepsie essentielle. — *M. A. de Verbizier* a eu occasion d'observer un cas de méningite cérébro-spinale chez un sujet âgé de 19 ans et atteint d'épilepsie. L'évolution de cette méningococcie fut en apparence bénigne et même banale, la guérison survenant après que le malade eut reçu seulement trois injections de 40 cm³ de sérum. Mais, alors qu'on n'avait observé aucun incident au cours du traitement, avec la convalescence, on vit apparaître des accidents comitiaux graves et répétés qui, par leur durée et leur violence, mirent en danger la vie du malade.

De l'avis de M. de Verbizier, cet état de mal paraît avoir été conditionné par la méningite cérébro-spinale. Aussi pense-t-il que les accidents graves relevés auraient pu être évités si l'on avait institué, en même temps que la sérothérapie, une médication bromurée intensive.

Simulation des oreillons. — *MM. F. Trémolières et L. Caussade* ont eu occasion de surprendre, chez un soldat d'un régiment de tirailleurs marocains, un procédé peu connu de simulation des oreillons.

Pour obtenir la tuméfaction de ses régions parotidiennes, le malade gonflait ses joues avec effort en pinçant ses narines et en appliquant sa main contre sa bouche. Il insufflait ainsi lui-même ses parotides et les développait de façon à simuler une parotidite ourlienne.

Ce procédé, qui est connu de certains médecins militaires, est fréquemment employé dans les pénitenciers.

Eosinoplasie et basoplasie cutanée sans éosinophilie sanguine dans un cas de dermatite herpétiforme de Duhring. — *MM. Maccia et Petzetakis*, ayant eu l'occasion d'observer un cas de dermatite érythémato-vésiculeuse, ont procédé à des recherches cytologiques dans le liquide des manifestations cutanées présentées par leur malade. A propos de cette observation, les deux auteurs signalent à l'attention des observateurs, d'une part, l'existence des cellules basophiles qui n'ont pas été signalées dans la maladie de Duhring et, d'autre part, en particulier, la production locale de ces processus récemment désignés par M. Petzetakis sous le nom d'éosinoplasie et de basoplasie.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

12 Juin 1918.

L'occlusion de la brèche palatine après la résection du maxillaire supérieur. — *M. Morestin.* A la suite de la résection du maxillaire supérieur pour tumeur maligne la communication entre la bouche et les fosses nasales constitue une infirmité des plus pénibles, à laquelle aucun appareil ne peut remédier d'une façon pleinement satisfaisante. Aussi faut il s'efforcer de refermer cette brèche soit immédiatement après la résection du maxillaire, soit consécutivement.

La restauration immédiate est évidemment la solution la plus satisfaisante, quand elle est réalisable : elle l'est très fréquemment. Quand la muqueuse palatine a été respectée par les lésions néoplasiques, il n'y a pas lieu de la sacrifier en même temps que le massif osseux. Il est préférable de la décoller après avoir tracé une incision courbe à la partie externe de la voûte, comme l'incision de l'uranoplastie et de garder cette muqueuse en réserve pour la suturer à la muqueuse génienne après l'avulsion de la mâchoire ou sa résection partielle. Mais, à supposer nécessaire la suppression de cette muqueuse, même sur la moitié de la voûte, rien ne s'oppose à ce que la muqueuse génienne, soit, suivant la technique décrite plus loin, décollée, libérée, attirée en dedans et suturée à la tranche palatine. Sans doute il faut, pour que cette conduite soit acceptable, que la joue ait pu être conservée en totalité ou à peu près, que l'hémostase soit satisfaisante, que la plaie cavitaire n'ait pas besoin d'une surveillance directe : il reste encore des cas très nombreux où cette réunion immédiate doit être tentée. M. Morestin en cite trois de sa pratique personnelle.

Mais le plus souvent ce n'est que secondairement qu'on est amené à fermer une brèche palatine résultant de la résection du maxillaire supérieur. Pour fermer le large orifice de communication entre la bouche et les fosses nasales, il n'est d'autre ressource que de s'adresser à la muqueuse de la joue : la souplesse, l'extensibilité et la mobilité de cette membrane, sa grande vascularité, sa résistance, lui donnent une valeur plastique considérable. Rien n'est plus simple que le décollement et le glissement en dedans de la muqueuse génienne, facilité par des incisions de débridement pratiquées en avant dans le sillon gingivo-labial et en arrière vers la partie postérieure de la joue. Si, chemin faisant, le canal de Sténon se trouve sectionné, il n'y a pas lieu de s'en tourmenter : selon toute apparence, le conduit sectionné est appelé à s'oblitérer tôt ou tard sans conséquence fâcheuse. Les difficultés de l'opération sont notablement amoindries si l'on a recours à l'anesthésie locale.

Cette intervention peut donner d'emblée un résultat pleinement satisfaisant. Le succès, dans d'autres cas, est seulement partiel, et la brèche simplement réduite. Mais rien n'empêche de procéder à de nouvelles tentatives, conduites d'une façon analogue, et dont les chances de réussite sont d'autant plus grandes que l'orifice a été davantage réduit par l'opération ou les opérations antérieures.

Sur quatre malades ayant subi antérieurement la résection du maxillaire supérieur, M. Morestin a pu de cette façon obtenir l'oblitération d'une large communication persistante entre la bouche et les fosses nasales.

Résultats éloignés d'interventions conservatrices pour fracas articulaires du coude. — *M. P. Moiroud* (rapport de *M. Mouchet*), dans deux cas de fracas du coude par coup de feu, avec lésions osseuses considérables, ne crut pas devoir recourir à la résection primitive qui eût nécessité des sacrifices osseux trop étendus et occasionné à coup sûr

un coude ballant. Il se borna donc à faire le nettoyage classique de la plaie — ablation des tissus contusionnés et des esquilles libres, lavage à l'éther, drainage — et il eut la satisfaction de voir guérir rapidement ses opérés. Les résultats fonctionnels éloignés laissent cependant à désirer, ce qui n'est pas étonnant étant donnée l'importance du traumatisme : les coudes restent enraidis, avec des mouvements de flexion, d'extension, de pronation et de supination assez limités.

1° Rupture de la rate à la suite d'une violente contusion de l'abdomen; inondation péritonéale; splénectomie; guérison. — 2° Coup de couteau ayant intéressé le 9e espace intercostal, la plèvre gauche, le diaphragme, l'estomac et la rate; mort due à l'hémorragie splénique, d'abord dans le péritoine, puis dans la plèvre où l'estomac et la rate ont fait hernie à travers la perforation du diaphragme. — *M. Mauclaire* rapporte ces deux observations au nom de *M. Briau* (du Creusot).

Invagination de l'estomac et obstruction du pylore par une tumeur de la grosse tubérosité. — *MM. Baylac et Dieulafé* (rapport de *M. Mauclaire*) relatent l'observation d'une femme de 43 ans qui, soignée déjà depuis deux ans pour des troubles gastriques (douleurs, hématuries) étiquetés « ulcère », est prise un jour subitement d'une crise extrêmement douloureuse avec vomissements incessants, incoercibles. L'état général s'aggrave rapidement, il y a suppression des matières et de gaz par l'anus, mais pas de ballonnement intestinal. L'exploration de la région épigastrique est douloureuse; on ne peut rien percevoir de précis à la palpation. On conclut à l'existence d'un étranglement d'anse grêle dans un magma d'adhérences périgastriques et de suite, on décide de pratiquer une laparotomie. Celle-ci révèle l'existence d'une tumeur siégeant sur la grande tubérosité, tumeur du volume d'un gros marron qui, par suite de sa mobilité, s'est engagée dans le pylore qu'elle obstrue, invaginant à sa suite une partie de la grosse tubérosité. La tumeur est facilement extraite du pylore par manipulations à travers les tuniques gastriques, puis on procède à une résection partielle de toute la région de la grosse tubérosité où elle s'implante. La malade guérit très bien de son opération.

La tumeur, examinée histologiquement, était un fibromyome développé dans l'épaisseur de la paroi gastrique avec lésion ulcéreuse de la muqueuse à son niveau.

Etude expérimentale sur les inconvénients de la suture nerveuse directe et sur un procédé de suture indirecte, permettant de les éviter. — *M. J. Nageotte* rappelle qu'un nerf sectionné ne se réunit jamais par première intention. Ce qui se passe en pareil cas peut être facilement étudié lorsque la réparation se fait par un tractus cicatriciel tendu entre les deux bouts restés écartés l'un de l'autre. On voit alors naître, à l'extrémité du bout supérieur, un bourgeon renflé, le névrome, qui bientôt s'effile pour donner naissance à un tractus nerveux de plus en plus grêle. Au bout inférieur, le même phénomène se passe, mais avec une vigueur généralement beaucoup moindre; ici ce n'est pas un névrome qui se forme, mais un gliome, c'est-à-dire un néoplasme provenant de la croissance des gaines de Schwann persistantes après la dégénération wallérienne. Le pont constitué par la réunion des extrémités effilées des deux bourgeons servira de passage aux neurites.

Il faut noter que les bourgeons nerveux et névrogliques sont enveloppés dès le début par une capsule fibreuse assez épaisse et que, dans les semaines qui suivent leur formation, ces bourgeons doivent gonfler par suite de la maturation des éléments nerveux qu'ils contiennent. D'abord embryonnaires et très grêles, ces éléments doivent en effet acquérir un développement relativement considérable pour devenir fonctionnels. Même dans les circonstances les plus favorables, il y a donc là, inhérent au processus de la régénération anatomique, un facteur d'antagonisme préjudiciable au rétablissement de la fonction.

Or, l'expérience prouve que le déclanchement de ces deux activités néoplasiques, provoqué par la section du nerf, n'est pas arrêté par la suture directe des bouts : il se forme, en pareil cas, à l'intérieur d'un sac fibreux, une tumeur qui représente à la fois le névrome, le gliome et le tractus intermédiaire des cicatrices nerveuses évoluant entre les deux bouts écartés.

Ayant constaté ce fait, qui se reproduit toujours, même sans la plus petite complication inflammatoire, M. Nageotte a cherché s'il comportait des conséquences physiologiques fâcheuses, et, dans l'affirmative, comment on pourrait les éviter.

Le problème se posait dans les termes suivants : 1° laisser entre les bouts du nerf la place nécessaire pour le développement du névrome et du gliome jusqu'à épuisement de leur activité exubérante; 2° maintenir cette place à la disposition des éléments nerveux, qui croissent lentement, et empêcher son envahissement par la prolifération plus rapide du tissu conjonctif; 3° assurer l'orientation correcte des produits de régénération du nerf.

Connaissant, d'une part, les inconvénients de toute suture tubulaire, et, d'autre part, les qualités remarquables que possède, en tant que conducteur, le greffon nerveux mort conservé dans l'alcool, même lorsqu'il s'agit de réparer de très longues pertes de substance, c'est au greffon nerveux hétérogène, tué par l'alcool, que M. Nageotte s'est adressé. Chez 7 chiens il a sectionné les 2 sciatiques : d'un côté, il a réuni les bouts par une suture directe; de l'autre, il a pratiqué une suture indirecte, en interposant entre les bouts du nerf un greffon long de 5 mm. pris dans un nerf de fœtus de veau conservé dans l'alcool. Or voici, en résumé, les résultats qu'il a constaté. Sur 7 expériences : 3 ont donné des troubles trophiques graves avec atrophie musculaire considérable du côté de la suture directe, tandis que les résultats du côté de la greffe étaient bons. Dans les 4 autres observations, à part une ulcération talonnière bénigne, il y a eu soit égalité, soit un léger avantage, pour le côté de la greffe. On voit donc que la suture nerveuse directe expose davantage le membre aux troubles trophiques graves musculaires et cutanés, que la suture indirecte avec interposition d'un court greffon mort.

Néanmoins l'examen histologique montre que le nombre et le calibre des fibres régénérées dans le bout inférieur sont légèrement plus grands du côté de la suture directe. Ceci prouve que, dans la guérison fonctionnelle, le nombre des neurites qui passent au travers de la cicatrice n'est pas tout : la façon dont ils passent est au moins aussi importante.

En ce qui concerne la technique employée par M. Nageotte, les sutures nerveuses directes ont été faites à l'aide de 2 ou 3 fils de soie floche passés dans le névrilemme ; les greffons morts ont été pris aseptiquement sur des fœtus de veaux longs de 50 à 60 cm., qu'il est très facile de se procurer aux abattoirs; ils ont été fixés dans l'alcool à 50° et conservés en tubes scellés; 4 fils seulement ont servi à les maintenir en place. La durée de conservation des greffons est au moins de quelques semaines. Il est absolument inutile de prendre pour ces opérations chez l'homme des nerfs humains, car l'hétérogénéité des greffons morts ne présente aucun inconvénient.

Un dernier point à considérer est celui de l'âge de la blessure : de toute façon on ne peut espérer de bons résultats que dans les blessures fraîches des nerfs, car dans les nerfs sectionnés d'ancienne date il existe fréquemment des altérations rétrogrades du bout supérieur qui s'opposent à toute restauration.

Quelques considérations sur la physiologie pathologique de la plèvre; le traitement des adhérences pleurales au cours des interventions intrathoraciques. — *M. Le Fort* (de Lille) montre que les adhérences pleurales qui limitent une zone septique autour d'un corps étranger sont, au premier chef, des adhérences protectrices utiles, qu'elles ne sauraient être considérées comme un phénomène pathologique toujours regrettable, et qu'en conséquence il ne faut pas toujours, et de parti pris, pratiquer la pneumolyse au cours des interventions intrathoraciques. Au cours de ces opérations, on rencontre les adhérences avec une fréquence extrême : il en est qu'il faut décoller, il en est qu'on peut décoller, il en est qu'il faut respecter.

Il est bon de décoller les adhérences du poumon au péricarde, car il semble bien que la « symphyse péricardique externe », M. Delbet l'a déjà dit, soit plus gênante que la symphyse péricardique vraie.

Il faut décoller les adhérences pleurales quand ce décollement est nécessaire pour l'exécution des manœuvres opératoires, pour se donner du jour.

Il est bon de décoller les adhérences pleurales costo-diaphragmatiques qui gênent le jeu du diaphragme, de sectionner les brides dont l'allongement et l'assouplissement spontané sont peu probables.

On peut décoller les nappes d'adhérences quand il n'y a pas, dans la plèvre, de foyer septique capable d'inoculer ces surfaces avivées.

Il faut éviter de pratiquer ces décollements sans raison, surtout quand on vient, par l'extraction d'un projectile, d'ouvrir une loge pulmonaire ou médiastinale souvent septique.

Il faut respecter les adhérences pulmonaires quand elles sont limitées à l'extrême bord inférieur du poumon : ces adhérences empêchent un poumon malade de se rétracter sur son hile et facilitent l'amplification respiratoire.

De même, en cas de symphyse pleurale totale, le décollement complet du poumon est une manœuvre déplorable. Le poumon symphysé est, le plus souvent, dans un état de collapsus tel que, dès qu'il est détaché de la paroi, il se recroqueville au point de pouvoir tenir tout entier dans la main, et les efforts, glotte fermée, sont impuissants à dilater ce poumon atélectasié.

Si donc, au cas de symphyse pleurale totale, on est obligé, par exemple, pour atteindre par voie antérieure un corps étranger de la face postérieure du hile, de libérer la plus grande partie de la surface pulmonaire, il est indispensable de respecter, en haut et en bas, une zone d'adhérences qui maintiendra le poumon dans ses dimensions verticales normales et évitera son affaissement.

En somme, la symptomatologie des adhérences pleurales mériterait d'être revisée. Il n'apparaît pas qu'elles soient toujours responsables des accidents dont on les accuse. Certaines d'entre elles représentent un moyen de défense de l'organisme, et nous devons éviter d'entraver cette défense toutes les fois que nous le pouvons.

115 cas de suture primitive ou secondaire des parties molles chez des fracturés. — La suture primitive ou secondaire des plaies limitées aux parties molles ou des plaies articulaires est, à l'heure actuelle, une intervention classique. La même ligne de conduite, en cas de fractures, n'est au contraire suivie que par un nombre restreint d'opérateurs, malgré quelques belles statistiques publiées jusqu'à ce jour. Celle que *M. Thévenot* communique aujourd'hui à la Société (rapport de *M. Tuffier*) est intéressante à la fois par le nombre de cas traités et par les résultats obtenus.

M. Thévenot a fait 88 fois la suture primitive et 27 fois la suture secondaire.

1° Sutures primitives. — Elles ont été faites : 20 pour les fractures du fémur, 21 pour des fractures de jambe, 24 pour des fractures du bras et 23 pour des fractures de l'avant-bras.

2° *Pour les fractures du fémur*, si nous éliminons un cas de mort survenue subitement et indépendamment de la fracture, nous notons que 11 plaies par balle ont donné 8 succès (soit 72,7 pour 100) et 8 plaies par éclats d'obus ou de torpille, 3 succès (soit 37,5 pour 100). Sur ces 20 cas : 9 bonnes réunions, 8 désunions partielles ou totales, 3 résultats inconnus, 4 raccourcissements.

Les 21 *fractures de jambe* ont donné : 3 succès (soit 14,2 pour 100) et 1 échec (soit 4,7 pour 100) en cas de lésions par balle ; 11 succès (soit 52,3 pour 100) et 5 échecs (soit 23,8 pour 100) pour les plaies par éclats d'obus, de torpille ou de bombe d'avion. Le pronostic reste sensiblement le même lorsqu'il y a fracture simultanée des deux os ou seulement fracture du tibia. Sur ces 21 cas : 15 bonnes réunions, 6 désunions partielles ou totales, 2 raccourcissements.

Les 24 *fractures du bras* ont donné, pour les lésions par balle, 6 succès (soit 25 p. 100) et 4 échecs (soit 16,6 pour 100) et, pour les lésions par éclats d'obus, 9 succès (soit 37,5 pour 100) et 5 échecs (soit 20,8 pour 100). Dans l'ensemble, la proportion des insuccès est élevée, mais il faut remarquer que les fractures du membre supérieur n'étaient dirigées sur le centre de fractures qu'en cas de lésions particulièrement graves. Ceci explique pourquoi les résultats ne sont pas meilleurs dans les lésions du membre supérieur que dans celles du membre inférieur. Sur ces 24 cas : 14 bonnes réunions, 9 désunions partielles ou totales, 1 résultat inconnu, 1 raccourcissement.

Quant aux 23 *fractures de l'avant-bras*, elles se décomposent en 6 blessures par balle avec 4 succès (soit 66,6 pour 100) et 16 blessures par éclats d'obus avec 13 succès (soit 81,2 pour 100). La fracture simultanée des deux os de l'avant-bras n'a pas eu un pronostic *immédiat* plus grave que la fracture isolée d'un des deux os. Sur ces 23 cas, 14 bonnes réunions, 6 désunions partielles, 3 résultats inconnus.

Sutures secondaires. — La suture secondaire n'a été pratiquée que 27 fois chez 26 blessés, soit 5



cas de fracture de cuisse, 4 cas de fracture de jambe, 10 cas de fracture du bras et 8 cas de fracture de l'avant-bras. Tous ces cas se sont terminés favorablement.

Ces 115 observations confirment, en somme, par leur exposé rapide, ce point de chirurgie osseuse, bien établi déjà, à savoir que les plaies compliquant les fractures sont justiciables de la suture au même titre que les simples plaies des parties molles.

Quelle est la proportion des blessés qui pourront bénéficier de cette façon de faire ? En période de calme M. Thévenot a pu faire la suture immédiate dans 40 pour 100 des cas. En période d'attaque, alors que les blessés sont relevés moins vite, alors aussi que les formations spécialisées ne reçoivent plus que les gros fracas (les fractures légères étant immédiatement aiguillées sur l'arrière par toutes les formations sanitaires), le pourcentage des sutures primitives diminue considérablement. Dans l'encombrement d'une attaque, il vaut mieux, en cas de doute, se contenter de drainer et de désinfecter la plaie, puis, s'il faut dégager les services de l'avant pour recevoir de nouveaux blessés, évacuer très rapidement les hommes en cours de traitement sur les formations situées plus en arrière et qui feront la suture secondaire.

Traitement des abcès chauds et des anthrax par les incisions paralatérales, le drainage filiforme et la suture à distance. — *M. Chaput*, après avoir décrit à nouveau la technique de la méthode qu'il a préconisée il y a un an devant la Société, donne les résultats qu'il en a obtenus dans le traitement des abcès chauds et anthrax.

Il a opéré jusqu'ici, avec *M. Bertrand*, 2 phlegmons olécrâniens, 3 abcès chauds et 2 anthrax du dos par la méthode paralatérale : tous les malades ont guéri en une quinzaine de jours avec des cicatrices étroites non adhérentes et non douloureuses. Les incisions axiales n'auraient pas à beaucoup près fourni des résultats aussi intéressants.

Présentation de pièces. — *M. Morestin* présente une pièce de *Cancer rétro-anal développé sur une cicatrice de brûlure* très ancienne.

ACADÉMIE DES SCIENCES

24 Juin 1918.

Le sang dans le goitre exophtalmique. — *MM. Folley et Leprat* ont recueilli sur les éléments figurés du sang des observations portant sur un nombre assez élevé de malades ayant une maladie de Basedow typique, avec tous les symptômes connus. Le sang a toujours été prélevé au moyen d'un vaccinostyle dans la pulpe digitale; la goutte de sang sortait d'elle-même sans aucune pression sur les veines collatérales du doigt piqué. L'heure à laquelle était fait le prélèvement était toujours la même, dans l'après-midi et de quatre à cinq heures après le repas.

Deux examens étaient pratiqués sur le sang :

1° Une numération globulaire pour se renseigner sur le nombre exact des globules rouges et des globules blancs. Cette numération était faite au moyen d'une cellule de Malassez, le sang était dilué à 1 pour 100 avec une solution de sulfate de soude à 5 pour 100 additionnée de quelques gouttes de formol. Dans un premier temps on comptait les hématies, dans un deuxième on comptait les leucocytes, dans un troisième on vérifiait l'absence d'hématies nucléées.

2° Un pourcentage fait sur une couche très mince de sang que l'on a obtenue en desséchant une goutte étalée sur une lame de verre; la coloration a été faite suivant les méthodes classiques : hématine-éosine, Giemsa, triacide d'Erhlich. Les deux auteurs ont catalogué les diverses sortes de globules blancs dans les cinq groupes suivants : lymphocytes, grands mononucléaires, polynucléaires, éosinophiles et myélocytes.

Le nombre relatif des différentes sortes de globules ainsi mis en relief par ces méthodes de coloration était déterminé au moyen d'un oculaire numérateur.

MM. Folley et Leprat ont constaté dans tous les cas de goitre exophtalmique que le nombre des globules rouges est normal, que le nombre des globules blancs est normal, et qu'il n'existe jamais d'hématies nucléées. La formule leucocytaire est normale; il n'y a pas de myélocytes. Dans tous les cas où ils ont constaté une modification de la formule leucocytaire, ils ont pu rapporter ces modifications portant sur les éléments figurés du sang à des lésions complètement indépendantes de la maladie de Basedow. Ils ont pu faire disparaître ces lésions sans influencer le goitre exophtalmique et cependant ramener la formule leucocytaire à la normale.

En résumé, ont constaté les deux auteurs, les éléments figurés du sang, hématies, globules blancs ne subissent aucune modification au cours de la maladie de Basedow; il n'y a pas de polynucléose à n'importe quel stade de la maladie; il n'y a pas de lymphocytose; il n'y a pas d'éosinophilie.

Ces résultats vont à l'encontre des travaux déjà publiés sur cette question, en particulier par Kocher et par différents auteurs allemands.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

25 Juin 1918.

La péritonite chronique syphilitique, cause d'ascite, dans nombre de cirrhoses hépatiques. — *M. Maurice Letulle.* (Un article sur la question sera prochainement publié dans *La Presse Médicale.*)

Troubles auriculaires chez les aviateurs militaires. — *M. A. Castex*, au cours de nombreux examens qu'il a pu faire de nos aviateurs, à l'hôpital militaire Villemin et au Centre d'aviation du Bourget, a eu la possibilité d'analyser des troubles auriculaires dont l'étude est utile à plusieurs points de vue.

C'est généralement entre 4.000 et 5.000 mètres de hauteur que les avions engagent le combat. Le baromètre marque alors de 47 à 41 atmosphères et la température baisse de 1° par 200 mètres de hauteur. Les troubles sont : 1° En montée, une fatigue générale due à la baisse rapide de la pression atmosphérique;

2° En plein vol : vers 5.000 mètres, douleurs dans les oreilles, lourdeur de tête, somnolence, apathie;

3° En descente : nouvelles douleurs dans les oreilles, bourdonnements, tous troubles qui cessent si l'aviateur met en palier;

4° A l'atterrissage : surdités transitoires et quelquefois démarche ébrieuse. L'otoscopie montre qu'il s'est produit, pendant la descente, une congestion de tout l'appareil auditif.

Chez nombre d'aviateurs, on perçoit une diminution progressive de la perception labyrinthique.

Il faut noter aussi qu'ils ont parfois des altérations latentes des voies respiratoires supérieures qui sont causes adjuvantes de leur surdité (catarrhes tubo-tympaniques, début d'oto-sclérose, rhinites hypertrophiques, malformation de la cloison, végétations adénoïdes et grosses amygdales.

Ces troubles sont dus surtout aux différences de pression atmosphérique. C'est pourquoi les aviateurs se trouvent soulagés si, en montant, ils ont recours à l'épreuve de Valsava, et, en descendant, à celle de Toynbee. L'otiatrie a les moyens d'atténuer ces divers troubles.

La reprise du travail par les amputés et estropiés de guerre. — *M. Gourdon.* Jusqu'ici, on ignorait le rendement réel obtenu par les mutilés dans l'exercice des métiers agricoles et industriels, et des professions commerciales.

Se basant sur plus de 5.000 observations, se référant exclusivement aux amputés et estropiés graves des membres, M. Gourdon a constaté que 30 pour 100 seulement de ces mutilés étaient atteints aux membres supérieurs; que, dans l'ensemble, 73 pour 100 d'entre eux ont pu reprendre leur métier d'avant-guerre, et que 27 pour 100 ont eu besoin d'éducation ou réadaptation professionnelle.

M. Gourdon insiste sur ce fait capital que le mutilé se différencie, aussi bien au point de vue physique que psychique, d'un élève ou d'un apprenti normal et qu'il est indispensable, par suite, d'établir spécialement pour lui un enseignement et des méthodes d'entraînement professionnel, d'où la nécessité des écoles de rééducation.

L'éducation et la réadaptation, pour avoir leur plein effet, doivent être précédées d'une bonne orientation professionnelle basée sur l'observation médico-chirurgicale; elles doivent être aidées par une bonne application de la prothèse de travail et établies au point de vue technique par des maîtres compétents susceptibles d'adapter leur enseignement aux besoins et aptitudes de chaque catégorie de mutilés.

Le rendement au travail doit être évalué d'après la qualité du travail, la rapidité d'exécution, et la résistance à la fatigue.

Les résultats obtenus à l'Ecole normale de rééducation professionnelle de Bordeaux, dont M. Gourdon est directeur, en tenant compte de ces facteurs, ont entraîné des conclusions fort intéressantes.

De tous les métiers, c'est celui de cultivateur qui permet, grâce aux progrès de la prothèse agricole, le retour le plus facile à la profession antérieure. Les amputés d'avant-bras ont un rendement à peu près normal, les amputés de bras ont un rendement de 80 pour 100 du rendement normal; les amputés de jambes travaillent aisément, seuls les amputés de cuisses ont une diminution de rendement de 50 p. 100.

Les métiers industriels sont praticables pour les mutilés dans de bonnes conditions, mais, pour quelques métiers, leur rendement se différencie nettement du rendement normal. Néanmoins, en raison de l'élévation des salaires, les mutilés arrivent à obtenir un gain quotidien rémunérateur.

Quant aux emplois commerciaux ils sont accessibles à ceux ayant une instruction primaire suffisante et dont les lésions les empêchent de reprendre leurs métiers antérieurs; ils y réussissent parfaitement.

Il est actuellement démontré que, grâce aux progrès de la prothèse et de la rééducation professionnelle, on peut considérer que la très grande majorité des amputés et estropiés graves sont aptes à se remettre au travail avec un réel profit.

Nécessité d'identifier la spirochétose pulmonaire hémorragique. — *M. Fernand Barbary* présente, sur la nécessité de procéder à l'identification de la spirochétose pulmonaire hémorragique, un travail qui se résume dans les conclusions suivantes :

« A l'heure actuelle, la recherche des spirochètes dans les crachats, dans les urines, dans le sang, doit compléter les examens bactériologiques.

« Durant longtemps, les mycoses ont été méconnues. L'actinomycose, la sporotrichose, les oosporoses maintenant recherchées, comme l'aspergillose, permettent de guérir des affections attribuées à tort à la syphilis ou à la tuberculose.

« Il est probable qu'un certain nombre d'états pathologiques mal définis relèvent des spirochétoses. Au moment où le triage des tuberculoses doit être fait avec exactitude, en vue des réformes ou des séjours dans les hôpitaux sanitaires, la spirochétose broncho-pulmonaire doit entrer dans le cadre des pseudo-tuberculoses, causes d'erreur parmi les formes de tuberculoses fermées. L'un des malades de M. Barbary portait l'étiquette de bronchite suspecte, hémoptysie.

« La température est parfois très légère, les signes d'auscultation sont ceux d'une bronchite rarement généralisée parfois accompagnée d'un foyer congestif, toux fréquente la nuit. Parmi les faits cliniques, l'hémorragie légère persistante, le crachat de bronchite sanglante, le crachat hémoptoïque visqueux, jus de groseille, attirera l'attention. L'examen bactériologique très simple, très facile, au bleu ou à la thionine phéniquée montrera dans les crachats les spirochètes en abondance.

« Le diagnostic de spirochétose établi, l'isolement du malade s'impose. La spirochétose broncho-pulmonaire est entièrement contagieuse. En dehors de l'infection directe constatée à Lorient sur des médecins, des infirmiers, des garçons de laboratoire, la contagion s'opère par les crachats qui se dessèchent facilement et mettent en liberté les spores.

« Les crachoirs doivent être remplis à demi d'un liquide antiseptique. Des lavages de bouche, eau oxygénée, hydrate chloral seront imposés au malade.

« Toutes ces mesures sont justifiées par une maladie qui peut tromper par sa marche insidieuse, par son caractère général à allure bénigne, mais dont la contagion est nettement confirmée ».

GEORGES VITOUX.

ANALYSES

Fourest. ***L'héliothérapie à l'hôpital militaire du Belvédère, à Tunis*** (*Le Caducée*, n° 10, 1917, 15 Octobre, p. 134 à 136). — M. Fourest, à l'hôpital du Belvédère, à Tunis, a eu l'occasion de pouvoir appliquer le traitement héliothérapique en particulier au traitement de lésions de tuberculoses osseuses banales ou consécutives à des traumatismes ou des blessures de guerre. Dans le cas de fistules anales, il a, en particulier, obtenu des résultats fort encourageants. Chez ces derniers malades, le traitement héliothérapique fut presque toujours institué dès le troisième jour suivant l'intervention et, chaque fois que la chose fut réalisable, le malade y fut soumis durant les jours précédant l'opération.

Dans ces cas, la difficulté du traitement réside dans la nécessité d'obtenir une insolation effective de toute la région, ce qui nécessite l'assistance, par malade, d'un infirmier attentif et patient.

M. Fourest, en dehors du traitement heureux des lésions tuberculeuses, a encore, en particulier, constaté les bons effets de l'héliothérapie sur l'évolution des greffes, greffes épidermiques et greffes cutanées, dont la prise lui a paru être très certainement accélérée par leur exposition à l'action des rayons solaires.

G. V.

Travail du laboratoire de bactériologie de l'hôpital militaire des contagieux de B...

RÉSISTANCE DU MÉNINGOCOQUE AU TRAITEMENT SÉRIQUE INTRARACHIDIEN

Rôle probable des localisations paraméningées. Nécessité des injections sériques adjuvantes dans la circulation générale,

Par **Marcel BLOCH** et **Pierre HÉBERT**
Anciens internes des hôpitaux de Paris.

On obtient d'excellents résultats dans le traitement de la méningite à méningocoques par les injections intrarachidiennes précoces et à hautes doses de sérum suivant les techniques de Netter[1], Dopter, Nicolle, Debains, Jouan.

Certaines formes de la maladie résistent pourtant au traitement, et à l'heure actuelle, la mort par méningite cérébro-spinale n'est pas encore exceptionnelle.

L'opinion des auteurs semble rattacher ces insuccès à trois ordres de causes :

1° L'intervention trop tardive dans des formes graves d'emblée;

2° Une séro-résistance primitive ou acquise du germe;

3° La formation de cloisonnements méningés isolant une partie des espaces sous-arachnoïdiens, ainsi soustraits à l'action curative du sérum.

Cette dernière cause a été le plus souvent invoquée dans les cas de mort récemment publiés; le cloisonnement méningé a été constaté ou supposé par les auteurs au niveau du sac rachidien, ou au niveau de la base de l'encéphale, ou encore au niveau des communications ventriculo-sous-arachnoïdiennes, le barrage permettant le développement de ventriculites allant jusqu'à la « pyocéphalie[2] ». — Nous-mêmes, dans un cas mortel, malgré la trépano-ponction, avons constaté l'existence d'une culture pure extraordinairement abondante de méningocoques dans les ventricules, tandis que le liquide rachidien était devenu stérile (seule preuve absolue, à notre avis, du blocage ventriculo-sous-arachnoïdien).

Ce cas mis à part, il n'y avait pas, dans nos autres cas mortels, de signes cliniques permettant de penser à un cloisonnement; aux autopsies, les fausses membranes étaient abondantes sur les circonvolutions, la base et la moelle; elles pouvaient gêner en partie la circulation du liquide rachidien; cependant, au cours des dernières ponctions, l'issue du liquide était abondante et facile; les lésions ventriculaires étaient minimes.

Nous pensons que des causes autres que le cloisonnement rachidien peuvent expliquer la résistance de l'infection à la sérothérapie rachidienne.

L'étude de l'évolution curieuse des deux cas suivants, dont l'un fut mortel, nous paraît fournir des présomptions sérieuses en faveur d'une nouvelle hypothèse sur la cause des résistances dans le traitement classique de la méningite à méningocoques. Tous deux concernent des méningites avec septicémie méningococcique (circulation du germe dans le sang).

Observation I. — Cathal..., 40 ans, ...e territorial. — *Méningite et septicémie à méningocoque B. Sérothérapie rachidienne. Stérilisation des espaces sous-arachnoïdiens. Traitement insuffisant des localisations extra-méningées. Réinoculation des méninges. Rechute de méningite. Mort.*

Entré le 17 Mai 1917 avec des signes de méningite grave, ne semble être malade que depuis deux jours. Purpura généralisé. Arthralgies et myalgies.

Ponction lombaire : liquide puriforme, qui, ensemencé, donne un paraméningocoque identifié quelques jours plus tard comme étant un B. Injection intrarachidienne 50 cm³ sérum mixte Pasteur 1917, n° 4719.

18 Mai. — Augmentation du purpura et éruption maculo-papuleuse périarticulaire. Hémoculture. Méningocoque B.

Ponction et injection rachidienne de 40 cm³ sérum mixte 4719.

19 Mai. — Même état.

Ponction liquide très louche (ensemencement *négatif*). Injection 45 cm³ sérum mixte dans le rachis.

20 Mai. — A la ponction, liquide plus clair, *stérile*. Injection rachidienne 45 cm³ sérum mixte. Recrudescence de l'éruption purpurique et papuleuse. Injection sous-cutanée 40 cm³ sérum mixte.

21 Mai. — Amélioration générale. Herpès facial abondant.

Ponction : liquide identique (ensemencement tardivement positif). Injection intrarachidienne 20 cm³ sérum B. Injection intraveineuse 20 cm³ sérum B.

22 Mai. — Liquide rachidien encore louche; une colonie pousse tardivement. Injection rachidienne 20 cm³ sérum B.

24 Mai. — Amélioration de l'état général et méningé.

Ponction : liquide encore louche; ensemencement positif. Injection rachidienne 20 cm³ sérum B et 20 cm³ sérum mixte Pasteur 1917.

26 Mai. — Mieux, moins raide.

Ponction : liquide presque limpide, *stérile*.

26 Mai au 1er Juin. — Amélioration générale, chute de la température, disparition presque complète des raideurs.

Liquide rachidien : *eau de roche, stérile.*

A partir du 1er Juin. — Oscillations thermiques. Eruptions papulo-noueuses sur les membres.

Disparition de toute espèce de raideur.

Liquide rachidien : *eau de roche, stérile.*

7 Juin. — Hémoculture au cours d'une poussée fébrile avec éruption papulo-noueuse. Méningo : B.

Jours suivants. — Mêmes poussées fébriles et éruptives.

9 et 10 Juin. — Injections sous-cutanées 300 et 500 millions auto-vaccin. L'évolution n'est pas influencée.

12 Juin. — Après préparation anti-anaphylactique, injection sous-cutanée 40 cm³ sérum mixte.

13 Juin. — Même état, aggravation. Injection sous-cutanée 20 cm³ sérum B et 20 cm³ sérum mixte. Fortes réactions sériques locales.

15 Juin. — Aggravation de l'état général, délire, embryocardie.

Les injections préparatoires anti-anaphylactiques sont très mal tolérées et nous obligent à renoncer aux injections de sérum en circulation générale. Injection intraveineuse 500 millions auto-vaccin. Une heure après, frisson et syncope grave.

16 Juin. — Beaucoup mieux le matin, mais le soir hoquet, tendances syncopales. Urticaire. Pas de raideurs.

17 Juin. — Très amélioré. Lucidité parfaite.

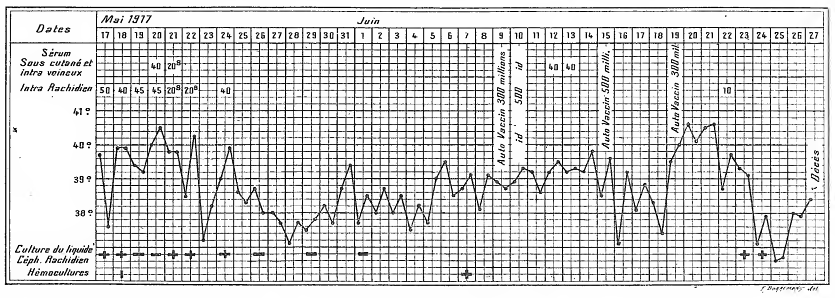
19 et 20 Juin. — Beaucoup mieux malgré la fièvre. Pas de signes méningés. Injection intraveineuse 300 millions auto-vaccin.

21 Juin. — Ponction lombaire : à notre grande surprise, *Liquide puriforme* contenant des *méningocoques.*

22 et 23 Juin. — Amélioré; après préparation anti-anaphylactique, injection rachidienne de 10 cm³ sérum mixte. D'abord bien tolérée. Puis apparition de rétention sphinctérienne, parésie abdominale. Cachexie. Décès le 27 Juin.

Autopsie. — Fausses membranes épaisses sur les circonvolutions, la base et la moelle. Peu de lésions des ventricules; quelque peu de dépôt purulent dans les cornes occipitales. Pas de lésion apparente de la substance nerveuse. Pas d'endocardite.

En résumé : Apparition simultanée de symptômes méningés et septicémiques. Disparition complète de ces deux ordres de symptômes sous l'influence d'une sérothérapie locale et générale; cette dernière fut insuffisante et les symptômes septicémiques reprennent du 15e au 20e jour; secondairement, à la reprise septicémique, le liquide rachidien devenu eau de roche et stérile (trois examens du 10e au 16e jour) se réinfecte et redevient purulent.



Observation I.

Observation II. — Pancera..., 23 ans, 6e alpin italien. — *Méningite et septicémie à méningocoque B. Sérothérapie intrarachidienne et intraveineuse* (celle-ci insuffisante). *Stérilisation des espaces sous-arachnoïdiens. Persistance de décharges septicémiques. Réinoculation des méninges et reprise de la méningite. Sérothérapie intraveineuse et intrarachidienne. Guérison.*

16 Avril 1918. — Arrive dans le service à 19 heures avec signes méningés, et purpura sur les membres inférieurs. Liquide rachidien hypertendu et puriforme. Injection intrarachidienne 20 cm³ sérum A + 20 cm³ sérum B.

17 Avril. — Même état. Eruption purpurique et maculo-papuleuse, même liquide rachidien. Injection rachidienne 20 cm³ sérum A + 20 cm³ sérum B.

18 Avril. — L'ensemencement du liquide rachidien et l'hémoculture en bouillon ascite ont donné un

1. Les notions récentes sur la sérothérapie antiméningococcique sont mises au point dans l'article de M. Arnold Netter. *Paris médical*, 4 mai 1918.

2. Chiray. — « La pyocéphalie ». *La Presse Médicale*, 2 Décembre 1915.

diplocoque Gram négatif agglutiné par le sérum B technique Nicolle. — Même état. Nouveaux éléments papuleux et purpuriques. Injections sous-cutanées à 10 heures matin, 20 cm³ sérum A. A 14 heures, ponction : liquide un peu plus clair. Injection rachidienne 40 cm³ sérum B et injection intraveineuse 40 cm³ sérum B.

19 Avril. — Pas de nouveaux éléments éruptifs. Chute de température. Ponction : liquide moins clair (ensemencement encore positif). Injection rachidienne 20 cm³ sérum B.

20 Avril.—Reprise thermique. Eruption de grosses taches rosées. Injection intraveineuse 40 cm³ sérum B.

21 Avril.—Le soir, ascension thermique sans éruption. Raideurs augmentées. Ponction : liquide plus louche (ensemencement *positif*). Injection rachidienne 30³ cm sérum B très mal tolérée, céphalée, cris, agitation pendant quatre heures; injection intraveineuse 40 cm³ sérum B.

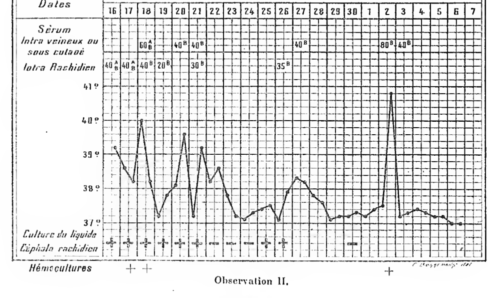
22 Avril.—Etat amélioré. Ponction : liquide hypertendu louche et jaune. Augmentation considérable de l'albuminorachie; ensemencement *négatif*. Pas d'injections.

23 Avril. — Amélioré. Ponction : liquide bien plus

4, 5 Mai et jours suivants. — Amélioration rapide, disparition des raideurs. Excellent état général malgré de nouvelles décharges septicémiques les 9, 19, 30 Mai nécessitant la continuation des injections sériques (intramusculaires).

En résumé : Méningite et septicémie. Disparition de la maladie méningée sous l'influence de la sérothérapie rachidienne. Disparition momentanée de la septicémie sous l'influence de la sérothérapie générale qui fut tardive et insuffisamment prolongée. — Reprise de la septicémie; réinfection des méninges. Guérison par traitement rachidien (difficilement toléré) et surtout par injections sériques en circulation générale à fortes doses, bien tolérées.

Dans ces deux observations on voit les germes disparaître du liquide rachidien redevenu limpide et stérile, en même temps que l'amélioration clinique fait croire à la guérison définitive de la méningite. Dans les deux cas les méninges *se réinoculent*, le liquide redevient fibrino-purulent, et ceci très brusquement, en quelques heures comme nous avons pu le constater chez le deu-



Observation II.

clair, albumine très diminuée, ensemencement *négatif*. Pas d'injections.

24 Avril. — Mieux. Ponction : *Liquide presque limpide*. Ensemencement *négatif*, mais augmentation de l'albumine.

25 Avril. — Mieux. Dort bien. Langue restée sale. Ponction : liquide limpide, mais l'albumine continue à augmenter (et ensemencement *positif* très tardivement, en soixante heures).

26 Avril, matin.—Plus souple ; mieux, bon sommeil.
— soir.—Brusquement, à 16 heures, réascension fébrile. Céphalée, raideurs, pas d'éruption. Ponction : liquide *très louche*. Albumine encore augmentée. Ensemencement positif (en 60 heures). Après préparation anti-anaphylactique (méthode Besredka); injection rachidienne 35 cm³ sérum B. Très mal tolérée, les douleurs et l'agitation nécessitent la morphine.

27 Avril. — Pas plus mal. Quelques vomissements. Le soir, injection intraveineuse 40 cm³ sérum B sans incidents.

28 Avril. — Beaucoup mieux. Bonne journée. A bien dormi.

29 Avril.—Grosse amélioration, sommeil et gaieté.

30 Avril.—Ponction. *Liquide eau de roche*, albumine encore forte; mais 95 pour 100 de mononucléaires. Ensemencement négatif.

1er Mai. — Très bien, langue reste sale; encore assez raide.

2 Mai. — Très bien le matin.

A 12 heures, grand accès de type palustre (rate 0, pas d'hématozoaires). Eruption de quelques grosses taches rosées. Hémoculture : *positive* = B.

A 17 heures, injection 40 cm³ sérum B sous-cutanée.

A 18 h. 30, injection intraveineuse 40 cm³ sérum B. Petit frisson à 19 heures.

3 Mai. — Beaucoup mieux. Nuque plus souple. A 17 heures, injection intraveineuse 40 cm³ sérum B. Immédiatement après : rougeur de la face, accélération du pouls, chute de la tension; sensation de striction de la gorge, 1/4 milligr. adrénaline. A 19 heures 30, la pression est normale.

xième malade. Il y a véritable « *méningo-rechute* » (si intense et surtout si brusque, qu'elle évoque presque l'idée de la rupture dans les espaces sous-arachnoïdiens d'une sorte d'abcès à méningocoques, développé *à proximité* du sac méningé pendant que celui-ci se stérilisait).

Nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher cette évolution spéciale du fait que nos malades présentaient les signes cliniques et bactériologiques de ce qu'on convient d'appeler « la septicémie à méningocoques ». La circulation du germe dans le sang (sinon sa multiplication) est facilement prouvée par l'hémoculture en bouillon ascite ou en bouillon à l'œuf. Cliniquement, le purpura, comme l'a montré M. Netter, est une preuve d'embolisation microbienne. Les éruptions maculo-papuleuses (type grosses taches rosées) ou papulo-noueuses, ont à coup sûr la même signification; de même les arthralgies avec ou sans épanchement. Ces signes manquent dans beaucoup de méningites, bien qu'à la réflexion il faille penser que toutes ont dû présenter un stade sanguin ou au moins extra-méningé : c'est la seule explication au passage des germes du cavum dans les méninges.

A côté des méningites sans localisations extraméningées apparentes, et des méningites avec septicémie, il existe des méningococcies sans méningite, ou à localisation méningée tardive, encore appelées septicémies à méningocoques avec fièvre pseudo-palustre. Celles-ci sont bien connues depuis ces dernières années[1]. Elles ne sont pas rares : avec M. Ribierre, de Septembre 1916 à Mars 1917, nous avons pu en observer 7 cas[2].

Or, dans plusieurs de nos cas sans méningite, comme dans ceux qui très tardivement ont fini par faire une localisation méningée, nous avons, en dehors de tout signe clinique de méningite, étudié le liquide rachidien : il était toujours stérile, mais, fait à notre avis très important, *il présentait toujours des modifications plus ou moins fortes* consistant en hyperalbuminose et en réaction polynucléaire légère, mais très nette. Si ces constatations éliminent l'hypothèse de MM. Bonnel et Joltrain[3], que les septicémies à méningocoques s'accompagnent de méningites latentes, elles n'en comportent pas moins un enseignement très important : *pendant les états septicémiques sans méningite, le méningocoque doit posséder un gîte « au contact des méninges »* qu'il irrite, comme le prouve la réaction albumino-cytologique du liquide, sans toutefois les infecter comme le prouvent la stérilité et la limpidité. Insistons sur ce point qu'il est absolument nécessaire d'admettre, dans les septicémies sans méningite, de tels « ports d'attache » des germes : en effet ces septicémies ont pour caractéristiques d'être discontinues; elles comportent des périodes d'apyrexie avec stérilité sanguine, et la maladie ne consiste qu'en brusques décharges microbiennes dans le sang; il faut donc que le méningocoque possède des « places d'Armes » d'où il pourra, de façon intermittente et brusque, envahir la circulation générale. Dans ces septicémies sans méningite, qu'il serait toujours juste de qualifier « d'intermittentes », *ces localisations ne sont pas en communication avec les espaces sous-arachnoïdiens, mais à leur contact* : les altérations du liquide rachidien, jointes à sa stérilité, le prouvent. Cette infection localisée persistante para-méningée nous paraît également nécessaire à l'explication du *brusque réensemencement* des méninges dans nos deux observations, où la limpidité et la stérilité du liquide d'abord obtenus faisaient croire à la guérison définitive.

Quel est l'emplacement de ces gîtes microbiens *à la fois non-méningés et para-méningés*? il n'est pas possible de le dire exactement. Remarquons toutefois que les examens macroscopiques et microscopiques, aux autopsies des cérébro-spinales, montrent l'absence presque complète de lésions de la substance nerveuse : Les lésions sont en dehors de la pie-mère; en dedans de la pie-mère on voit pourtant une infiltration quelquefois considérable des gaines périvasculaires de la superficie nerveuse. Sans doute, est-ce dans ces gaines ou dans les tissus cellulo-vasculaires des toiles et plexus choroïdes, qui sont au contact du liquide ventriculo-sous-arachnoïdien sans s'y ouvrir directement, qu'il faut placer la localisation infectieuse.

Nous pensons que dans le plus grand nombre des méningites qui résistent au traitement rachidien, c'est dans la formation de tels *foyers para-méningés* qu'il faut trouver la raison de la résistance; c'est au fait que ces réservoirs infectieux sont en dehors des méninges et soustraits à l'action du sérum introduit dans le liquide rachidien qu'il faut attribuer la persistance de l'infection; c'est ce fait aussi qui doit nous dicter une thérapeutique adjuvante à la sérothérapie rachidienne devenue insuffisante.

Détruits dans les méninges, les germes peuvent conserver leur vitalité dans les points non accessibles au sérum rachidien, c'est ce qui arrive dans les cloisonnements, cas sans doute fréquent, surtout si on ne se borne pas à envisager des cloisonnements transversaux (du type invoqué par les auteurs dans les cas de méningites par-

1. Pour les septicémies à méningocoques, voir les comptes rendus de la Société médicale des Hôpitaux de Paris de 1913 à 1918 et la bibliographie dans la communication de M. Arnold Netter. *Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, 12 Octobre 1917.

2. Ribierre, P. Hébert, Marcel Bloch. — « 7 cas de septicémies méningococciques sans épisodes méningés ou à épisodes méningés tardifs ». Sous presse in *Annales de Médecine* ».

3. Bonnel et Joltrain. — *Soc. méd.*, 21 Janvier 1916.

tielles ou de ventriculites), mais si on y comprend des cloisonnements minuscules qui se font sous les fausses membranes, et à l'abri desquels le méningocoque conserve sa vitalité.

Bien plus fréquent encore est sans doute le cas où le méningocoque, tué dans les espaces sous-arachnoïdiens, reste vivant dans les *gîtes paraméningés en dehors de ces espaces*, par exemple à la face externe de l'épendyme des ventricules, ou dans les gaines péri-vasculaires de la corticalite, ou à l'intérieur des plexus choroïdes; s'il y meurt également, c'est la guérison. Mais s'il y subsiste, c'est le réensemencement à brève échéance, qui peut se faire dans deux sens : soit dans le sang avec symptômes cliniques dits de « septicémie », soit dans les méninges avec brusque « méningo-rechute » comme dans nos deux cas.

Si notre hypothèse est juste et si le méningocoque est capable de se localiser et de persister au contact des méninges, mais en dehors d'elles, on voit que non seulement les injections rachidiennes seront inefficaces à partir d'un certain moment, mais encore que celles tentées par voies d'exception (sphéno-orbitaire ou trépano-ponction) n'auraient pas plus de succès. La seule chance de l'atteindre sera alors d'introduire le sérum dans les tissus où sont situés les gîtes microbiens : *pour cela il faut l'injecter dans la circulation générale.*

Telle est l'opinion de M. Nicolle avec qui nous avons causé en Mars 1918 de cette question : partant de données théoriques il souhaitait que toute méningite fût traitée d'emblée et simultanément par des injections sériques en circulation générale et intrarachidiennes. Notre pratique, hésitante d'abord, se ramène entièrement à cette conclusion thérapeutique.

A côté des méningites avec purpura, arthralgies faisant la preuve de la septicémie, nous pensons qu'il y a intérêt primordial à se hâter d'introduire le sérum curatif dans la circulation générale pour toutes les méningites qui ne sont pas très rapidement améliorées par la première ou la deuxième injection rachidienne. Il nous semble imprudent de négliger cette voie d'accès du gîte microbien extra-méningé, et de réserver toute l'action thérapeutique à une seule face, pour ainsi dire, de l'infection



En dehors de l'impossibilité probablement assez fréquente d'atteindre par voie rachidienne tous les repaires microbiens, une cause d'une tout autre nature nous paraît devoir souvent forcer le médecin à adopter la voie de la circulation générale comme adjuvante de la voie rachidienne : c'est *l'intolérance des méninges* aux injections sériques relativement rapide dans beaucoup de cas. De par cette intolérance précoce — sur laquelle nous nous proposons de revenir — on est exposé à voir se limiter la possibilité d'absorption de la séreuse *avant sa stérilisation* (notons à ce propos qu'il ne faut pas se fier à la stérilité des tubes de culture au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures; on voit, surtout après les injections, le méningocoque ne pousser qu'en soixante heures ou plus).

Négliger les voies d'introduction dans la circulation générale nous paraît illogique, car par ces voies les quantités injectables sont illimitées, et dans l'immense majorité des cas sans danger. L'anaphylaxie n'est à redouter que si l'on introduit tardivement le sérum dans la circulation du sujet déjà injecté par le rachis; elle n'est pas à craindre si on injecte précocement et simultanément dans la circulation générale et dans les méninges, comme nous le préconisons. Au surplus la méthode anti-anaphylactique de Besredka devra être employée par surcroît de précaution. Nous n'avons pas même observé que les éruptions sériques fussent plus précoces ou plus fortes chez les sujets ainsi traités. Aux dernières injections intraveineuses, une ébauche de choc s'est produite dans l'observation n° 2, mais non inquiétante. Au surplus la voie intraveineuse n'est pas nécessaire, les voies sous-cutanée et intra-musculaire suffisent.

Voici un exemple d'une cérébro-spinale des plus graves traitée et guérie par cette méthode :

Observation III. — Vall... (François), 30 ans, ...e d'infanterie. — *Méningite et septicémie à méningocoque B; forme suraiguë très grave d'emblée. Iridocyclite double. Sérothérapie intrarachidienne et intraveineuse précoces à hautes doses. Guérison (vision rétablie).*

Arrive le 25 Septembre 1917, dans le demi-coma. Purpura généralisé. Douleurs vives à la mobilisation de toutes les articulations gênant la recherche du Kernig et de la raideur de la nuque. Conjonctives rouges avec léger exsudat. Chambre antérieure de couleur gris jaunâtre avec flocons blanchâtres cachant l'iris. *La pupille apparaît en blanc* sur le fond grisâtre du segment cornéen.

Ponction lombaire à 18 heures : 50 cm³ liquide louche et fibrineux. Méningocoques à l'examen direct. Injection rachidienne, 50 cm³ sérum mixte.

A 20 heures, hémoculture et injection intraveineuse 50 cm³ sérum mixte.

Le 26, agitation, délire, perte des urines, même état des yeux, l'agglutination des germes rachidiens montre qu'il s'agit de B.

A 14 heures, injection intraveineuse 50 cm³ sérum B. 2e hémoculture.

A 18 heures, injection intrarachidienne 50 cm³ sérum B après ponction. Nuit plus calme.

Le 27, le malade reprend connaissance, le purpura et les arthralgies s'atténuent, les deux hémocultures sont négatives; néanmoins à 8 heures, injection intraveineuse 50 cm³ sérum B, même état des yeux, vision abolie, lumière perçue.

A 18 heures, ponction : liquide louche identique, injection rachidienne 40 cm³ sérum B, ensemencement positif B. Dans le rhino-pharynx : méningo B.

Le 28, état général très amélioré, même état des yeux (instillations conjonctivales de sérum B).

A 8 heures, injection intraveineuse, 50 cm³ sérum B.

A 18 heures, ponction lombaire : liquide identique, injection 35 cm³ sérum B, un peu de malaise à la fin de l'injection, 3e hémoculture négative.

Le 29, lucidité complète, la sensation lumineuse est mieux perçue, vision abolie, on commence à distinguer la couleur de l'iris sous le louche de la chambre antérieure.

Injection intraveineuse 20 cm³ sérum B, à 8 heures. Les taches purpuriques donnent de minuscules escarres. Ponction lombaire : liquide louche plus jaune, injection 25 cm³ sérum B, ensemencement négatif. L'injection provoque : douleurs précordiales, nausées, chute de tension. Le 30, encore un peu de délire, les yeux sont plus clairs.

Ponction lombaire : liquide à peine louche, injection 20 cm³ sérum B, ensemencement négatif, l'injection provoque les mêmes malaises (1/2 milligr. adrénaline avant l'injection). 1er Octobre, léger délire la nuit pendant un bombardement.

Ponction lombaire : liquide plus clair, ensemencement négatif, urticaire. 2 Octobre, beaucoup mieux, les yeux ont presque leur transparence normale.

Ponction lombaire : liquide plus clair, ensemencement négatif.

Les jours suivants amélioration progressive de l'état général et de l'état oculaire.

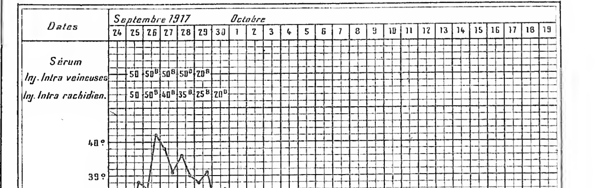
Le malade sort guéri fin Janvier 1918.

L'examen oculaire donne :

OD séclusion et occlusion pupillaire $V = \frac{1}{200}$

OG séclusion et occlusion moins forte $V = \frac{1}{15}$

Peut lire, écrire et se conduire.



Observation III.



En résumé : Nous croyons qu'il est prudent d'adjoindre d'emblée au traitement sérique rachidien des cérébro-spinales le traitement sérique général.

L'existence de localisations extra- et paraméningées du germe exposant à des « méningo-rechutes », la possibilité d'intolérance rapide de la séreuse au sérum en sont les motifs fondamentaux.

L'innocuité de l'introduction du sérum dans la circulation générale permet de traiter ainsi toutes les formes; on ne peut se limiter aux formes graves, car les formes les plus bénignes d'apparence peuvent devenir graves au cours de l'évolution.

La voie d'introduction du sérum, intraveineuse, intramusculaire, sous-cutanée, dépend de la vitesse avec laquelle on désire que le sérum agisse. La voie intramusculaire nous paraît préférable.

La quantité optima nous paraît de 40 cm³ de sérum par injection; leur nombre de trois au minimum.

Avant l'identification du germe, les premières injections seront faites avec un mélange de sérum A et B, à moins que l'on ne dispose, comme M. Netter, d'un sérum polyvalent obtenu par MM. Nicolle, Debains, Jouan en immunisant à la fois un cheval à l'aide des deux types de germe. Ensuite on se servira du sérum correspondant au type de germe identifié.

ANESTHÉSIE GÉNÉRALE

EN CHIRURGIE DE GUERRE

Par P. PICARD
Interne des hôpitaux de Paris,
Médecin aide-major.

Ce procédé, inspiré de celui de notre maître, M. Savariaud (voir *La Presse Médicale*, n° 55, 1917), nous a rendu les plus grands services pendant le fonctionnement intensif de notre équipe.

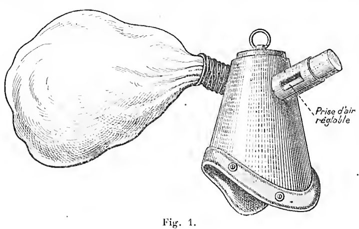


Fig. 1.

Depuis Janvier 1917, nous l'employons exclusivement pour nos anesthésies générales.

La simplicité et la rapidité de l'anesthésie, sans appareils compliqués et difficiles à se procurer, a une grande importance au point de vue du rendement chirurgical. C'est à ce titre que nous recommandons un appareil simple, commode et facile à construire.

Par sa forme extérieure (fig. 1) plus grande, il rappelle celui de notre camarade le Dr Noiré pour l'anesthésie générale prolongée au chlorure d'éthyle.

C'est une boîte, haute de 12 cm., en fer galvanisé, conique, à sommet tronqué.

La base largement ouverte sera modelée de façon à bien prendre la bouche et le nez; dans ce but, le pourtour sera bordé d'un très gros drain.

Le sommet est fermé par un opercule facilement amovible.

Intérieurement (fig. 2), le masque est divisé par une lame de treillage métallique en deux étages sensiblement égaux.

Le compartiment supérieur constitue le réservoir; en haut et à gauche, il communique avec une vessie (comme dans l'Ombrédanne et le Camus) si bien que la respiration se fait en milieu confiné.

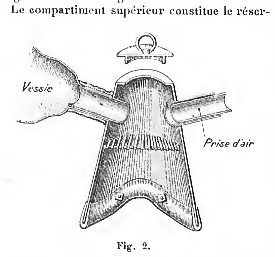


Fig. 2.

Symétriquement et à droite, il porte une prise d'air réglable à volonté et qu'on réalise aisément à l'aide de deux viroles de canne à pêche, à frottement doux, munies chacune d'une fente longitudinale de 2 cm. sur 0,007 mm. de large.

Anesthésie : Le choix de l'anesthésique n'est pas indifférent : nous employons exclusivement le mélange de Schleich (éther, 60 gr.; chloroforme, 20 gr.; chlorure d'éthyle, 10 gr.) facile à manier — sur lequel J.-Louis Faure a depuis longtemps attiré l'attention.

Sur la table à anesthésie, un verre gradué et un flacon de Schleich (celui-ci pouvant être préparé à l'avance). Quand tout est bien prêt pour l'intervention, une fois le blessé fixé à la table, l'appareil est chargé; deux compresses moyennes chiffonnées (renouvelées pour chaque opération) sont placées dans le réservoir, imbibées de 20 cm³ de mélange qu'on verse avec le verre par l'orifice supérieur.

Le couvercle assujetti, le masque est approché doucement du visage, *prise d'air ouverte au maximum*.

Après deux expirations, trois au plus, *la prise d'air est fermée*, l'appareil bloqué. La vessie se gonfle à plein; la période d'excitation est pour ainsi dire nulle, réduite au minimum même chez les éthyliques; et en deux minutes (le temps nécessaire à la préparation du champ opératoire), la résolution musculaire est complète, le sommeil remarquablement calme.

L'opération commence, il ne reste plus qu'à entretenir et à surveiller l'anesthésie.

La dose initiale de 20 cm³ assure un sommeil de huit à dix minutes en moyenne. Après quoi, il faut compter 5 cm³ de mélange toutes les sept minutes : c'est *la dose d'entretien* qu'on verse par l'orifice supérieur sans qu'il soit nécessaire de déplacer l'appareil.

D'habitude, on n'a pas à agir sur la prise d'air qui demeure complètement fermée. Elle reste sous la main en cas de besoin.

Le réveil est progressif, assez rapide. Les nausées ne sont pas rares, mais les vomissements sont beaucoup moins fréquents qu'avec le chloroforme.

Nous avons fait 500 anesthésies par ce procédé sans aucun incident.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

11 Juin 1918.

Quelques notions pratiques sur le pansement Vincent. — *M. André Weil.* Une longue pratique et de nombreuses observations nous démontrent que le pansement Vincent est des plus simples; qu'il est facile à appliquer partout; qu'il retarde l'infection en attendant l'acte opératoire; qu'il est peu douloureux et parfaitement toléré, même si la poudre est employée en grandes quantités; qu'il est constitué par un produit stable et facile à préparer; que son prix de revient est minime; qu'il n'a nullement la prétention de remplacer l'acte opératoire qui doit être aussi complet que possible, mais que dans les grandes plaies en surface, les plaies atones, il permet d'arriver très rapidement à la suture et que, dans les grands broiements, les plaies avec cavités osseuses, les résultats ont été des plus remarquables.

— *M. Bilhaut.* Le passé nous a appris qu'il faut, avant tout, que les plaies soient propres. A Amiens, dans le service du professeur Josse, bon opérateur, d'une propreté qu'on ne soupçonnait pas à Paris, à cette époque, je n'ai jamais vu un seul cas d'érysipèle post-opératoire et, cependant, son antisepsie n'était pas compliquée; après suture de la plaie opératoire, il nettoyait à la liqueur de Labarraque et pansait avec de la charpie proprement préparée et simplement trempée dans l'eau bouillie additionnée d'alcool camphré.

Quant aux plaies atones, il les pansait avec des poudres, mais il les touchait un jour avec de la teinture d'iode, le lendemain avec de l'alcool camphré, le surlendemain avec une solution de chlorure de zinc. Ou bien il se servait d'une petite plaque de zinc laminé, perforée comme l'étaient les compresses fenêtrées. Parfois la plaque était en cuivre; quelquefois, il mettait une plaque de zinc, la recouvrait d'une flanelle imbibée d'eau acidulée et leur superposait une plaque de zinc, formant ainsi sur la plaie une sorte de pile électrique.

Ce traitement, qui fut très recommandé et classique, est maintenant tout à fait oublié. Les résultats étaient des plus satisfaisants.

En 1870, chargé d'escorter un train de 200 blessés d'Amiens à Beauvais, le Dr Colson, chirurgien de l'Hôtel-Dieu de cette ville, m'exprima sa surprise de ne voir aucun blessé muni des plaques de son ancien maître, le professeur Josse. Je fis cette remarque à ce dernier, à mon retour à Amiens et il me répondit que les plaies de ces blessés étant très vives, il n'y avait lieu de les panser qu'avec le simple cérat de Galien, mais je revis dans son service les mêmes pansements.

Aujourd'hui, nous ne devons pas nous limiter à dire : « Je ferai ceci ou cela, à l'exclusion d'autre chose. » Tout traitement est bon s'il est fait d'après les données de l'asepsie et de l'antisepsie.

Nous avons à notre portée des produits excellents, qui ne coûtent presque rien. Des plaies à odeur putride, nettoyées avec du pétrole, s'assainissent au point de ne plus rien sentir au bout de quelques jours de ce traitement.

Avant tout, il faut désinfecter les plaies par le nettoyage, l'élimination des produits morbides ou en voie de désagrégation, puis compléter par un pansement propre et, alors, ce qu'il y a de mieux c'est le pansement à la gaze stérilisée, sans adjonction d'antiseptiques.

— *M. Noël Fiessinger* partage l'opinion de M. Bilhaut. Il n'existe pas d'antiseptiques, dans le sens propre du mot. On a, au début de la guerre, oublié les difficultés de l'antisepsie. En réalité, l'antisepsie des plaies où il existe des albumines n'existe pas. On observe alors deux séries de réactions : 1° des phénomènes de coagulation (sublimé, iode, acide phénique, etc.); 2° des phénomènes de dissolution (hypochlorites, soude, etc.).

— *M. Oliviero* confirme, par une argumentation documentée, que le chlore actif des hypochlorites alcalins ne peut avoir qu'un effet éphémère sur les bactéries.

Les brillants succès obtenus par Carrel et les chirurgiens de son école sont dus à l'alcalinité des solutions salines. L'antisepsie semble ne pas intervenir.

Une solution étendue de soude, potasse ou chaux, donnerait le même résultat.

L'eau de chaux médicinale pure ou étendue de solution saline physiologique pourrait constituer un type de formule, mais il n'y a évidemment pas avantage à cette substitution.

— *M. Noël Fiessinger.* Il est exact qu'en présence des matières organiques l'hypochlorite de soude se décompose. Une partie du chlore engendre des chloramines, mais surtout sous l'effet de la soude, les molécules d'albumine sont décomposées.

La sélection sexuelle dans ses rapports avec la dégénérescence et les perversions instinctives. — *M. Bérillon*, poursuivant ses études sur le croisement des races au point de vue de la formation du caractère, cite de nombreux faits tendant à établir que les enfants issus de parents de mentalité, d'éducation nettement différentes, présentent souvent des anomalies de caractère.

Sur le Galyl. — *M. Ricardo Mesa Torres* (de Taltal, Chili) a fait plus de 500 injections intraveineuses de Galyl auquel il reconnaît les mêmes indications qu'au 606 et au 914 et une activité plus grande.

— *M. Noël Fiessinger.* Il est avantageux d'associer le Galyl au mercure, comme tous les arsenicaux.

La débilité surrénale des combattants. — *M. A. Satre*, médecin-chef d'une ambulance divisionnaire, signale l'état d'insuffisance fonctionnelle des glandes surrénales, qui se manifeste sous des influences variées, chez les soldats en campagne.

Les besognes exténuantes, les dures corvées, les marches nocturnes auxquels sont astreints ces hommes, peuvent même provoquer, à la longue, des altérations définies des capsules, principalement caractérisées par la disparition des enclaves lipocholestériques dans la corticale.

D'autres causes interviennent encore. C'est ainsi que la substance médullaire, adrénalogène, a sa sécrétion activée au cours des processus infectieux qui compliquent les plaies de guerre, suractivité qui, dans bien des cas, aboutit à l'épuisement. Les diverses maladies qui frappent les combattants ont aussi leur répercussion sur ces organes.

M. Satre montre, par divers exemples, l'intérêt qu'il y a à bien connaître cette pathologie glandulaire spéciale, dont l'observation est quotidienne dans la zone de l'avant.

Certes, les syndromes aigus sont généralement reconnus de tous, mais les cas moins graves, moins caractérisés, des plus fréquents aux armées, passent trop souvent inaperçus aux yeux d'observateurs non avertis.

Le signe de la raie blanche de Sergent traduit alors le collapsus cardio-vasculaire; quand, systématiquement, comme a l'habitude de le faire M. Satre, on le recherche chez les soldats du front, on est frappé de sa fréquence même sur des sujets qui n'offrent qu'atténuées les marques d'une dystrophie surrénale. On retrouve aisément chez ces malades les symptômes classiques de l'hypoépinéphrie : accablés, affaissés, ils se nourrissent mal et s'amaigrissent; leur amyosthénie est extrême, progressive; l'hypotension artérielle est la signature de la diminution fonctionnelle de leurs capsules.

Il existe de cette hypocrinie des formes nombreuses où la prédominance de certaines déterminations cliniques simule d'autres affections et prête à de nombreuses confusions. Certains symptômes digestifs, avec fièvre, font songer à la fièvre typhoïde. Des troubles très particuliers, caractérisés, au début, par de l'hyporexie avec constipation, puis par des vomissements avec douleurs abdominales, facies grippé, etc., peuvent en imposer pour des accidents péritonéaux. Les douleurs lombaires, souvent irradiées vers l'aine, font parfois errer le diagnostic vers la colique néphrétique, tandis que les douleurs au niveau de l'épigastre et de l'hypochondre évoquent, dans d'autres cas, la colique hépatique. L'asthénie, avec céphalalgie, des petits insuffisants oriente souvent l'enquête vers la maladie de Board; les mêmes troubles, joints à de la dépression aboulique, ont pu faire, une fois, songer à la phase hypomaniaque d'une psychose cyclique. Les troubles nerveux toxiques (céphalée, vertiges, attaques épileptiformes, etc.) vont jusqu'à simuler la méningite. Les désordres généraux font craindre quelquefois une tuberculose ou quelque cancer latent. Enfin, certains sujets, atteints dans leur jeune âge d'une infection qui a frappé leurs surrénales d'une invalidité relative, présentent un véritable *infantilisme surrénal*, que des souffles anémiques avaient, chez un malade, fait rattacher à un rétrécissement mitral fruste.

En général, la petite insuffisance est l'ébauche de la grande, qui peut se déclarer par l'effet de quelque circonstance intercurrente. Elle s'améliore généralement très vite par l'ingestion d'extrait surrénal total ou par des injections d'adrénaline. Les injections intraveineuses sont parfois rendues difficiles par l'état d'affaissement des veines. Cette médication active permet la rapide récupération de nombreux combattants, considérés jusque-là dans leur unité comme des non-valeurs.

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

14 Juin 1918.

Autopsie d'un cas de tumeur cérébrale compliquée d'écoulement spontané du liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales, et pathogénie de cet écoulement. — *M. A. Souques*, à la suite de l'autopsie d'une malade atteinte depuis plus d'un an d'une tumeur cérébrale et compliquée d'un écoulement spontané du liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales, estime que les divers phénomènes observés : écoulement du liquide céphalo-rachidien par le nez, dilatation de la selle turcique, effacement des sinus, relèvent essentiellement de l'hypertension des ventricules latéraux et moyen et accessoirement (pour l'écoulement nasal) de la communication fœtale observée entre la corne frontale et le lobe olfactif antérieur. Cette hypertension dilate ces ventricules et en même temps refoule la masse des hémisphères vers la boîte cranienne dont elle tend à effacer les sinus osseux.

Epilepsie post-ourlienne et ictère à rechutes. — *MM. Laignel-Lavastine et Victor Ballet* rapportent l'observation d'un épileptique dont les crises convulsives débutèrent après les oreillons et s'aggravèrent au cours d'ictères récidivants.

Trois points essentiels sont à envisager dans cette observation : la cause primitive de l'épilepsie, la nature de l'ictère, le rapport entre l'évolution de l'ictère et de l'épilepsie.

A ces trois points, les deux auteurs de la communication répondent de la façon suivante :

« 1° L'absence de toute crise épileptique avant les oreillons, la constatation d'un syndrome méningé marqué au cours de l'orchite, déterminé par l'infection ourlienne, la connaissance, aujourd'hui classique, d'une grosse réaction leucocytaire et méningée en pareil cas permettent de rapporter l'épilepsie de notre malade aux oreillons par l'intermédiaire de la réaction méningée qui les accompagna.

« 2° L'ictère de notre malade a eu les caractères d'un ictère infectieux à rechutes. Il nous a donc fait penser à la spirochétose ictéro-hémorragique.

« Aussi avons-nous fait rechercher le spirochète dans les urines, le 28 Mars par M. Fiessinger, et les immunisines du sang, le 27 Mars, par M. Pettit. Ces deux recherches sont restées négatives.

« Cependant, ce que nous savons des formes nerveuses et méningitiques de la spirochétose de la grosse azotémie de cette affection pouvant entraîner à elle seule des crises épileptiformes, la richesse en urée si caractéristique du liquide céphalo-rachidien et qui fut typique dans notre cas (0 gr. 94); de l'asthénie et de la chute des cheveux avec l'accès caractéristique que nous avons aussi retrouvées, nous autorise, nous semble-t-il, à admettre ici la spirochètose. Il est vrai que nous n'avons pas eu la preuve bactériologique, mais les examens, que par discrétion, nous n'avons pas voulu renouveler, n'ont pas été assez nombreux pour que leur caractère négatif enlève toute valeur aux arguments cliniques sur lesquels nous faisons reposer notre argumentation de la nature très vraisemblablement spirochétosique de cet ictère à rechute.

« 3° L'aggravation de l'épilepsie de notre malade au cours des deux poussées d'ictère que nous avons observées permet d'affirmer que l'auto-intoxication ictérique a joué un rôle dans le déterminisme des crises. Nous avons déjà rappelé que l'azotémie spirochétorique à elle seule peut entraîner des crises convulsives. A plus forte raison peut-elle déclancher des accès épileptiques dans des cerveaux dont l'irritabilité est augmentée du fait de séquelles méningées, comme dans notre cas. Il s'agit là de ces phénomènes de rappel décrits autrefois par Pierret.

« Quant aux vertiges qui, depuis que l'ictère a disparu, ont, chez notre malade, succédé aux crises convulsives, ils ont ce caractère intéressant de ne pas aller jusqu'à l'inconscience. Ils rentrent donc dans ces manifestations dimidiées du petit mal épileptique qui méritent d'être notées, mais dont l'étude ne peut avoir ici sa place. »

Le liquide céphalo-rachidien au cours de la sciatique normale. — *MM. Sicard et Roger* étudient le liquide céphalo-rachidien au cours de la sciatique ordinaire dite arthritique ou rhumatismale qu'ils divisent en trois groupes : la sciatique *basse* (creux poplité et jambe); la sciatique *médiane* (cuisse, gouttière ischio-trochantérienne, grande échancrure); la sciatique *haute* (région para vertébrale funiculaire, trou de conjugaison). Ils ont constaté un état normal chimique et cellulaire du liquide céphalo-rachidien dans tous les cas de sciatiques basse ou médiane, mais par contre un très léger degré d'hyperalbuminose et de lymphocytose dans les deux tiers des cas de sciatique haute (8 sur 12). La réaction de Bordet-Wassermann sur 32 cas ne s'est montrée positive que dans un cas, pour le sang et le liquide céphalo-rachidien. Dans deux autres cas elle a été positive pour le sang seulement. Ils concluent donc que la sciatique ordinaire n'est pas d'origine syphilitique, mais ressortit au groupe d'affections dites arthritiques ou rhumatismales — que la sciatique haute ne reconnaît pas une pathogénie radiculaire ou intraméningée, mais bien une pathogénie funiculaire extra-méningée, au niveau du trou de conjugaison, — et que les sciatiques médiane et basse sont sous la dépendance d'une névrodocite soit du tronc sciatique, soit des nerfs sciatiques poplités interne et externe.

L'étude du liquide céphalo-rachidien s'impose donc dans toute algie du membre inférieur du type sciatique quand l'affection se prolonge ou se montre thérapeutiquement rebelle. Une proportion élevée d'albumine ou de cellules, à plus forte raison une réaction rachidienne de Bordet-Wassermann positive, impliquent à coup sûr qu'il ne s'agit pas d'une sciatique ordinaire mais d'une para-sciatique (sciatique par lésion radiculaire ou compression vertébrale, tuberculose, syphilis, néoplasme, etc.) quoique la symptomatologie puisse dans les deux groupes, à l'étape du début se présenter avec la même allure clinique.

On comprend que le pronostic et le traitement de la sciatique vulgaire et des para-sciatiques soient essentiellement différents, et c'est au liquide céphalo-rachidien qu'il faudra demander la réponse diagnostique.

Adéno-lipomatose fruste. — *MM. Babonneix et David* rapportent l'observation d'un homme agé de 46 ans, chez lequel se sont développées insidieusement des tumeurs de consistance lipomateuse, localisées aux membres, symétriques dans leur ensemble, insensibles à la pression, mais s'accompagnant de douleurs spontanées. Quel diagnostic porter?

On peut éliminer, presque à coup sûr, les tumeurs kystiques; les gommes multiples; la maladie dite de Recklinghausen, où les tumeurs sont en relation topographique étroite avec un filet nerveux; les fibromes purs de la peau, jadis décrits par Guibert. Si, d'autre part, on prend en considération la symétrie des tumeurs, leur consistance, leur évolution lente, la coexistence des douleurs, l'hypothèse d'une adéno-lipomatose apparaît comme des plus vraisemblables. Elle s'imposerait même si les manifestations observées n'étaient pas si frustes, et si nous avions pu procéder à une biopsie. Cette biopsie a été refusée par le malade, de même que la ponction lombaire, qui aurait permis de préciser la signification qu'il convient d'attribuer à l'existence, chez un sujet ne présentant aucune trace de syphilis récente, d'une réaction de fixation positive.

L'intérêt de ce cas réside dans les considérations suivantes :

1° La maladie s'est déclarée, chez un homme, contrairement aux théories classiques, pour lesquelles le sexe féminin est frappé à peu près seul;

2° Elle s'accompagne de troubles mentaux très accentués, et, aussi, de phénomènes, telles que petitesse de taille, cyanose des extrémités, que l'on peut rattacher à une insuffisance thyroïdienne;

3° Elle n'a été améliorée ni par les massages doux, ni par l'opothérapie thyroïdienne, ni par le traitement spécifique.

Un nouveau cas de sodoku. — *MM. J. Costa et J. Troisier* rapportent une nouvelle observation de sodoku.

De leurs recherches, il ressort que cette affection serait une spirochétose fébrile analogue à la fièvre récurrente, à la spirochétose ictéro-hémorragique et vraisemblablement à la fièvre des tranchées. Le spirochète causal serait inoculé par la morsure du rat, dont on connaît la flore spirochétique abondante au niveau des premières voies digestives.

D'après les observations directes de MM. Costa et Troisier sur le sang de l'homme, ce spirochète a environ 3 μ de long, est facilement colorable, grâce à son épaisseur relative, et présente un flagelle assez long à une extrémité.

21 Juin 1918.

Sur l'incontinence du pylore. — *M. Georges Hayem*, à propos de la communication faite le 17 Avril dernier par MM. P. Carnot et H. Mauban sur trois cas d'incontinence pylorique, fait observer que le phénomène désigné par ces auteurs dans leur communication n'est autre que le trouble évolutif auquel il a donné le nom d'évacuation prématurée.

Un cas de bilharziose vésicale traitée par les injections intraveineuses de chlorhydrate d'émétine. — *MM. A. Lemierre et P. Lantuéjoul* rapportent l'observation d'un cas de bilharziose vésicale traité par les injections intraveineuses d'émétine, suivant la méthode de Diamantis. Le malade reçut 0 gr. 92 d'émétine en 13 injections espacées chacune de trois à quatre jours. Les injections furent faites à doses progressivement croissantes en partant de 0 gr. 01; les 7 dernières injections furent de 0 gr. 10 chacune.

Le seul trouble constaté consista en vertiges survenant immédiatement après les injections de 0 gr. 10 et cessant rapidement. Après la cinquième injection de 10 centigr. les œufs de schristosomum hæmatobium disparurent du sédiment urinaire.

Trois jours après la dernière injection, les douleurs à la miction s'amendèrent, et dix jours après cette injection elles disparurent complètement ainsi que les hématuries. Cette amélioration persistait un mois plus tard, au moment de l'évacuation sur l'intérieur du sujet, en même temps atteint de lèpre.

Cette observation concorde avec les faits publiés

antérieurement par Diamantis, et montre que les injections intraveineuses d'émétine semblent susceptibles de faire disparaître, chez les sujets atteints de bilharziose vésicale, les douleurs à la miction et les hématuries.

Contrôle autopsique d'une plastie osseuse cranienne après dix mois d'inclusion. — ***MM. Sicard, Dambrin et Roger*** ont eu l'occasion de procéder à un contrôle autopsique chez un sujet ayant succombé dix mois après la mise en place d'une plaque osseuse cranienne. Ils ont pu se convaincre :

1° Que la plaque osseuse dégraissée et stérilisée méthodiquement est bien tolérée par les tissus ;

2° Que son maintien local, assuré simplement par du catgut au cours de l'opération, suffit à sa fixation ultérieure stricte ;

3° Que la plaque ne tarde pas à s'entourer sur ses deux faces d'une membrane fibreuse résistante qui la recouvre entièrement et adhère solidement aux tissus environnants ;

4° Qu'en l'absence de toute suppuration et dans les conditions de cicatrisation normale sans incident, la plaque ne doit être vraiment attaquée et résorbée que dans un temps relativement très long, puisque dans leur observation dix mois s'étaient écoulés et que la face interne de la plaque était seule attaquée légèrement.

En admettant la résorption toujours possible de l'os mort et stérilisé, il y a lieu de supposer que la membrane fibreuse déjà dense, ferme et très dure après dix mois d'inclusion, intensifiera encore à l'avenir ses qualités de résistance et remplira ainsi définitivement le rôle protecteur qu'on lui demandait.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

21 Juin 1918.

« Le forage de la prostate » dans le traitement de l'hypertrophie de la prostate. — ***Le Dr Georges Luys*** expose avec détails la technique de son procédé opératoire qui comprend deux temps :

Le premier consiste dans la destruction de la barre prostatique, digue située entre le col de la vessie et l'urètre postérieur ; le deuxième dans l'évidement circulaire ou « forage » des lobes prostatiques accolés sur toute la longueur du tunnel prostatique. Des figures très claires accompagnent la description de ce procédé opératoire.

Les indications opératoires du « forage de la prostate » sont très nombreuses : le forage de la prostate est surtout indiqué pour des prostates petites et moyennes, mais peut être aussi appliqué avec succès dans des prostates d'un certain volume.

De plus, le forage de la prostate ne présente aucun danger, il ne nécessite ni l'anesthésie générale, ni l'hospitalisation et peut même être appliqué sur des malades en état de déficience rénale, qui, de ce fait, ne pourraient être soumis à une intervention chirurgicale grave.

Les résultats du « forage de la prostate » sont ensuite complètement exposés. Ils sont excellents. L'auteur conclut que cette méthode de traitement est véritablement pleine d'avenir.

A propos du traitement chirurgical des fractures ouvertes. — ***M. Barbarin*** expose sa pratique actuelle, et tout d'abord l'intervention première et les marques de stérilisation de la plaie.

L'opération ne doit être ni parcimonieuse, ni exagérée, ce qui crée des séquelles navrantes trop souvent dues à la destruction inconsidérée des muscles et des téguments par des incisions de dégagement formidables. Il faut, comme l'a recommandé Tuffier, éduquer les équipes de jeunes chirurgiens en leur donnant des règles précises.

Les temps opératoires peuvent être résumés ainsi : 1° Nettoyage extrêmement soigné des téguments ; 2° Extirpation au bistouri d'une collerette de peau sans toucher aux lèvres de la plaie ; 3° Extirpation aux ciseaux des débris de tissus cellulaires ou aponévrotiques, des caillots, des corps étrangers, sans introduction du doigt ; 4° Excision des parois de la brèche fibro-musculaire jusqu'aux confins du tissu sain ; 5° Ablation des esquilles libres, des débris vestimentaires, des projectiles.

Cette action étant faite avec douceur, précision, sans manœuvre de force, l'œil suivant l'écarteur et conduisant la pince. Enfin, après nettoyage du foyer de fracture, si la plaie est borgne, incision de drainage au point le plus déclive du membre, et passage d'un drain. L'esquillectomie totale primitive n'est pas soutenable.

La question de la stérilisation de la plaie doit être envisagée : *L'asepsie* donne les meilleurs résultats en période de calme, quand on reçoit les blessés immédiatement, six heures au maximum après la blessure ; — la méthode *antiseptique* est infiniment plus sûre.

M. Barbarin, après des essais nombreux, emploie exclusivement le Dakin selon la méthode de Carrel. Il utilise le pansement dilatateur à l'agar-agar qu'il a préconisé avec Loeper et qui se compose d'un petit sachet d'agar-agar en paillettes, porteur à son extrémité supérieure d'un tube d'adduction de liquide et qui, préalablement stérilisé, est placé au milieu du foyer de fracture drainé par le bas. On évite ainsi la stagnation dans la plaie. Toutes les deux heures on injecte 40 cm³, 50 cm³ de Dakin. Les résultats sont excellents. Pour la fermeture secondaire de la plaie, on fera intervenir le bactériologiste.

L'auteur étudie ensuite la réfection chirurgicale de l'os fracturé. On a voulu intervenir rapidement, trop rapidement : il y a eu dans cette voie une exagération manifeste. L'ostéosynthèse doit être considérée comme une méthode de grand avenir, mais la coaptation proposée par certains chirurgiens pendant la période de surveillance d'une plaie, presque toujours infectée, est dangereuse. Si ces chirurgiens obtiennent des succès, — ils en obtiendront, — ils font bon marché des désastres.

L'anse métallique avec fixation en dehors de la plaie paraît à l'auteur le procédé le plus favorable. Quand il y a de grosses pertes de substance, ou peut faire intervenir les greffes osseuses, et ce, dès que la plaie a été stérilisée par le Carrel.

M. Barbarin recherche enfin quel est le bon appareil permettant de poursuivre le traitement de conservation par la stérilisation sur un membre atteint de grosse fracture. Ce sont les appareils américains à suspension qu'il préfère. Mais le corollaire obligé de tout traitement rationnel doit être la possibilité de vérifier au lit du blessé la position des fragments à l'aide d'appareils radiographiques mobiles. Il est regrettable de voir combien de grands services de chirurgie osseuse de guerre manquent encore de cet appareillage indispensable.

De l'usage de l'éther employé localement au cours des interventions osseuses aseptiques. — ***M. Mayet***, s'étant servi de l'éther dans les laparotomies, s'est fort bien trouvé de son emploi dans la chirurgie osseuse, surtout dans les cas ou le canal médullaire des os longs est exposé à découvert, et où l'on met à nu les vacuoles du tissu spongieux. L'auteur se sert maintenant couramment de l'éther dans les cranioplasties, les arthrodèses, les opérations les plus variées. Il serre les fils de bronze ou de catgut chromé, pendant que l'éther baigne le champ opératoire. Les résultats opératoires ont été parfaits.

Conduite à tenir dans les plaies de la vessie par blessure de guerre. — ***M. O. Pasteau*** distingue les plaies de la vessie sans lésions des téguments, et les plaies avec lésions des téguments.

1° *Les plaies de la vessie sans lésions des téguments* résultent de grands traumatismes et déterminent les symptômes connus, ordinairement assez nets, en même temps que d'autres signes indiquant des lésions profondes, stupeur, shock, etc. Quand le diagnostic est posé et dès que le blessé est en état de supporter une intervention chirurgicale, il convient d'opérer par voie sus-pubienne, largement, sous anesthésie locale.

2° *Les plaies de la vessie avec lésions des téguments* sont ou larges (A), déterminées par des éclats d'obus en particulier, ou superficiellement petites (B).

A. Quand il y a ouverture large des téguments, il est bon de noter qu'il peut exister une petite plaie de la vessie, il est donc nécessaire d'examiner de très près les lésions profondes. L'indication absolue est d'établir un bon drainage, on doit drainer *la vessie elle-même* et non pas seulement une cavité d'épanchement uro-hématique juxta-vésicale. Il faut trouver l'orifice de la plaie vésicale pour y introduire un gros drain, et si l'on ne rencontre pas cet orifice, ouvrir délibérément la vessie sur la ligne médiane pour en faire une exploration interne.

B. Quand il existe une plaie avec ouverture peu étendue des téguments, on doit examiner les blessés avec un soin minutieux ; mieux vaut soigner moins de blessés que d'avoir l'air d'en traiter davantage sans y mettre le temps nécessaire : ou bien les signes de lésions vésicales sont évidents, ou les signes sont douteux. Dans l'un et dans l'autre cas, il faut « y aller voir » et l'on n'a pas le droit, aux yeux de l'auteur, de se contenter de l'expectation avec ou sans sonde à demeure. On fera l'incision médiane sus-pubienne qui permettra l'exploration de la vessie et de la région.

Doit-on suturer les plaies de la vessie ? Il est plus sage de rétrécir les plaies étendues et de drainer largement d'une part la vessie elle-même, d'autre part la cavité extra-vésicale anormale résultant de la lésion traumatique ou opératoire.

Pour suturer la vessie, on placera des points séparés de catgut perforants.

Si la plaie vésicale est *latérale*, extra-péritonéale, on peut drainer comme précédemment ou bien drainer directement la vessie par voie antérieure médiane.

Si la plaie vésicale est *juxta-cervicale*, il est indiqué de pratiquer une incision périnéale, en plus de l'incision sus-pubienne.

Si la plaie vésicale est *postérieure* extra-péritonéale, elle peut communiquer avec le rectum, on fera le drainage sus-pubien très large de la vessie, la plaie vésico-rectale ayant, dans ces conditions, tendance à l'oblitération spontanée.

Si la plaie est *intrapéritonéale*, il est indiqué de suturer la vessie pour séparer la cavité vésicale de la cavité péritonéale. Le drainage vésical sera assuré largement, tandis que le Douglas sera tamponné par une série de mèches protégeant un drain juxta-vésical.

En résumé, dans les plaies de la vessie, il faut avant tout ouvrir largement, et dès que l'état du blessé le permet, faire une exploration bien complète de la région, assurer une évacuation facile et large de l'urine en drainant la vessie elle-même, et accesssoirement la cavité juxta-vésicale qui résulte de la lésion traumatique ou opératoire.

Du caractère protéiforme de la tuberculose rénale. — ***M. R. Le Für*** rapporte le cas d'un malade réformé pour mauvais état général et hypertrophie cardiaque (?) qui présentait des symptômes de lithiase rénale, diagnostic porté par plusieurs spécialistes. Lui-même pensait à de la pyonéphrose avec rétention rénale intermittente expliquant les crises douloureuses. Or, il s'agissait d'une tuberculose rénale ulcéro-caséeuse, avec une série de cavités ayant détruit complètement toute la substance noble du rein, comme le montre la pièce enlevée par néphrectomie lombaire.

A propos de ce cas, M. Le Für insiste sur les difficultés d'interprétation que l'on rencontre dans les résultats fournis par le cathétérisme de l'uretère et, par une série d'exemples, arrive aux conclusions suivantes.

Dans les chiffres fournis par l'analyse séparée des reins, ce n'est pas à la quantité d'urée par litre qu'on doit s'attacher, mais à la *quantité d'urée éliminée dans l'unité de temps*, celle-ci étant naturellement proportionnelle à la quantité d'urine sécrétée dans l'unité de temps. Les reins vraiment, sérieusement atteints et déficients, sécrètent de petites quantités d'urine et d'urée dans l'unité de temps : normalement chaque rein doit fournir environ 0 gr. 60 d'urée par heure ; au-dessous de 0 gr. 25 par heure, on peut estimer qu'un rein est déjà très profondément atteint et déficient. Les reins malades, en outre, ne peuvent fournir aucun effort sérieux, ils ne peuvent notablement augmenter la quantité d'urine et d'urée sécrétée dans l'unité de temps et ne répondent donc pas à la polyurie expérimentale.

Cholédocotomie rétro-duodénale pour obstruction calculeuse des voies biliaires. — ***M. Chaton*** rapporte l'observation d'une obstruction causée par deux petits calculs du volume d'une tête d'épingle, agglomérés et enclavés à la terminaison du cholédoque. L'enchâtonnement était tel que les manœuvres de désenclavement par pression rétrograde ont échoué. Mais au moment où l'auteur fixait le conduit cholédocien de chaque côté du calcul, pour inciser directement sur lui, la dilatation locale permit la libération du calcul qu'on put extraire au voisinage du cystique. M. Chaton conclut que s'il rencontre un cas analogue, il essaiera cette dilatation locale combinée avec une pression directe sur le calcul à l'aide d'un instrument mousse.

Kyste adamantin du maxillaire supérieur. — ***M. Mayet*** montre une pièce type de kyste adamantin. On sait que ces kystes, issus d'une prolifération de l'épithélium dentaire, ne s'arrêtent dans leur évolution que lorsque la dent cause de l'affection est enlevée. On voit, appendue à la paroi postérieure du kyste, une petite canine incomplètement développée et intimement unie à la paroi osseuse.

Traitement électro-caustique des néoplasmes applicable à la chirurgie de guerre. — *M. Ow. Rood* utilise dans le traitement des différentes formes de cancer le traitement électro-caustique et pense que le procédé peut être employé pour les plaies infectées de guerre.

Dr Robert Loewy.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

22 Juin 1918.

Echinococcose cérébrale métastatique. — *M. F. Devé.* L'échinococcose cérébrale métastatique est caractérisée par le développement vésiculaire ectopique, dans l'intimité de l'encéphale ou au niveau de ses enveloppes de scolex libérés par la rupture intracardiaque d'un kyste hydatique primitif du cœur gauche; contrairement aux kystes hydatiques primitifs du cerveau, qui sont uniques, les kystes cérébraux métastatiques sont presque toujours multiples et fréquemment bilatéraux. Ils sont le plus souvent localisés dans les régions corticales ou sous-corticales de l'encéphale et les méninges peuvent être intéressées. Leur taille est assez variable et, en moyenne, atteint celle d'une grosse noix; ils sont parfois groupés en une lésion polykystique.

L'échinococcose cérébrale métastatique appartient exclusivement à la pathologie de l'adulte. Sa symptomatologie est essentiellement celle des tumeurs cérébrales. La durée de l'affection, toujours mortelle, varie de quelques mois à plusieurs années (maximum 5 ans).

Persistance du pouvoir réducteur du liquide céphalo-rachidien dans les infections cérébro-méningées d'origine traumatique. — *MM. Mestrezat, Weissenbach et Bouttier*, à l'occasion de quatre cas de complications infectieuses cérébroméningées, consécutives à des traumatismes du crâne, attirent l'attention sur la persistance possible du pouvoir réducteur du liquide de ponction lombaire dans ces conditions; ceci, malgré l'existence d'infection démontrée par culture et examen direct. Trois fois sur quatre, le pouvoir réducteur a même été, dans les cas précédents, supérieur à la normale. Ces notions s'opposent aux faits que l'on observe ordinairement dans les méningites aiguës.

Quelle que soit l'interprétation dont relève le phénomène (rapidité de l'évolution des poussées septiques; participation généralement discrète des méninges; peut-être apport direct de substances réductrices des éléments du sang ou du tissu nerveux), celui-ci constitue une cause d'erreur importante qui pourrait, à tort, faire considérer comme aseptique un processus qui ne l'est pas. La persistance du pouvoir réducteur n'a plus, ici, la signification qu'on lui accorde habituellement.

Empoisonnements alimentaires collectifs. — *M. E. Sacquépée*, dans sa communication, établit qu'en présence d'une épidémie d'empoisonnements alimentaires, il importe de se hâter de faire tous les prélèvements utiles, sans oublier de prélever de manière précoce du sang à la fois chez les malades et chez les personnes qui, en raison de leurs fonctions, peuvent être la cause involontaire des accidents. Des confrontations entre les propriétés des sérums, d'une part chez les personnes malades, d'autre part chez les personnes susceptibles d'avoir contaminé les aliments, permettront alors de tirer des indications utiles à la prophylaxie.

Rôle des diastases dans la production de l'immunité acquise et de l'anaphylaxie. — *M. Belin.* Les réactions oxydantes organiques normales s'opposent aussi bien aux dérivés des toxalbumines qu'aux leucomaïnes. Ces oxydations supposent des dédoublements préalables des toxines d'où dériveraient les véritables substances nutrogènes. Dans l'immunité acquise, les diastases exagèrent leurs actions de dédoublement. L'anaphylaxie appparaît comme une manifestation d'immunité, ce serait plus exactement de la « métaphylaxie ».

Rôle des diastases dans la production de l'immunité naturelle. — *M. Belin* expose dans sa communication que les diastases semblent tenir un rôle très important dans la production de l'immunité naturelle. Il est très possible que l'état de santé qui, normalement, est fonction de l'équilibre entre les réactions de dédoublement et les réactions d'oxydation soit également fonction, dans les périodes d'infection, de cette harmonie spéciale. Les oxydases normales paraissent avoir un rôle de défense antitoxique général extrêmement important.

Pyorrhée alvéolaire aiguë traitée par le néo-salvarsan. — *M. B. Kritchewsky* a eu l'occasion d'observer, dans une formation des services de l'intendance de l'armée américaine, un certain nombre de cas de pyorrhée alvéolaire aiguë.

Les malades furent traités par le néo-salvarsan : les plus gravement atteints par des injections intraveineuses de faibles doses (de 10 à 30 centigr.); les cas plus légers par des instillations locales de néo-salvarsan en solution glycérinée (à 1 pour 10), répétées à quelques jours d'intervalle.

Les résultats thérapeutiques furent dans tous les cas remarquables. A la suite des injections intraveineuses comme des applications locales, les douleurs disparaissaient, les gencives devenaient normales, la suppuration était diminuée, puis tarie.

Trois injections intraveineuses amenaient généralement la guérison. A l'examen bactériologique, disparition presque totale des spirochètes.

Accoutumance des staphylocoques aux antiseptiques « in vitro » et « in vivo ». — *MM. G. S. Harde et H. W. Jackson* établissent dans leur note que les staphylocoques qui s'accoutument très rapidement *in vitro* aux solutions phéniquées, *in vivo* dans les plaies traitées par la méthode Carrel-Dakin, ne jouissent par contre d'aucune accoutumance vis-à-vis de la solution d'hypochlorite de soude Carrel-Dakin.

Phénomènes histologiques de la coagulation du sang. — *M. J. Jolly* a procédé à des observations d'où se dégagent les conclusions suivantes :

1° Les leucocytes ne sont pas détruits dans la coagulation du sang pas plus que dans la coagulation de la lymphe. Ils restent longtemps vivants dans le caillot même. Les polynucléaires ne sont pas plus détruits que les lymphocytes. Leurs altérations morphologiques ne se produisent que fort lentement et bien après la précipitation de la fibrine.

2° Les leucocytes n'adhèrent nullement au réseau fibrineux; ils sont simplement retenus dans ses mailles.

Ces conclusions laissent, bien entendu, complètement réservée, la question de la sécrétion ou de la diffusion de proferments ou de substances fibrinoplastiques provenant des leucocytes.

Réactions électriques des muscles et des nerfs chez des blessés guéris cliniquement du tétanos. — *MM. P. Lecène et R. Gauducheau* ont étudié les réactions électriques des muscles et des nerfs chez deux blessés antérieurement atteints de tétanos aigu et cliniquement guéris, l'un depuis deux mois, et le second n'ayant pas présenté de paroxysmes douloureux depuis douze jours lors de leurs premiers examens. Leurs constatations, qui vérifient et complètent celles déjà faites antérieurement par l'un d'entre eux, montrent de façon positive que plusieurs mois après la guérison clinique du tétanos il est possible de mettre en évidence par l'excitation électrique un état très particulier d'hyperexcitabilité des systèmes nerveux et musculaire.

Des examens en série permettent d'en mesurer l'atténuation progressive grâce aux variations que présentent dans leur forme les contractions musculaires.

Variations de la densité sanguine au cours des hémorragies. — *M. H. Cardot*, en suivant la variation de la densité sanguine au cours d'une série d'hémorragies successives, à la fois à l'aide des indications données par l'aéromètre et en déterminant l'extrait du sang, a pu constater qu'il existe un notable abaissement de la densité dans ces conditions.

Coloration du sang à l'aide de deux colorants de préparation rapide et facile. — *M. L. Tribondeau* ajoute un nouveau colorant (colorant 1) du genre May-Grünwald, de préparation très facile, au colorant simplifié genre Giemsa (colorant 11) qu'il a décrit récemment. En fixant les frottis avec ce colorant 1, on obtient des colorations plus rapides avec le colorant 11. Le colorant 11 était une solution alcaline d'éosinate de bleu de méthylène transformé par l'ammoniaque; le colorant 1 est une solution neutre d'éosinate de méthylène naturel.

Densité du sang. — *MM. Brodin, Charles Richet et Saint-Girons*, en expérimentant sur 47 chiens normaux en vue de déterminer les constantes en densité en masse du sang, en hématies et en leucocytes, ont fait les constatations suivantes : l'élément le plus constant est la masse du sang; l'élément le plus variable est le leucocyte; quant à la densité, elle est proportionnelle aux quantités d'hématies.

Propriété du bacille cholérique en rapport avec l'immunité. — *M. Tamezo Kabéshima* a poursuivi des recherches qui ont porté sur le bacille cholérique isolé lors de l'épidémie qui sévissait en 1912 à l'intérieur du Japon (souche J.) et sur celui qui provenait des cas sporadiques observés à Formose au cours de la même année (souche F.). Ces divers bacilles ont été étudiés comparativement avec d'autres souches conservées dans le laboratoire (souche L.).

De ces recherches se dégagent les conclusions suivantes : Contrairement à ce qui était admis, la constitution du récepteur du Bacille cholérique n'est pas unique; il comprend deux parties, dont l'une est dominante, l'autre non dominante. Ceci posé, on pourrait admettre que dans la souche J., isolée de cas épidémiques, il y a un développement presque égal des deux parties, ou bien un développement faible de la dernière, tandis que dans la souche F. provenant des cas sporadiques, seule la dernière offre un développement marqué. Quoi qu'il en soit, les souches F. et J. peuvent être mutées artificiellement l'une et l'autre sous l'influence de l'immunsérum homologue, ou bien en maintenant ces souches dans la vésicule biliaire du lapin.

ACADÉMIE DES SCIENCES

17 Juin 1918.

L'anesthésie générale par le chloralose, dans les cas de shock traumatique et d'hémorragie. — *M. Charles Richet*, s'appuyant sur de nombreuses recherches expérimentales, estime qu'il est possible sans danger, mais non sans inconvénient, de faire toutes les anesthésies générales avec la solution de chloralose-chloral, mais qu'il vaut mieux réserver le chloralose pour les cas très graves. Alors, on injectera la solution de chloralose simple et l'on pourra en constater les remarquables effets, car l'anesthésie et l'opération, au lieu d'augmenter la dépression du blessé, comme le font tous les autres anesthésiques, tendent à combattre les symptômes du choc traumatique et de l'hémorragie.

24 Juin 1918.

La panification du blé sans mouture. — *M. Balland* a procédé à des recherches expérimentales en vue de déterminer ce que valent réellement les procédés de panification utilisant toutes les parties alimentaires du grain de blé.

Les essais faits dans le gouvernement militaire de Paris n'ont pas été encourageants. Les divers procédés essayés ont donné des pains mous, lourds, de saveur peu appétissante et s'altérant rapidement. Le rendement était bien plus élevé, mais ce n'était guère qu'une apparence, le pain fabriqué renfermant une plus forte proportion d'eau.

Préparations alimentaires de sang et de viande à la levure. — *M. A. Gauducheau* propose d'utiliser plus complètement qu'on ne le fait actuellement pour les besoins alimentaires, le sang et les viscères des animaux de boucherie.

Pour le sang, par exemple, recueilli le plus vite possible après la saignée, il est traité successivement par le chauffage ou obtenu par la coagulation des albumines et sa désinfection, puis par broyage et par fermentation au moyen d'une culture pure de levure de bière.

Cette fermentation doit être conduite dans un milieu très légèrement acidifié, en présence d'une petite quantité d'un sucre obtenu en traitant une substance amylacée (riz, pommes de terre, cosses de pois, etc.) par l'acide chlorhydrique dilué à chaud.

Au bout de quelques heures, à des températures optima oscillant entre 20° et 25°, les masses pâteuses entrent en fermentation.

Les pâtes fermentées qu'on obtient ainsi, soit qu'on ait procédé avec le sang seul, ou encore avec les tissus viscéraux au préalable finement broyés, se prêtent à merveille aux divers mélanges et aux manipulations de la charcuterie et de la pâtisserie. On en fait notamment des pâtés et des biscuits salés ou sucrés qui sont d'un goût irréprochable et d'une très haute valeur alimentaire.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Juillet 1918.

Cyanamide et boissons alcooliques. — *M. J.-P. Langlois.* L'extension considérable de la fabrication de la cyanamide calcique attire l'attention sur les inconvénients que peuvent présenter pour les ouvriers la préparation et la manipulation de ce produit. Sans insister sur les dermites et les brûlures qui ont été signalées depuis longtemps et qui sont attribuables à la teneur en chaux vive du produit, d'une part, et à la température élevée (près de 800°) à laquelle le carbure de calcium est porté pour réaliser la combinaison avec l'azote, M. Langlois fait remarquer qu'il existe un symptôme qui, dès le début de l'installation des usines, avait attiré l'attention des ouvriers et suscité leurs plaintes. L'absorption, même en petite quantité, de boissons alcooliques pendant ou immédiatement après le travail, produit ou provoque des accidents particuliers, notamment des accidents de vaso-dilatation.

De nombreuses expériences ont été poursuivies, avec le Dr Carrelon, sur des chiens soumis pendant plusieurs heures chaque jour à des atmosphères chargées de poussières de cyanamide. L'alcool était donné soit sous forme de vin par la voie gastrique, soit en dilution forte par voie veineuse.

L'ingestion de vin n'a pas provoqué de chute marquée de la pression artérielle, 2 cm³ dans un cas, 1 cm³ dans deux observations, et aucune modification dans deux autres.

L'injection d'alcool dans la veine, par contre, montre qu'il faut des doses moitié moindres pour provoquer l'arrêt du cœur, 4 cm³ par kilogramme au lieu de 8 à 10 cm³ pour un chien normal ou pour un chien soumis à des inhalations de poussières pauvres en cyanamide. La sensibilité de l'animal est fonction de la richesse en cyanamide des poussières employées.

Sur le lapin, nous avons constaté une action plus nette de l'excitation du nerf de Cyon, mais l'observation n'a pas été suffisamment nette pour permettre une conclusion ferme concernant la sensibilisation des vaso-dilatateurs par la cyanamide.

Les hautes et faibles doses médicamenteuses. — *M. Ch. Fiessinger.* Les hautes doses médicamenteuses sont requises dans les conditions morbides où peut être *atteint l'élément causal* (mercure dans la syphilis, quinine dans le paludisme, sérum antidiphtérique, etc.). Quand une simple *action mécanique* est en jeu, les hautes doses peuvent convenir également (purgatifs dans les œdèmes brightiques, par exemple). S'il s'agit au contraire de la *thérapeutique d'un symptôme*, la prudence s'impose. Le symptôme est maintes fois une réaction de défense. Une thérapeutique agressive dirigée contre lui risque d'entraver les réactions curatives de l'organisme. De très petites doses sont nécessaires. La plupart de celles qui ont cours sont trop élevées. De gros risques sont attachés à cette faute.

Pour ne parler que de la digitale, les cardiaques soumis à des doses qui dépassent 1/10 de milligramme de digitaline par jour voient rapidement leur cœur fléchir d'une manière définitive. De très faibles doses leur permettent de survivre pendant des années. De même la belladone, les opiacés, les hypnotiques, pour ne citer que les principaux, sont prescrits avec un abus de dose manifeste.

— *M. Albert Robin*, puis *M. Pouchet* et *M. Chantemesse* appuient successivement les remarques de M. Fiessinger, et, sur leur proposition, l'Académie décide de renvoyer l'étude de la question à une Commission composée de MM. Pouchet, Chantemesse, Albert Robin et Grimbert.

Toxicité des autolysats musculaires au point de vue du choc. — *MM. Pierre Delbet et Karajonopoulos*, étudiant le rôle de l'intoxication dans le choc traumatique, ont procédé à de nouvelles expériences dont les résultats établissent la toxicité des tissus broyés et aseptiques.

Les faits qu'ils ont observés semblent, en effet, prouver la réalité du choc autotoxique et conduisent à la conclusion pratique suivante : au traitement symptomatique du choc, il faut ajouter un traitement pathogénique qui consiste à supprimer le foyer toxique par l'amputation, si le membre est perdu; en cas contraire, par la résection des tissus contus. L'opération a un caractère d'urgence. Au lieu d'attendre que le blessé soit sorti du choc pour opérer, il y a lieu d'opérer d'emblée pour supprimer le choc autotoxique.

Un cas de méningite pyocyanique traitée et guérie par autosérothérapie intrarachidienne. — *MM. J. Abadie et Guy Laroche.* Un blessé atteint de plaie pénétrante du crâne présente ultérieurement une méningite subaiguë. La nature pyocyanique de la méningite est prouvée par la ponction lombaire, suivie d'examen direct et de culture, et par la coloration verte spontanée du liquide céphalo-rachidien. La présence d'anticorps spécifiques dans le sérum du sujet même est prouvée par l'agglutination du bacille pyocyanique. On injecte dès lors ce sérum dans les espaces méningés et cette autosérothérapie intrarachidienne donne rapidement la guérison.

Les méningites pyocyaniques sont rares. Plus exceptionnels encore les cas où la méningite n'est point liée à une septicémie pyocyanique mais représente la localisation initiale et unique de l'infection, par inoculation directe des espaces méningés. Mais ce qu'il faut ici surtout remarquer, c'est l'étude du liquide céphalo-rachidien et l'étude combinée du sérum sanguin aboutissant à une autosérothérapie intrarachidienne, méthode originale dont ce cas est un exemple unique encore.

Election. — En cours de séance, l'Académie procède à l'élection d'un associé étranger.

Au premier tour de scrutin M. Thayer (de Baltimore), candidat présenté en première ligne, est élu par 38 suffrages contre 5 à M. Benoit (de Montréal), 5 à M. Bordes (de Bruxelles), 1 à M. Ehlers (de Copenhague) et 1 à M. Roux (de Lausanne), sur 50 votants.

ANALYSES

ENDOCRINOLOGIE

Mac Cord et Allen. *Rapports de la glande pinéale avec la pigmentation* (*Journ. Exp. Zool.* (Phila), vol. 23, 1917, p. 207). — De curieux résultats ont été obtenus en faisant ingérer de la substance pinéale à des têtards. On sait que la couleur des animaux est en rapport avec la couche des cellules pigmentaires sous-épidermiques (mélanophores). Quand les mélanophores sont dilatés les têtards ont une teinte sombre, lorsque les mélanophores se contractent, la couleur s'éclaircit et les organes transparaissent.

L'administration de glande pinéale produit, chez des têtards âgés de 10 jours, une contraction des cellules pigmentaires. Trente minutes après l'ingestion, les animaux traités apparaissent nettement de coloration plus claire que les témoins; le maximum de translucidité est atteint au bout de quarante-cinq minutes; et le retour à la couleur normale se produit en trois à six heures.

Si l'on fait absorber des extraits acétoniques de glande pinéale, l'éclaircissement de la coloration est visible cinq minutes après l'ingestion et le maximum est obtenu en une demi-heure.

L'homologie d'ailleurs discutée de l'épiphyse avec l'œil pinéal, qui atteint son maximum de développement chez certains lézards, est à rapprocher de ces faits : chez beaucoup d'animaux les changements de teinte sont réglés par l'appareil visuel. La glande pinéale, tout en ayant complètement perdu sa fonction oculaire, conserve donc la capacité d'agir sur les cellules pigmentaires et de produire des variations notables de coloration. M. Wahl.

TÉRATOLOGIE

Hélène Socin. *La morphologie de la phocomélie* (*Arch. de méd. exp. et d'an. path.*, t. XXVII, n° 5, 1917, Août, p. 485-532). — Sous le nom de phocomélie, Geoffroy St-Hilaire a désigné une constitution des membres qui fait ressembler un individu humain à un phoque; cette désignation est conservée par Broman dans son récent Traité de tératologie.

L'auteur a eu l'occasion d'examiner très minutieusement un cas de phocomélie à la Maternité dans le service du Dr Garnier, il résume ainsi le résultat de son étude nécroptique.

La conformation anatomique du monstre correspond entièrement à son aspect extérieur. Le squelette présente une absence pour ainsi dire totale des os des segments intermédiaires et à cette anomalie du système osseux répond un manque considérable des formations musculaires. On voit par une dissection détaillée que l'on n'a pas affaire à une simple réduction en longueur et en épaisseur de tous les muscles de l'anatomie normale, avec quelques changements de leurs insertions, mais que cette absence est plus réelle. Un grand nombre de muscles font défaut et les quelques muscles dont l'identification est impossible ou douteuse ne suffisent pas pour représenter ceux qui nous manquent. Les muscles que nous avons trouvés sont pour la plupart bien distincts et relativement peu rudimentaires et devraient être capables d'une action vigoureuse selon leurs insertions. On a l'impression, dit Mlle Socin, qu'ils auraient suffi pour permettre à l'enfant, s'il avait vécu, d'exécuter plus tard avec ses membres avortés des mouvements variés et étendus.

Les vaisseaux et les nerfs sont réduits dans la même mesure environ que les os et les muscles.

Cette malformation se trouve située parmi celles qui se caractérisent par un « avortement plus ou moins complet des membres, tandis que le tronc ne s'écarte du normal que par des déviations légères et manifestement subordonnées aux anomalies des membres. De tels êtres sont des monstres *ectroméliens*.

En cherchant dans la littérature on s'aperçoit que les différents cas signalés comme phocomèles ne se ressemblent pas. Il y a de nombreuses variations et par rapport au nombre d'extrémités frappées de l'anomalie et par les variations dans la longueur des membres affectés; ceux-ci constituant pour ainsi dire différents degrés de la phocomélie.

D'une manière générale la phocomélie consiste en une absence d'un des os ou, au moins, d'une partie d'un des os des segments intermédiaires des membres.

Quand cette absence porte sur une partie peu considérable de l'os, par exemple, le col du fémur ou qu'il y a absence d'un seul os de la jambe ou de l'avant-bras, le raccourcissement est peu prononcé et ces malformations ne sont pas souvent désignées du nom phocomélique. Il existe cependant toutes les formes de transition de cette *première catégorie* d'absence osseuse peu prononcée à une *seconde* marquée par l'absence totale ou presque de l'os du bras, de la cuisse ou des deux os de l'avant-bras ou de la jambe.

On peut dire que la phocomélie incomplète dans le cadre de laquelle rentrent les cas auxquels nous venons de faire immédiatement allusion comprend tant de cas et tant de variations qu'il serait impossible d'insister sur tous les détails dans ce travail.

Dans une *troisième catégorie* l'auteur étudie la *phocomélie complète*; on note dans ces cas l'absence totale ou presque totale de tous les os des segments intermédiaires des membres.

Parmi les observations connues de phocomélie complète on distingue :

1° *La phocomélie complète quadruple* dont le cas le plus connu est celui de Dumeril, cité par Geoffroy St-Hilaire, dont le squelette est au musée Dupuytren; on en connaît un autre cas de Virchow.

2° *La phocomélie complète double* est également rarissime, on en connaît deux cas;

3° *La phocomélie complète unique*, dont les cas sont plus fréquents.

Les limites de la phocomélie nous sont aussi données d'un côté par l'homme normal, de l'autre moins nettement par l'ectromèle proprement dit, ou l'amèle, c'est-à-dire l'individu sans membres. Entre le phocomèle et l'amèle il y a des formes de transition.

Quelle est l'origine de ces malformations? A quelle époque doit se produire ce trouble de la formation des membres? Il ne paraît guère probable que les membres une fois formés puissent subir des changements régressifs soit par maladie, soit par cause mécanique qui les conduiraient aux différents degrés de la phocomélie.

On accuse des causes antérieures qui sont de deux ordres : 1° les *causes tératogènes extérieures* (accidents, étranglement par brides amniotiques, compressions locale ou générale de l'œuf dans l'utérus survenant dès la quatrième semaine);

2° *Les causes tératogènes inhérentes au germe* qui peuvent entraver la première différenciation des cellules mésenchymateuses en certains endroits ou même, avant la formation du mésenchyme, déjà influencer un certain nombre de segments primordiaux.

L'auteur conclut de son intéressant mémoire que la phocomélie résulte soit d'une constitution anormale du germe, due à un état pathologique de la mère (il n'est pas douteux que la syphilis joue un rôle important), soit d'une tare héréditaire qui est venue frapper une des cellules germinatives et dont la nature n'est encore guère connue.

E. Schulmann.

INTRODUCTION A L'ÉTUDE

DES MALADIES DU CŒUR

Par M. H. VAQUEZ

Hippocrate ne pensait pas que le cœur pût être malade et pendant vingt siècles l'aphorisme du médecin de Cos, traduit par les Latins « *cui persecta est cor lethale* » ne fut pas même discuté.

De Baillou (1538-1616), doyen de la Faculté en 1580, fit, bien qu'attaché aux lettres grecques, revivre la médecine d'observation. Il signala sur le cadavre l'augmentation de volume du cœur et lui donna le nom d'anévrisme, empruntant ainsi aux chirurgiens le terme qu'ils employaient pour désigner la dilatation pathologique des artères. Il tenta même, mais vainement, d'indiquer les phénomènes dont elle s'accompagne pendant la vie.

Harvey (1578-1658) fit paraître en 1628 son livre immortel *Exercitatio de motu cordis* dans lequel est décrite la circulation du sang. On sait que ce livre souleva les controverses les plus violentes. Primerose à Montpellier, Riolan à Paris, Parisanus à Venise, ne craignirent pas de susciter contre son auteur des pamphlets calomnieux et, à bout d'arguments, de lui contester la paternité de sa découverte. Mais comme le dit Sénac, si Servet et Colombo ont certains droits sur elle, ils n'en ont aucun sur les preuves qui la démontrent dans les écrits de ce grand homme. Il eut au moins avant sa mort la consolation de voir universellement admis les résultats des recherches auxquelles il avait consacré son existence.

Lancisi (1654-1720) reprit après de Baillou l'étude de l'anévrisme cardiaque, vit qu'il peut être généralisé ou limité à l'une des régions du cœur et que sa localisation sur les cavités droites s'accompagne d'ordinaire de pulsations anormales dans les veines jugulaires.

Morgagni (1684-1771) consacra à l'histoire des maladies du cœur les 17e et 18e lettres ainsi que de nombreux passages de son célèbre ouvrage. Il nota avec précision les principales lésions que l'on trouve après la mort et montra que certains troubles comme l'asthme et la dyspnée, attribués jusqu'alors aux maladies des poumons sont également causés par les affections cardiaques. Enfin il fit connaître le syndrome si particulier constitué par la lenteur permanente du pouls avec attaques syncopales ou épileptiformes.

Sénac (1693-1770) publia en 1749 sur la « structure du cœur, son action et ses maladies », un traité qui constitue la première ébauche de sa pathologie. Déjà apparaît une certaine méthode dans la description des lésions et des symptômes. La dilatation de l'aorte, des oreillettes, les ossifications des valvules sont relatées avec exactitude, ainsi que l'asthme, l'orthopnée, les crachements de sang et l'enflure des pieds. Enfin, Sénac insiste sur la fréquence des palpitations, distingue les types divers d'irrégularités du rythme cardiaque, note les sensations subjectives auxquelles elles donnent lieu et même quelques-uns des procédés empiriques que les malades emploient pour s'en rendre maîtres. Il n'en avoue pas moins que le diagnostic des maladies du cœur est presque impossible, l'ouverture des cadavres venant trop souvent démentir le jugement porté pendant la vie.

C'est pourtant peu de temps après, en 1785, qu'un médecin anglais, Withering, révéla les merveilleux effets de la digitale dans le traitement des troubles provoqués par les cardiopathies. Il fût à ce titre l'un des grands bienfaiteurs de l'humanité et la branche de digitale pourpre sculptée sur son tombeau dans la vieille église d'Edgboston, sa ville natale, mieux que toute autre distinction, rappelle à la postérité la reconnaissance qu'elle lui doit.

Au début du siècle dernier le goût de l'observation s'était développé, mais les procédés d'investigation étaient pour ainsi dire nuls. Ils se bornaient au palper de l'artère qui, pratiqué depuis vingt siècles, n'avait donné que des indications trompeuses, à l'examen de l'habitus extérieur du malade, incapable, de l'avis unanime, de conduire à un diagnostic précis. Aussi comprend-on la parole désillusionnée de Portal qui disait en 1803 : « Il est à craindre que les médecins praticiens ne parviennent pas à distinguer les différentes maladies les unes des autres. C'est beaucoup s'ils arrivent à reconnaître que le cœur est malade. Cela suffit en tout cas pour prescrire les remèdes nécessaires ».

Ces lignes étaient à peine écrites que paraissait en 1806 le livre de Corvisart.

Corvisart perfectionna la percussion qui, découverte par Avenbrügger en 1760, était presque complètement délaissée et l'appliqua au diagnostic des maladies du cœur. On en comprend facilement la raison. De son temps l'anévrisme ou mieux l'augmentation de volume du cœur constituait à peu près tout ce que l'on savait de sa pathologie et la percussion était sûrement le procédé le plus capable de révéler sur le vivant une lésion qui n'était jusque-là qu'une trouvaille d'autopsie. Des deux livres publiés par Corvisart l'un est consacré à la méthode, l'autre à ses résultats.

Il avait, paraît-il, poussé si loin la perfection dans l'art de percuter qu'il émerveillait ses auditeurs par l'exactitude de ses appréciations. Il se faisait fort de reconnaître les indurations du poumon, les épanchements de la plèvre, les hydropisies du péricarde, les anévrismes du cœur, qui donnent « un son analogue à celui fourni par un morceau de chair ». Son enseignement eut un éclat incomparable, car s'il écrivait bien il parlait encore mieux et Dupuytren, le louant dans le style dithyrambique de l'époque, disait de lui : « quand il s'élève à des considérations générales on croirait entendre parler par sa bouche le Dieu de la médecine ».

De plus, très expert dans la dissection des cadavres qu'il avait apprise de ses maîtres en chirurgie Petit et Desault, il décrivit les déformations pathologiques, les incrustations et les ossifications qui rétrécissent ou rendent insuffisants les appareils valvulaires. C'est dans son livre que l'on voit exposée pour la première fois la conception pathogénique de la rétro-dilatation des cavités du cœur liée aux obstacles qui siègent dans l'organe lui-même ou dans la circulation périphérique. Comme ses devanciers, il s'attacha à différencier les troubles provoqués par l'altération des diverses parties du cœur, ces troubles devant nécessairement varier, d'après son expression, suivant que c'est l'une ou l'autre qui est atteinte d'anévrisme. Mais à vrai dire il ne connaissait bien que les signes qui caractérisent la dilatation des cavités droites.

Puisque la percussion avait donné de tels résultats, que ne devait-on pas attendre de l'auscultation qui venait, avec Laënnec, d'ouvrir un champ nouveau à l'exploration clinique !

Laënnec (1781-1826) avait semblé prophétiser, dans la première édition de son livre sur « l'Auscultation médiate » publiée en 1819, l'avenir réservé à cette méthode. Le *cylindre* lui ayant permis de reconnaître chez des sujets porteurs d'ossification des valvules mitrales ou sigmoïdes, la présence d'un bruit analogue à celui d'un « soufflet que l'on presserait brusquement », il déclara que le lieu et le temps dans lesquels on l'entend devaient indiquer évidemment quel est l'orifice affecté. Mais ayant eu ensuite l'occasion de constater l'intégrité des appareils valvulaires chez des individus qui avaient présenté le bruit en question, il revint sur son assertion et, en se rétractant, tomba, comme le dit Potain, dans une erreur plus fâcheuse encore.

Bouillaud (1796-1881), élève de Corvisart et de Bertin, étendit considérablement le champ de la séméiotique cardiaque. Il établit la nomenclature des lésions, congénitales ou acquises, des valvules et de leurs signes, reconnut l'importance des bruits de frottement signalés quelques années auparavant par Colin, et entrevit la signification du bruit de galop dont il parlait couramment, au dire de Potain, dans son enseignement oral, bien qu'il n'en ait pas fait mention dans ses écrits.

Bouillaud fit de plus œuvre de clinicien en montrant que les lésions orificielles ne sont d'ordinaire que le reliquat d'un processus inflammatoire aigu, auquel il donna le nom d'endocardite et dont il indiqua la relation avec les diverses variétés de rhumatisme articulaire.

Potain (1825-1901), continuant la tradition de Corvisart et de Laënnec que son maître Bouillaud lui avait transmise, obtint de la percussion et de l'auscultation à peu près tout ce qu'elles pouvaient donner. Respectueux comme ses prédécesseurs de la « chaste observation », suivant la belle expression d'un ancien, il possédait, en outre, une ingéniosité de moyens qu'il tenait de ses dons naturels et de sa fréquentation avec des hommes de laboratoire, notamment avec le grand physiologiste Marey. Son œuvre capitale a trait encore à la pathologie du péricarde et de l'endocarde.

Une des raisons qui avaient conduit Laënnec à dénier toute valeur à l'auscultation pour le diagnostic des maladies du cœur tenait à un fait parfaitement juste, à savoir que nombre de bruits de souffle se produisent, non dans le cœur, mais en dehors de lui. Andral et Bouillaud avaient fait la même constatation et elle semblait de nature à rendre, sinon impossible, du moins extrêmement difficile, la différenciation des bruits normaux les plus importants.

Potain consacra une grande partie de son existence à la solution de ce problème. Associant avec une grande habileté la clinique et l'expérimentation, il montra que les souffles anorganiques sont en réalité des souffles cardio-pulmonaires dus, non à une compression du parenchyme du poumon, comme le pensait Laënnec, mais à une aspiration de l'air dans ses languettes, au moment où le cœur en se contractant crée autour de lui une sorte de vide virtuel. Il précisa leurs caractères, leur siège et les moyens qui permettent de les distinguer des souffles organiques. Malheureusement, à cet égard, son œuvre est restée incomplète, car il méconnut l'existence d'une troisième variété de souffles dits « fonctionnels » liés soit à l'agrandissement des orifices, soit au défaut de fonctionnement des appareils valvulaires par suite de la dilatation cardiaque.

Potain étudia en outre les troubles engendrés par les lésions orificielles, les effets de la dilatation des cavités droites sur la circulation veineuse, ses rapports avec les battements des veines jugulaires et l'expansion rythmique du foie qu'il signala le premier sous le nom de pouls hépatique. Il acheva l'histoire du rétrécissement mitral, élucida le mécanisme de ses différents bruits et montra les relations du rythme de galop avec l'hypertrophie du cœur des brightiques.

Enfin, attentif aux perfectionnements de l'investigation clinique, il utilisa tous les procédés introduits successivement dans la pratique médicale : la méthode graphique, la sphygmomanométrie et l'exploration radiologique pour laquelle il installa, dans son service, un des premiers laboratoires qui aient fonctionné à Paris.

D'autres auteurs, qu'il serait injuste d'oublier, contribuèrent également, bien que pour une part moindre, aux progrès de nos connaissances : Andral décrivit les troubles et les lésions des poumons et du foie chez les cardiaques ; Piorry substitua à la percussion immédiate d'Avenbrügger et de Corvisart la percussion médiate, plus élégante et plus précise ; Duroziez isola le rétrécissement mitral pur des autres cardiopathies valvulaires ; Germain Sée, Péter et Huchard, sans avoir personnellement contribué aux progrès de la science

eurent du moins le mérite de les faire connaître au public médical.

Merklen (1852-1906), dont la renommée fut plus discrète, n'en laissa pas moins une œuvre que le recul du temps permet de mieux apprécier. On trouve, en effet, dans les courtes leçons cliniques de ce parfait médecin trop tôt disparu plus de « substantifique moelle » que dans les longs traités de quelques-uns de ses contemporains. Il étudia les effets des troubles ou des lésions des poumons et des reins sur l'appareil circulatoire et montra que l'insuffisance cardiaque ne constitue pas, comme on le croyait trop volontiers, un bloc, mais qu'elle peut intéresser isolément ou simultanément le cœur droit et le cœur gauche, pour revêtir, suivant les cas, des modalités cliniques très différentes.

Ainsi la part de la France dans l'évolution de la pathologie cardiaque a été prépondérante, et cela de l'aveu même de Fraentzel. Pourtant celle de l'étranger n'a pas été négligeable. En Angleterre, Corrigan, en 1829, et Hope, en 1831, apportèrent une contribution importante au diagnostic de l'insuffisance aortique. Stokes publia en 1854 un livre où les signes de la péricardite, des affections valvulaires et de l'affaiblissement du cœur au cours des fièvres sont relatés avec exactitude. Sansom fit paraître en 1892 un bon traité des maladies du cœur et de l'aorte. Dans les pays de langue allemande, Kreysig, très célébré par ses compatriotes dans le but de l'opposer à Corvisart et à Bouillaud, exposa en 1815 des considérations intéressantes sur la symptomatologie des lésions du péricarde et de l'endocarde. Le traité didactique de Skoda sur la percussion, qui date de 1854, n'est pas sans valeur. Ultérieurement, Gerhardt, en 1858, Friedreich, en 1867, Fraentzel, en 1889, ont rédigé des traités qui, sans contenir rien de très original, n'en constituent pas moins des exposés fidèles des principales notions que l'on avait de leur temps sur les maladies du cœur.

Traube (1818-1876) a laissé une œuvre plus considérable. Séméiologiste consommé, il fut en plus un grand clinicien. Il montra le rapport des maladies du cœur avec celles des autres organes, le lien qui les unit à la sclérose rénale, le rôle des lésions généralisées du système artériel dans la pathogénie de l'insuffisance et du rétrécissement aortiques et la signification des souffles dits fonctionnels. Enfin, bien que ne possédant aucun moyen de mesurer la pression, il n'en pressentit pas moins l'importance de l'hypertension et des troubles qu'elle engendre.

Ainsi, en moins de cent ans on était parvenu à connaître les causes et les signes de toutes les affections du péricarde, des valvules et des complications qu'elles provoquent. Si de tels progrès ont pu être réalisés, c'est grâce à l'emploi de procédés inconnus des anciens. Aussi les livres de Potain et de Fraentzel parus vers la fin du siècle dernier sont-ils consacrés presque tout entiers aux affections dont ces procédés permettent le diagnostic et celui de Sansom est moins un traité des maladies du cœur qu'un traité de la percussion et de l'auscultation appliquées à leur étude.



Les choses en étaient là quand, vers la fin du siècle dernier, des méthodes nouvelles furent introduites dans l'exploration médicale.

Leur apparition date de 1863, où Marey réalisa l'inscription du pouls au moyen du sphygmographe. Cette innovation fut accueillie d'abord assez froidement et on lui objecta qu'elle risquait de compliquer sans profit l'œuvre du médecin : reproche adressé à toute méthode originale et auquel le grand Laënnec lui-même n'avait pas échappé! Par contre, quelques médecins l'adoptèrent avec un enthousiasme un peu irréfléchi et lui demandèrent, comme l'avaient fait les anciens pour le palper de l'artère, la solution de questions auxquelles le sphygmographe est incapable de répondre. Lorain, qui écrivit en 1871 un livre sur le pouls, prétendait diagnostiquer, à la vue d'un tracé, la plupart des maladies : la pneumonie, le choléra et jusqu'au délire alcoolique !

Potain comprit qu'il valait mieux procéder, comme le font les physiologistes, à des inscriptions simultanées du cœur, des artères et des veines qui seules permettent d'étudier le fonctionnement respectif des diverses parties de l'appareil circulatoire. Il s'y appliqua pendant toute sa vie, et ses élèves évoquent avec respect la figure de ce grand observateur, penché sur un malade, une main posée sur l'entonnoir de verre destiné à recueillir les battements des veines, l'autre sur le sphygmographe, silencieux, insouciant de l'heure et attentif seulement aux tracés qui s'inscrivaient sous ses yeux.

Il put résoudre ainsi un certain nombre de problèmes, préciser les rapports de l'insuffisance tricuspidienne avec les troubles de la circulation veineuse, distinguer les diverses modalités du bruit de galop, expliquer le mécanisme du choc de la pointe, etc. Toutefois la méthode graphique ne fut entre ses mains qu'une méthode de contrôle destinée à confirmer ou à infirmer des hypothèses et il ne semblait pas qu'elle pût faire davantage.

Des découvertes faites, simultanément, à la fin du siècle dernier en physiologie et en médecine lui donnèrent un nouvel essor.

A cette époque, Gaskell et Engelmann émirent l'idée que les fibres myocardiques étaient douées de toutes les propriétés attribuées jusque-là aux éléments nerveux, que le cœur n'était pas complètement asservi aux ordres du système nerveux et qu'il pouvait, suivant les circonstances, les modifier ou s'y soustraire. Cette théorie qualifiée de myogène par opposition à la théorie neurogène, universellement admise, suscita des hypothèses variées, les unes exactes et les autres fausses mais également utiles en raison des travaux qu'elles nécessitèrent pour les détruire.

La théorie myogène trouva un puissant appui dans les recherches de His Junior, qui signala l'existence entre l'oreillette et le ventricule d'un faisceau de fibres musculaires dont le rôle est de transmettre la contraction l'une à l'autre. Plus tard on vit que ces fibres sont en continuité vers leur extrémité supérieure avec des éléments de structure analogue, vers leur extrémité inférieure avec les fibres de Purkinje, le tout figurant un système coordonné, vestige du tube cardiaque primitif de l'embryon inclus dans le cœur de l'adulte.

Ces notions éclairèrent d'un jour nouveau la physiologie du cœur. Elles permirent de comprendre le mécanisme de la progression du stimulus moteur, depuis l'embouchure des veines caves dans l'oreillette jusqu'à l'origine des systèmes artériels dans le ventricule et le rôle des propriétés reconnues aux fibres myocardiques : l'excitabilité, la conductibilité, la contractilité ou pouvoir, pour ces fibres, de réagir à l'excitation, de la transmettre aux fibres avoisinantes et de la transformer enfin en contraction.

Les conditions qui règlent l'activité du cœur sont donc extrêmement nombreuses et si l'une d'elles vient à manquer il doit nécessairement en résulter des modifications dans son rythme : accélération ou diminution du nombre des battements, inégalité de leur amplitude ou de l'intervalle qui les sépare, etc. L'étude des arythmies prit dès lors une importance particulière et les méthodes graphiques parurent à tous le procédé le plus apte à faire connaître le mode de fonctionnement du cœur sain ou malade.

C'est l'idée qui a inspiré les travaux de Mackenzie. Il exerçait la médecine à Burnley, petite ville du Lancashire, après avoir quitté Edimbourg avec le modeste bagage d'un praticien qui va chercher fortune en province. Il savait des maladies du cœur ce que l'on en apprend dans les Universités, et il avait le goût d'observer et de s'instruire par lui-même. Faisant table rase de l'enseignement qu'il avait reçu, il recueillit des tracés normaux et pathologiques de l'appareil circulatoire, les compara entre eux et chercha à les interpréter en s'aidant des données nouvelles de la physiologie. Son exemple fut suivi par Wenckebach en Hollande, par Hering en Allemagne, par nous-même en France, dans le but, non comme on l'a dit un peu dédaigneusement, de relever quelques singularités sans utilité pratique, mais de fixer d'une manière durable des phénomènes morbides essentiellement transitoires et de les expliquer.

Peut-être le but que l'on s'était proposé n'a-t-il pas été complètement atteint et, contrairement à ce que l'on avait espéré, il n'est pas possible de déduire d'une arythmie déterminée la fonction du cœur qui est troublée et la façon dont elle l'est. Wenckebach avait basé sur cette conception une sorte de traité des arythmies publié en 1903, mais il a dû l'abandonner en 1914, dans une seconde édition, l'observation lui ayant montré qu'une schématisation aussi excessive s'accordait mal avec la clinique et l'expérimentation. Ces recherches n'en ont pas moins donné la solution d'un problème que nos devanciers ne s'étaient même pas posé, celui de la nature des irrégularités du cœur et du pouls. Nous en connaissons aujourd'hui le mécanisme, les principales modalités, et la signification. Ce sont là de précieuses indications, dues à la méthode graphique, tant il est vrai que toute acquisition nouvelle dans l'art d'explorer est nécessairement suivie de progrès dans le domaine de la médecine qu'elle intéresse.

Aux courbes mécaniques résultant des mouvements des diverses parties de l'appareil circulatoire on tend, depuis quelques années, à substituer les courbes électriques ou électrocardiographiques dues aux secousses que les courants d'action engendrés par la systole cardiaque impriment à la corde d'un galvanomètre. Proposée dès 1843 par Matteuci, appliquée au cœur humain par Waller en 1889, la méthode n'est entrée dans la pratique que récemment, grâce à un dispositif ingénieux imaginé par Einthoven, qui permet d'amplifier et d'enregistrer les déviations de la corde. Ici la part de l'observateur est nulle, c'est le cœur lui-même qui, au cours de sa révolution, inscrit sur le film photographique les accidents qui la caractérisent. Mieux encore, les courants d'action peuvent être transmis à distance, le malade étant dans son lit, tandis que le médecin dans son laboratoire voit soudainement apparaître sur le tracé une extrasystole, un blocage de la contraction, un accès de tachycardie auriculaire ou ventriculaire, etc., au moment précis où ils se produisent. On a ainsi confirmé définitivement ce fait que le sinus, reste du tube cardiaque primitif, est bien le lieu d'origine de la contraction, le grand régulateur « pace-maker » du cœur, identifier les diverses variétés d'arythmie, le point de départ des extra-systoles et déceler les troubles les plus légers de la conductibilité.

L'électrocardiographie restera peut-être encore pour longtemps inaccessible aux praticiens; mais c'est la plus féconde de toutes les méthodes qui ont été imaginées, celle qui rapproche le plus l'œuvre du médecin de celle du physiologiste.

C'est l'œuvre de l'anatomiste que dans une certaine mesure la radioscopie réalise pendant la vie, alors qu'il y a vingt ans à peine on la croyait incapable de sortir du domaine de l'exploration chirurgicale ou de donner autre chose qu'un aperçu très infidèle du volume du cœur. Ce jugement a été infirmé par l'emploi des méthodes de précision : l'orthodiographie et la téléradiographie qui permettent d'obtenir les contours vrais et l'image non déformée de cet organe, ou,

en d'autres termes, sa configuration exacte. Aujourd'hui, l'examen radioscopique objective, mieux que ne le ferait la percussion la plus savante, les modifications imprimées au cœur par ses diverses lésions et telles qu'on les retrouve sur la table d'autopsie : le profil mitral ou aortique, la forme « en sabot » propre au rétrécissement de l'artère pulmonaire, le cœur globuleux de la communication interventriculaire, la masse d'ombre énorme, à contours immobiles mais variables suivant les progrès de la maladie, caractéristique de l'épanchement du péricarde, etc. N'est-ce pas enfin grâce à la radiologie que l'on peut préciser le siège d'un projectile inclus dans les parois du myocarde, guider la main du chirurgien et, en sauvant la vie de quelques-uns de nos glorieux blessés, donner ainsi un démenti à l'aphorisme d'Hippocrate.

La mesure de la pression artérielle ou de la force avec laquelle le sang est projeté et circule dans les vaisseaux était désirée depuis longtemps par les médecins, mais dans l'impossibilité de procéder à la façon des physiologistes elle semblait irréalisable.

Toutefois, dès 1853, Vierordt en avait posé le principe en disant qu'il suffirait d'établir sur une artère une contre-pression que l'on élèverait progressivement jusqu'à ce que ses battements disparussent, et d'évaluer alors au moyen d'un manomètre l'énergie qu'il avait fallu y employer.

Pour cela on utilisa d'abord le bouton du sphygmographe, puis différents leviers ou ressorts. Mais ces procédés sont aussi mauvais en théorie qu'en pratique. En effet, l'effort exercé par une artère contre le poids qui la presse dépend pour une part de la pression du sang et pour une autre de l'étendue de la portion du vaisseau qui supporte l'appareil, étendue qui échappe à toute appréciation.

Von Basch supprima cette cause d'erreur en remplaçant le levier par une pelote appliquée sur l'artère et contenant un fluide soumis à une pression croissante. Par ce procédé, en effet, la pression nécessaire pour effacer l'artère et pour arrêter la progression des ondes intravasculaires est très sensiblement égale à celle qui détermine la progression de ces ondes, c'est-à-dire à la pression intravasculaire elle-même. Mais l'appareil dont se servait von Basch était lourd, encombrant et d'un maniement difficile.

Potain, que la mesure de la pression artérielle préoccupait depuis longtemps, apprit, « avec joie », suivant son expression, qu'il existait enfin un appareil dont le principe était à l'abri de toute critique. Il le perfectionna et parvint à doter la clinique de ce petit instrument portatif et élégant qui, pour toute une génération médicale, a été un objet aussi indispensable que le thermomètre. Aussi peut-on dire que si von Basch est l'initiateur de la sphygmomanométrie clinique, c'est Potain qui construisit le premier sphygmomanomètre maniable.

Depuis, des procédés nouveaux ont été imaginés ; celui de Riva-Rocci qui consiste à entourer le bras d'une manchette pneumatique remplie d'air dans laquelle on élève la pression jusqu'à la disparition des battements de l'artère située au-dessous; celui de l'oscillométrie dû, comme le dit von Recklinghausen, à une conception géniale de Marey et qui permet de reconnaître les différents moments de la pression intravasculaire à l'amplitude des oscillations de la portion du vaisseau soumise à la contre-pression. Tous les appareils dont on fait actuellement usage dérivent de ces deux procédés.

La sphygmomanométrie a confirmé l'existence de l'hypertension artérielle au cours du mal de Bright, pressentie par Traube, et l'a révélée dans d'autres états morbides où on ne la soupçonnait pas: dans l'éclampsie puerpérale notamment où nous l'avons signalée avec Nobécourt, dans les divers stades de l'intoxication saturnine, même à sa phase aiguë, pendant l'accès de colique de plomb. Elle a élucidé le mécanisme de certains accidents et l'on sait par exemple que les convulsions des saturnins ou des éclamptiques, que l'œdème pulmonaire des brightiques attribués jusqu'ici à une toxémie de nature d'ailleurs indéterminée sont dus presque exclusivement à l'élévation soudaine de la pression.

De plus, la notion de l'hypertension artérielle a permis de comprendre la raison des modifications du cœur au cours du mal de Bright : l'hypertrophie qui a pour effet d'adapter son travail à l'augmentation des résistances périphériques, la dilatation, sorte de réaction de détresse de l'organe définitivement vaincu, qui ouvre la porte à nombre de complications, aiguës ou progressives suivant les modalités de l'insuffisance cardiaque. La pathogénie de l'insuffisance fonctionnelle des orifices a été également expliquée et, à l'insuffisance tricuspidienne, connue depuis longtemps, qui survient quand la pression dans la petite circulation est trop haute, on a opposé l'insuffisance mitrale par distension ventriculaire chez les sujets atteints d'hypertension de la grande circulation.

L'examen du sang et des humeurs a fourni également des indications très importantes. Grâce aux travaux de Widal on sait maintenant que l' « enflure des pieds » signalée déjà par Morgagni est due à la rétention du sel dans l'organisme et à la présence dans les tissus du liquide nécessaire pour le maintenir en dissolution. Appliquée tout d'abord aux brightiques, cette interprétation a été ensuite étendue par son auteur, puis par Chauffard et par nous-même à l'œdème des cardiaques. Nous avons montré de plus avec Digne que la rétention des chlorures est capable d'expliquer non seulement l'œdème, mais parfois aussi la dyspnée, les stases viscérales, la dilatation du cœur, en un mot la plupart des phénomènes de l'insuffisance cardiaque. Ces données ont eu pour résultat d'établir sur des bases rationnelles le régime diététique des cardiopathies laissé jusque-là à l'empirisme.

C'est encore à Widal que l'on doit la notion de l'azotémie ou, en d'autres termes, de la rétention de l'urée dans le sang. Elle permet, en présence de malades atteints à la fois d'accidents rénaux et circulatoires, de savoir s'ils sont imputables à la néphrite scléreuse ou à l'insuffisance cardiaque, dont la signification et la gravité sont très différentes.

La réaction de fixation de Bordet-Wassermann, pratiquée aujourd'hui systématiquement, a révélé l'origine syphilitique de nombre de cardiopathies dont la cause était ignorée. De ce fait le chapitre de la syphilis cardio-vasculaire s'est trouvé élargi. Aux connaissances anciennes, qui concernaient presque exclusivement les lésions des gros vaisseaux, on en a ajouté d'autres relatives aux cardiopathies hérédo-syphilitiques des jeunes sujets et aux myocardites de l'adulte. Il n'est pas douteux qu'elles s'accroîtront encore dans l'avenir, ce qui ne manquera pas de conduire à un traitement plus efficace d'accidents trop souvent incurables.

Par contre les recherches bactériologiques n'ont donné jusqu'ici que peu de résultats, ce qui n'est pas surprenant, car les lésions cardiaques ne sont souvent que des séquelles d'une maladie infectieuse éteinte depuis longtemps. Elles ont montré cependant le rôle important du streptocoque dans la genèse de ces endocardites malignes secondaires, si fréquentes chez les cardiaques, qui, après un temps variable, aboutissent presque fatalement à la mort. Il est à espérer que ces recherches conduiront un jour à triompher de cette terrible complication contre laquelle on est actuellement impuissant.

***

La richesse et la précision des indications fournies par ces nouveaux moyens d'exploration ont autorisé quelques auteurs à conclure, au moins prématurément, que la pathologie cardiaque devait être revisée. N'exceptant de ce jugement que les affections aiguës du péricarde et de l'endocarde, ils prétendent qu'il est désormais inutile de savoir s'il y a ou non une cardiopathie chronique, l'observation montrant que ces sortes de cardiopathies sont compatibles avec une activité normale et que l'insuffisance cardiaque peut se manifester alors qu'il n'en existe pas. Pour eux, tous les problèmes de la pathologie du cœur se réduisent à la mesure de son aptitude fonctionnelle, mesure qui serait désormais aisée, grâce aux procédés dont on dispose actuellement.

Cette conception soutenue principalement par les auteurs anglais aurait l'avantage, si elle était fondée, de supprimer à tout jamais les difficultés relatives au diagnostic différentiel des souffles que l'on entend au cœur. Thomas Lewis a déclaré qu'il s'en désintéressait, et Mackenzie qu'il n'attachait pas d'importance à la présence d'une insuffisance mitrale, rien ne prouvant selon lui qu'à l'état normal la valvule ne laisse pas refluer une certaine quantité de sang.

On ne saurait trop protester contre de pareilles affirmations. A coup sûr une lésion orificielle ne constitue pas à proprement parler une maladie, et pour qu'il en soit ainsi il faut qu'elle ait provoqué toute une série de troubles qui peuvent, il est vrai, être différés pendant fort longtemps. Mais arguer de leur absence pour dénier toute signification à la lésion serait exposer les malades à de graves éventualités. Ne sait-on pas, par exemple, qu'un rétrécissement mitral, aussi bien toléré soit-il, n'en est pas moins susceptible de donner lieu, au cours d'une grossesse ou après l'accouchement, à des accidents subits ou rapides; qu'une insuffisance, aortique ou mitrale, en apparence inoffensive, peut cependant être compliquée, à l'occasion de fatigues ou d'écarts de régime, de la défaillance soudaine du cœur. Quelle ne serait pas alors la responsabilité d'un médecin qui, sur la foi d'idées théoriques, aurait négligé de mettre les malades en garde contre les dangers auxquels ils étaient exposés ?

Méconnaître de pareilles lésions serait de plus s'exposer à ignorer toute une série d'accidents, constitués par ces endocardites secondaires dont nous venons de parler et qui sont si souvent l'objet de diagnostics erronés : fièvre typhoïde ou paratyphoïde, tuberculose aiguë, fièvre de Malte ou même fièvre des tranchées, comme nous l'avons constaté dans quelques occasions. Si l'on est exposé à de pareilles méprises, c'est parce que l'on oublie que cette grave complication peut survenir chez des individus dont le cœur n'a donné lieu jusque-là à aucun signe de défaillance. Les erreurs ne seraient-elles pas encore plus nombreuses s'il était définitivement admis qu'il n'y a pas à se soucier de l'existence d'une cardiopathie valvulaire ?

Reste la seconde partie de la proposition, à savoir que la mesure de l'aptitude fonctionnelle du cœur, ou mieux de sa force de réserve, est aujourd'hui relativement facile.

Qu'il soit désirable de savoir ce que vaut un cœur en apparence normal, troublé dans son fonctionnement, ou manifestement lésé, cela n'est pas douteux ; mais qu'on puisse y parvenir au moyen d'une formule unique, comme on a prétendu le faire, c'est ce que nous contestons.

La tentative n'est pas nouvelle et Corvisart s'élevait déjà contre ces « formules mathématiques » auxquelles les auteurs de son temps voulaient asservir et la langue et la science médicales. Celles que l'on propose aujourd'hui ne valent pas mieux; demandées tour à tour à chacun des procédés successivement introduits dans l'exploration médicale, toutes aboutissent à des résultats contradictoires, parce que les principes sur lesquels elles reposent sont inconciliables avec l'observation.

Récemment, on a mené grand bruit autour de

la méthode qui consiste à juger de l'aptitude fonctionnelle du cœur, par les modifications que l'effort fait subir au degré ou à la durée de la fréquence du pouls. Cette méthode due à Stähelin avait été l'objet de critiques qui l'avaient fait abandonner quand la nécessité où l'on s'est trouvé pour des considérations militaires de posséder un critérium objectif sûr et rapide du mode d'action du cœur l'a fait sortir de l'oubli où elle était tombée. Examinée à nouveau par Laubry et Lidy, par Wybauw, par nous-même avec Donzelot, il ne semble pas qu'elle puisse en appeler du jugement qui a été porté contre elle. L'épreuve en question, normale en apparence chez des sujets indemnes de toute tare cardiaque, peut être au contraire anormale chez d'autres, dont le cœur déjà touché est en imminence de défaillance; tel le cas rapporté par Aubertin de ce militaire atteint de lésion aortique qui, après un examen estimé satisfaisant, n'en présenta pas moins quelques jours plus tard un accès subit de dilatation cardiaque.

Comment imaginer d'ailleurs que l'accélération du cœur après l'effort puisse à elle seule être juge de son aptitude quand on sait qu'elle est réglée par des conditions extra et intracardiaques multiples; que chez le même individu elle dépend des phénomènes digestifs en ce qui regarde les heures, de la santé générale en ce qui regarde les jours; que d'un individu à un autre elle varie suivant le dynamisme nerveux individuel et la notion trop souvent oubliée d'entraînement physique. N'est-il pas enfin d'observation courante, que le moindre malaise apporte dans l'intensité des réactions tachycardiques des modifications considérables dont la mobilité et la fugacité excluent d'emblée toute idée d'insuffisance myocardique? Cette méthode inexacte dans son principe, inconstante dans ses résultats, ne saurait donc donner aucune indication utile et Pachon a déclaré avec raison il y a quelques années que l'étude isolée du pouls n'est pas un critère fidèle du mode d'action du cœur.

On peut en dire autant de la mesure de la pression artérielle. Ce procédé n'est pas nouveau non plus et Graeupner y a consacré jadis d'importants travaux sans entraîner la conviction. On n'en a pas moins tenté de la réhabiliter et d'instituer ce que l'on a appelé le coefficient sphygmomanométrique, basé moins sur la valeur absolue de la pression, que sur l'importance de l'écart qui sépare les deux pressions ou pression différentielle. La méthode sphygmomanométrique rend trop de services pour qu'il soit besoin d'insister sur sa valeur et son importance. Nous la pratiquons et conseillons trop de la pratiquer systématiquement pour risquer d'être taxé de malveillance à son égard. Mais c'est justement parce que nous la tenons pour précieuse qu'il nous est permis de craindre qu'on ne la discrédite en lui demandant des renseignements qu'elle ne saurait donner, au moins jusqu'à nouvel ordre. Capable d'indiquer dans une certaine mesure le degré de diminution d'énergie du ventricule gauche, alors qu'elle s'est déjà produite, elle ne peut en aucune façon en faire prévoir l'imminence, ni révéler le mode d'action, utile cependant à connaître, des autres parties du cœur. Aussi nous paraît-il imprudent et vain de vouloir trouver dans une formule basée sur la mesure d'un des éléments de la pression artérielle l'expression globale de l'aptitude fonctionnelle du cœur.

En résumé la solution du problème doit être cherchée dans une étude, non synthétique, mais analytique des phénomènes morbides.

L'aptitude fonctionnelle du cœur dépend de facteurs nombreux : de l'équilibre entre sa force d'action et les résistances périphériques, de la réplétion et de la déplétion successives et coordonnées de ses cavités; enfin de l'intégrité des propriétés du myocarde, excitabilité, conductibilité, tonicité, etc. Que l'un de ces facteurs vienne à fléchir il en résultera toute une série d'accidents qui, différents dans leurs causes, le seront également dans leurs manifestations.

Tantôt ce sont les cavités auriculaires qui, contraintes, par suite d'une gêne dans la circulation intracardiaque à un travail excessif, se distendent en même temps que s'établit une stase dans le système des veines caves ou pulmonaires; tantôt ce sont les cavités ventriculaires qui se dilatent en raison de l'augmentation croissante de la résistance dans la petite ou la grande circulation et de l'impossibilité où elles se trouvent de s'y accommoder.

A l'excitabilité anormale du myocarde se rattachent les crises extrasystoliques souvent sans signification fâcheuse, mais qui peuvent cependant être suivies à la longue d'accès de tachycardie paroxystique de plus en plus rapprochés, ou même d'arythmie complète avec les accidents qui en résultent. Si la conduction intracardiaque est entravée, il se produit un blocage de la contraction qui, pour ne constituer à son début qu'une sorte de singularité, apparente seulement sur les tracés, n'en aboutit pas moins quelquefois à la forme la plus terrible de l'insuffisance cardiaque qui est la mort subite. Ne sait-on pas enfin que le maintien de la tonicité myocardique est nécessaire au fonctionnement du cœur qui peut, si elle est intacte, s'accommoder sans dommage aux lésions les plus graves, tandis qu'il est exposé, quand elle vient à défaillir, à des dangers redoutables.

C'est justement le polymorphisme de l'insuffisance cardiaque qui permet de comprendre pourquoi les médicaments qu'on lui oppose ont des actions très différentes. Si elle était liée toujours aux mêmes causes, c'est aux mêmes remèdes qu'il faudrait avoir recours, assuré que l'on serait d'en obtenir des résultats toujours identiques. Or, il n'en est rien et l'on sait que la digitale elle-même peut, après avoir triomphé à plusieurs reprises de la défaillance du cœur, perdre toute efficacité, sans qu'il semble s'être produit de changement dans le syndrome pathologique. Force est donc d'admettre qu'il est intervenu un facteur nouveau qui échappe à son influence. Ce facteur, sur lequel elle n'a aucune prise, c'est la perte de la tonicité myocardique, car physiologiquement parlant, la digitale n'est pas, comme on le dit, un tonique du cœur. Aussi y a-t-il avantage alors à chercher s'il n'existe pas d'autres substances douées d'une action plus énergique sur le tonus du cœur. Cette action, les strophantines la possèdent au plus haut degré et c'est ce qui nous a engagé à en reprendre l'étude, malgré les inconvénients qu'on lui connaissait, dans le but de substituer à la digitale devenue inactive un médicament capable de remédier à un trouble contre lequel elle est sans effet.



En conclusion il ne paraît pas possible, contrairement à ce que l'on a dit, d'exprimer par une formule unique, si compréhensive soit-elle, l'ensemble des phénomènes qui caractérisent la diminution de l'aptitude fonctionnelle du cœur. Les recherches faites dans cette voie sont vouées à un échec certain. Aussi est-il préférable de consacrer les ressources de l'exploration clinique à l'étude de chacune des modalités, prise en particulier, de l'insuffisance cardiaque, de ses causes et de ses symptômes. C'est seulement de cette façon que l'on arrivera à la traiter convenablement. Pour y parvenir il n'y a qu'à se conformer au principe même de la médecine qui est de demander à l'examen du malade le moyen de le guérir.

LA TRACHÉOCÈLE

Par MM. P. COUDRAY et GUISEZ

Les tumeurs gazeuses du cou, tour à tour appelées aérocèles, bronchocèles, trachéocèles, sont connues depuis fort longtemps, puisque, sous le nom de bronchocèle ou de goitre aérien, Aetius, au v[e] siècle, a signalé des tumeurs qui naissent au cou dans les efforts de l'accouchement. Plater, vers 1600, donna une description assez précise de l'affection qu'il distingue nettement du goitre. La tumeur repose sur la trachée artère; elle déforme la gorge, rend la voix rauque et amène une gêne de la respiration qui s'aggrave quelquefois au point de faire craindre la suffocation. Cette tumeur ne présente aucune tendance à la guérison spontanée. Plater a eu évidemment en vue des tumeurs d'une autre origine que l'accouchement, car ces tumeurs ont en général un caractère temporaire et guérissent intégralement.

D. Larrey, dans ses cliniques (1829), dit avoir observé, chez les crieurs des minarets en Egypte, et en France chez des sous-officiers instructeurs, des tumeurs aériennes du cou volumineuses qui résulteraient de hernies des tissus mous en divers points de l'arbre aérien : larynx, cricoïde, trachée, il donne à la tumeur ainsi formée le nom de goitre aérien ou vésiculaire.

En 1873, à la Société de Chirurgie, s'éleva une discussion sur la pathogénie des tumeurs en question à propos d'un rapport de Guyon sur une observation de Dewalz. Il s'agissait d'un tuberculeux toussant depuis de longues années; la tumeur se présentait sous la forme d'un goitre bilatéral. Elle semblait en rapport avec la trachée, mais la laryngoscopie ne put donner à cet égard aucun renseignement utile. Dewalz croit à une hernie de la muqueuse, à une trachéocèle, Faucon cite un cas de tumeur gazeuse du cou chez un vieux tousseur, mort ultérieurement d'un cancer de l'estomac; il n'y eut pas d'autopsie. Comme Dewalz il admet l'hypothèse d'une hernie de la muqueuse trachéale.

D'après Faucon, Josse d'Amiens aurait observé trois cas analogues, mais il ne croit pas à la hernie de la muqueuse; il estime qu'il doit y avoir une rupture des parois de la trachée.

Dans tous les faits envisagés plus haut la tumeur est apparue progressivement ou du moins à la suite d'efforts réitérés. Exceptionnellement, elle peut succéder à un très violent et unique effort, comme dans l'observation publiée par Peschaud (*thèse de Montpellier*, 1884). Il s'agit d'un soldat très vigoureux qui, après un très violent effort pour soulever un canon, éprouva une vive douleur à la partie supérieure du thorax, de la gêne respiratoire, puis les premiers jours de la raucité de la voix; on constatait immédiatement l'existence d'une tumeur au côté droit du cou, se développant au moindre effort. L'examen laryngoscopique n'a dénoté qu'un peu de « rougeur diffuse de l'épiglotte et des cordes vocales. « Aucune trace d'ulcération, aucun orifice sur « les premiers anneaux de la trachée. »

L'histoire détaillée des tumeurs gazeuses du cou a été écrite en 1889 par L.-H. Petit dans son très consciencieux mémoire publié dans la *Revue de Chirurgie*.

Nous avons eu l'occasion d'examiner avec M. le Prof. Letulle, médecin-chef de l'hôpital Buffon, un blessé chez lequel une tumeur gazeuse du cou s'était développée brusquement après l'éclatement d'un gros obus très près de lui, tumeur en rapport avec la trachée. Les faits de ce genre étant exceptionnels, il nous a paru utile de relater cette observation.

Le 22 Août 1914, en sortant de sa tranchée, située dans les faubourgs de Charleroi, pour battre en retraite, le sergent P..., 24 ans, fut lancé d'un côté à l'autre de la route, large de 10 m. environ, par l'éclatement d'un gros obus au milieu de sa section,

à quelques pas de lui. Sans perte de connaissance, mais n'ayant toutefois pas conservé une notion précise des choses, il se rappelle s'être retrouvé debout dans un petit bois, sur le bord de la route et se dirigeant vers les lignes ennemies au lieu de suivre sa troupe. Sur le moment, il lui sembla avoir le « cou crevé ». La région cervicale était le siège de battements continuels, la respiration très difficile, et le cou gonflait presque à chaque expiration. Le blessé dit n'avoir pas toussé, mais il a expectoré un mucus sanguinolent. Au poste de secours, on a pensé à une plaie extérieure; il n'y en avait pas. On a entouré le cou du blessé avec sa cravate. Au bout de huit jours, la douleur et la dysphagie ayant cessé, il put commencer à s'alimenter, on remplaça la cravate par une bande Velpeau, exerçant sur le cou une pression plus douce et plus exacte.

Le 26 Septembre, il était dirigé sur son dépôt, puis envoyé à Paris pour consultations en vue d'une réforme. Il fut vu par divers spécialistes et chirurgiens. Bref, le diagnostic fut établi, car sur le certificat de vérification de réforme du 18 Octobre 1915 figure cette mention : « Ce blessé est atteint de rupture de trois anneaux de la trachée artère, emphysème des parties molles du cou lorsque le malade fait un effort (trachéocèle), infirmité contractée au cours des opérations de guerre par le fait de l'éclatement d'un gros obus. »

Depuis lors, le blessé s'est accommodé à son état, se bornant à mener une petite vie, évitant tout effort. Il s'est enrhumé fin Octobre 1915 et, à cette occasion, il a éprouvé pendant les efforts de toux une grande gêne allant parfois jusqu'à l'angoisse la plus pénible et même jusqu'à la chute. Ce militaire fut envoyé au début de Janvier 1916 pour supplément d'examen et avis au sujet de la réforme au médecin principal Letulle, médecin-chef de l'hôpital Buffon qui voulut bien nous prier de l'examiner avec lui.

A l'état de repos ou de respiration ordinaire, la partie inférieure du cou est légèrement augmentée de volume, surtout du côté droit. Quand on glisse les doigts entre le bord interne du sterno-mastoïdien et la face interne de la trachée à gauche, on sent bien la résistance normale de celle-ci. En exerçant une pression sur cette paroi gauche on détermine une gêne respiratoire accentuée.

La même exploration à droite montre que la trachée ne présente aucune résistance; il semble que les doigts pourraient s'enfoncer jusqu'à la paroi opposée, mais cette exploration est douloureuse et pénible par la dyspnée qu'elle provoque.

Au moindre effort, c'est-à-dire dès que le blessé ferme sa glotte, la partie inférieure du cou se distend instantanément à la manière d'une vessie. Le gonflement n'est pas uniforme : il est très peu marqué à gauche, beaucoup en avant, encore plus à droite. Ce gonflement s'étend verticalement du larynx à la fourchette sternale et à la région sus-claviculaire. La photographie ci-contre rend assez bien compte de la forme de ce gonflement.

Le blessé fait sans douleur le petit effort que nécessitent les actes ordinaires de la vie, mais l'effort plus intense devient vite intolérable.

Examen trachéoscopique fait le 8 Février 1916 par le Dr Guisez :

« 1° *A la laryngoscopie au miroir.* — On ne voit qu'une sorte d'épaississement rouge qui déborde légèrement la corde vocale droite en dedans et sur un plan inférieur. Cet aspect n'existe que, lorsque le malade étant debout, l'observateur se tient assis pour l'examen.

« 2° *A la laryngoscopie directe*, avec la spatule tube on voit nettement que la corde vocale droite est débordée en dedans par une masse rouge sous-glottique qui est animée de mouvements synchrones aux pulsations cardiaques. Cette masse fait nettement corps avec la paroi latérale droite de la trachée et empiète un peu sur la paroi postérieure de ce conduit.

« 3° *Examen trachéoscopique* avec tube de 35 cm. de long et 13 mm. de diamètre, position assise, sous anesthésie locale après badigeonnage du pharynx avec solution de cocaïne à 1/20. Dès que l'on a dépassé la glotte, la trachée apparaît envahie par une masse lisse, rouge, violacée et blanche, semblable à une vessie de poisson, masse qui fait corps avec la paroi droite de ce conduit et empiète un peu sur la paroi postérieure. Il semble que toute la paroi soit refoulée en dedans, obstruant les deux tiers de la lumière de la trachée. La tumeur est animée de mouvements synchrones avec les pulsations cardiaques, sans aucune expansion. Il s'agit de battements communiqués par la carotide qui est voisine: elle est extrêmement molle, dépressible facilement avec le tube, occupe en longueur 6 cm., commençant au niveau du premier anneau et se terminant à 4 cm. de la bifurcation, c'est-à-dire sur 4 ou 5 anneaux trachéaux. Il semble bien qu'il s'agisse là d'une rupture des anneaux trachéaux, la paroi étant réduite à la seule tunique fibreuse distendue ?

« A l'état de repos, comme lors de l'examen trachéoscopique où la respiration est large, la hernie se fait en dedans par l'envahissement des masses musculaires voisines sur la lumière même de la trachée, mais quand le malade fait un effort, la hernie se fait en sens inverse, c'est-à-dire vers l'extérieur. Il nous a été donné d'assister à ce phénomène en commandant au malade de tousser pendant l'examen alors que nous bouchions le tube avec un coton que nous enlevions aussitôt. Dès que le coton était enlevé, la masse, un instant déprimée par l'air expiré, revenait à sa place.

« S'agit-il d'une simple distension, de hernie de la fibreuse entre les anneaux trachéaux ? Nous ne le pensons pas à cause de l'étendue de la tumeur qui occupe au large 4 ou 5 anneaux de la trachée. Il semble qu'il s'agit bien là d'une rupture de 4 ou 5 arcs trachéaux avec hernie fibreuse par l'hiatus ainsi créé. »



Fig. 1.

Pathogénie. Dans tous les cas signalés, quelles que soient les variétés étiologiques, se présente toujours comme fait initial, l'effort, le plus souvent réitéré, *exceptionnellement unique*. A ce point de vue, et bien que dans notre observation le mécanisme de l'effort n'apparaisse pas avec évidence, il semble difficile d'admettre une autre explication. Sous l'influence de la pression extérieure énorme de l'air produite dans une certaine zone autour du point d'éclatement d'un gros obus, le sujet qui subit cette pression fait un violent effort de réaction et ferme énergiquement sa glotte pour amener une contre-pression intrathoracique. L'instinct de la conservation double cet effort et dans ces conditions le conduit aérien cède en un point faible, au-dessous de la glotte et en dehors du thorax, et c'est la trachée qui éclate. Il est possible, sinon probable, que par ce mécanisme se produisent parfois des ruptures aériennes intrapulmonaires, mais nous ne saurions en donner la preuve.

Quant aux lésions originelles précises résultant de cette rupture trachéale, notre observation, qui cependant est la seule comportant un examen direct aussi complet que possible, n'en donne pas une démonstration rigoureuse. Cela tient peut-être à ce que cet examen a été très tardif dix-sept mois après la blessure. Nous avons vu en somme une tumeur faisant partie de la paroi droite de la trachée, tumeur molle dépressible, formée de tissus modifiés par l'inflammation, tuméfiés, la muqueuse sans doute plus que les autres tissus. Un examen initial eût sans doute été plus démonstratif; peut-être eût-il révélé la rupture de toute l'épaisseur de la paroi en même temps que la rupture des anneaux qui est prouvée d'autre part par l'absence de toute résistance de la paroi. Un dernier point reste dans l'incertitude, c'est le pourquoi de la limitation de l'infiltration aérienne péritrachéale au moment de la rupture du conduit, de l'absence d'un emphysème étendu. Peschaud pense que sous l'influence de l'irritation de l'air, le tissu conjonctif péritrachéal se tasse rapidement et forme bientôt une paroi adventice qui limite la poche aérienne. De plus, l'aponévrose omo-hyoïdienne jouerait un rôle important dans le mécanisme de la limitation. Admettons ces données à défaut d'autres plus probantes.

Le *pronostic* de l'affection est sérieux. A part les tumeurs de l'accouchement qui guérissent assez vite, les autres n'ont pas de tendance à l'amélioration. Les sujets sont exposés à des aggravations de leur état à l'occasion de rhumes, ainsi que le fait s'est produit dans notre cas. *A fortiori* sont-ils menacés s'il survient une inflammation du poumon ou des bronches.

Au point de vue du *traitement*, on peut conseiller, dans notre cas, d'après Guisez, une trachéotomie basse dont le lieu peut être déterminé trachéoscopiquement, on ferait ainsi une dérivation à la circulation de l'air et la hernie pourrait se réduire d'elle-même petit à petit. Mais le blessé, estimant qu'il avait échappé miraculeusement à la mort, n'a pas voulu tenter le sort et préfère pour le moment garder son infirmité à laquelle il s'est accommodé.

A PROPOS
DE LA

SÉMÉIOLOGIE RÉFLEXE DE L'ÉPILEPSIE

PAROXYSME CONVULSIF RÉFLEXE D'ADDUCTION DU PIED PHÉNOMÈNES DES ORTEILS

Par MM.

M. OLIVIER et **G. AYMÈS**

Médecin-major de 2e classe   Aide-major de 1re classe
Assistants du Centre neurologique de la XVIe région.

L'on sait quelles difficultés présente parfois le diagnostic de la nature comitiale des crises convulsives, même lorsque l'on assiste à la crise. Ceci explique l'importance de la recherche et de la constatation de signes certains, qui soient à l'épilepsie dite essentielle ce que les « petits signes organiques » sont aux paralysies des membres. C'est aux symptômes traduisant l'irritation du faisceau moteur que l'on s'est le plus volontiers reporté, et la plupart des médecins recherchent à l'heure actuelle, entre autres signes, le phénomène des orteils ou signe de Babinski. Dans nos services de crisards, sa constatation nous a permis bien des fois, pour des formes frustes, d'éliminer la psycho-névrose.

Au cours de cette recherche, il nous a été donné d'observer chez un de nos malades, *du côté droit*, le signe de Babinski avec une extension du gros orteil en véritable érection; *du côté gauche*, l'absence de ce signe, qui était remplacé par un mouvement très ample d'adduction du pied avec relèvement de son bord interne. L'excitation plantaire du bord interne du pied, renouvelée au cours de la crise, déclenchait toujours, de part et d'autre, les mêmes réponses motrices. Il s'agissait donc, à gauche, à ne pouvoir s'y méprendre, du *réflexe d'adduction du pied* décrit par Hirschberg (*Revue neurologique*, 1903), précisé dans sa compréhension par MM. Pierre Marie et Henry Meige, au très intéressant travail desquels nous renvoyons pour les détails[1]. Ces auteurs écrivent notamment « qu'il semble que si

1. Pierre Marie et Henry Meige. — « Le réflexe d'adduction du pied ». *Revue neurologique*, p. 421, 2 Mars 1916.

le réflexe en extension est précieux pour déceler les lésions de la profondeur du cerveau et des conducteurs médullaires, le réflexe d'adduction du pied soit un bon signe des lésions plus superficielles que celles donnant lieu au réflexe de Babinski, et tout particulièrement des lésions corticales des zones motrices ».

Il paraîtrait donc, *a priori*, qu'on doive le rencontrer dans l'épilepsie banale — traduction d'une irritation corticale plus ou moins diffuse et plus ou moins superficielle — plus fréquemment que le signe de Babinski. Il ne nous semble pas, jusqu'à présent, qu'il en soit pratiquement ainsi. Et si nous l'avons obtenu dans le cas particulier qui fait l'objet de cette courte note, cela tient peut-être à certaines lésions locales du système neuro-musculaire, que nous allons nous efforcer de préciser. Le diagnostic de crise comitiale n'était pas ici, discutable, car nous avions, en plus des signes somatiques indiqués, des blessures de chute : gros hématome frontal, plaie de la racine du nez; de la lividité du visage et cyanose des lèvres; de l'écume labiale; de la mydriase...

C'est du côté gauche, avons-nous dit, que nous obtenons le réflexe d'adduction du pied et que fait défaut l'extension du gros orteil. Or, le malade (qui présente une démarche légèrement steppante) a été blessé le 27 Septembre 1915, par éclat d'obus, à la cuisse gauche. Il porte une assez forte cicatrice un peu adhérente, au niveau de la portion inférieure des demi-tendineux et demi-membraneux. Cette blessure a dû léser incomplètement le nerf sciatique ; conséquence : une paralysie notable des muscles du domaine du nerf sciatique poplité externe gauche. Par ailleurs, la sensibilité plantaire est intacte, et le réflexe plantaire est en flexion tout comme à droite, dans les périodes interparoxystiques. Un électro-diagnostic nous révèle, pour le nerf sciatique poplité externe gauche et son domaine musculaire, y compris le jambier antérieur et le long péronier latéral, une hypoexcitabilité galvanique et faradique avec lenteur de la contraction musculaire.

En résumé, *attaque convulsive généralisée, nettement comitialiforme*; *signe de Babinski à droite*; *à gauche* (*lésion du sciatique poplité externe et paralysie des extenseurs*), *absence du Babinski et présence du réflexe d'adduction du pied*.

Il semble que les phénomènes constatés puissent s'expliquer par le mécanisme physio-pathologique suivant :

1° Une excitation plantaire transmise par une voie centripète intacte atteint la moelle au niveau du cinquième segment lombaire, des premier et deuxième segment sacrés (centres médullaires du réflexe plantaire) ; dans les cas d'irritation pyramidale, elle provoque, par l'intermédiaire de l'extenseur propre du gros orteil, l'extension de celui-ci. *Mais si la voie centrifuge de l'arc réflexe* (nerf sciatique poplité externe) *est interrompue, l'extension du gros orteil n'est plus possible, le réflexe ne se produit pas.*

2° Le centre médullaire du jambier postérieur (muscle dont la contraction produit l'adduction du pied, et que l'on peut interroger par la percussion de son tendon) est tout voisin du précédent; il siège au niveau du cinquième segment lombaire et du premier segment sacré. Et ceci est tellement exact qu'Hirschberg a même pu dire que « dans les cas où le signe de Babinski existe, le réflexe d'adduction du pied est toujours présent », quoique, ajouterons-nous, souvent d'une façon inappréciable.

L'on peut donc concevoir que l'excitation plantaire transmise au groupe de neurones moteurs de l'extenseur propre, et s'irradiant ensuite au centre du jambier postérieur, s'aiguille intégralement par la seule voie centrifuge restant ouverte (fascicules correspondants du nerf sciatique poplité interne) au muscle jambier postérieur lui-même, provoquant l'adduction du pied.

Il nous semble utile de souligner, à propos de cette observation, qu'il ne serait pas sans intérêt de rechercher systématiquement au cours des paroxysmes convulsifs, ou dans les instants immédiatement consécutifs, non seulement le signe de Babinski, mais le réflexe d'adduction du pied. Ce dernier symptôme que, par ailleurs, nous n'avons jusqu'à présent jamais pu mettre en évidence chez nos trépanés parétiques, pourrait peut-être relever, dans un certain nombre de cas, de facteurs périphériques neuro-musculaires. Nous nous proposons de corroborer la recherche de ce signe dans l'épilepsie par celle du « phénomène de l'adduction du pouce » (de Pierre Marie et Foix) et du « phénomène des doigts » (de Gordon).

En terminant nous signalerons que ce malade, non commotionné, aurait présenté, antérieurement à sa blessure, des crises convulsives, « nettement hystériformes », dit un billet d'hôpital d'Uriage. A l'heure actuelle il s'agit de paroxysmes indubitablement comitiaux. Peut-être conviendrait-il aussi d'envisager ici l'hypothèse d'une épilepsie d'origine périphérique, d'une épilepsie de Brown-Séquard?

Nous sommes heureux d'adresser à notre distingué collègue le Dr Jumentié, chef de clinique du professeur Dejerine, nos vifs remerciements pour avoir bien voulu examiner avec nous notre malade.

MOUVEMENT MÉDICAL

MÉNINGOCOQUES ET PARAMÉNINGOCOQUES

En 1909, dans une communication à la Société de Biologie, M. Dopter[1] montrait qu'à côté des pseudo-méningocoques, se différenciant nettement des méningocoques par l'agglutination et les réactions fermentatives sur les sucres, il existe d'autres germes nommés par lui *paraméningocoques*. L'épreuve de l'agglutination, celle de la saturation des précipitines montraient que ces germes ne sont pas des méningocoques authentiques revêtant le type Weichselbaum; ils s'en rapprochent cependant par la réaction de Bordet, les caractères culturaux, les réactions sucrées, qui les séparent nettement du groupe des pseudo-méningocoques. Et M. Dopter concluait à la nécessité de considérer comme « porteurs de méningocoques » les sujets dans le rhino-pharynx desquels on décèle ces paraméningocoques.

Depuis lors, avec M. Pauron, M. Dopter[2] a montré qu'il n'existait pas un, mais trois groupes distincts de paraméningocoques, faciles à différencier par la saturation des agglutinines et des précipitines, et par la saturation des bactériolysines.

Les recherches récentes de Gordon, Ellis en Angleterre, de Elser et Huntoon en Amérique, celles de MM. Nicolle, Debains et Jouan en France, ont confirmé les résultats de M. Dopter, et ont montré le rôle de plus en plus important joué par les paraméningocoques dans l'étiologie des méningites cérébro-spinales, et les conséquences pratiques qui en découlent au point de vue de la sérothérapie de ces méningites.

⁂

MM. Nicolle, Debains et Jouan[3] ont examiné 105 échantillons de méningocoques. 101 ont pu être ramenés à deux types seulement par le seul phénomène de l'agglutination, en se servant de sérums monovalents de chevaux immunisés contre un méningocoque déterminé; ce sont les types A et B qui correspondent aux types I et II d'Ellis et qui ont été trouvés avec une fréquence à peu près égale. Un échantillon appartenait au type D, trois échantillons au type C. Le méningocoque A n'est autre que le « méningocoque type » de Dopter, les méningocoques B, C, D, sont à peu près identiques aux paraméningocoques α, β, φ du même auteur.

Or, avant la guerre, le méningocoque type était prédominant, intervenant dans 96 à 97 pour 100 des méningites cérébro-spinales, d'après Dopter, et toutes les méningites cérébro-spinales pouvaient être traitées uniformément par le même sérum antiméningococcique.

Les conditions ont complètement changé ces dernières années : en 1916, sur 9 cas qu'il a pu déterminer rétrospectivement, M. Netter[4] a trouvé 7 fois le type A et 2 fois le type B. Sur 26 cas observés en 1917, il a trouvé 17 fois le type B, et 9 fois le type A. Nous avons vu les résultats obtenus par MM. Nicolle, Debains et Jouan dans 105 cas. Ajoutons que ces derniers mois la prédominance de B sur A s'accuse nettement.

M. Netter se demande si certaines déterminations méningococciques, autrefois rares, maintenant plus communes, ne doivent pas être attribuées à l'intervention du paraméningocoque B, telles les éruptions purpuriques, les arthrites multiples, les iridocyclites, les méningococcies sans détermination méningée; effectivement, dans quatre cas de méningites accompagnées de purpura et un cas récent de septicémie méningococcique ayant précédé de plusieurs semaines la méningite, il a pu identifier le méningocoque B.

Dans de nombreux cas d'infection du type B, M. Netter a pu constater l'inefficacité relative du sérum antiméningococcique habituellement employé : c'est ainsi que dans un cas, bien que la sérothérapie ait été commencée trente-six heures après le début, 10 injections de sérum antiméningococcique ont été nécessaires, 310 cm³ au total. Dans les cas à méningocoque B identifiés rétrospectivement, il n'a pas fallu moins de 8, 9 et 10 injections, alors que dans les cas où le type A, c'est-à-dire le méningocoque type était en cause, la maladie cédait à la troisième injection, comme on était accoutumé de le voir au début de la sérothérapie.

Etant donné qu'actuellement le méningocoque B est en cause avec une fréquence égale, sinon supérieure à celle du méningocoque A, il devenait nécessaire de modifier la préparation des sérums. L'Institut Pasteur, depuis la guerre, délivrait un sérum composé d'un mélange de sérum de chevaux immunisés respectivement contre les méningocoques, les paraméningocoques de Dopter, et de chevaux immunisés à la fois contre ces deux variétés. Ce sérum est actuellement abandonné. L'Institut Pasteur livre maintenant les quatre variétés de sérum monovalents A, B, C, D et un sérum de cheval immunisé simultanément contre les types A et B; ce sérum bivalent s'adresse ainsi aux types rencontrés dans la majorité des cas.



Grâce à ce sérum bivalent, les conditions de la sérothérapie ne sont pas pratiquement très modifiées et un diagnostic bactériologique précis n'est pas absolument indispensable. Toutefois, dans les cas où l'on désirera établir la variété de méningocoque en cause, on s'adressera au procédé donné par MM. Nicolle, Debains et Jouan, reposant sur l'agglutination macroscopique; en voici la technique : on cultive les germes sur gélose et, après vingt-quatre heures d'étuve, on les émulsionne

1. Ch. Dopter. — « Etude de quelques germes isolés du rhino-pharynx, voisins du méningocoque (paraméningocoques) ». *Soc. de Biol.*, 10 Juillet 1909, p. 75.

2. Dopter et Pauron. — *Soc. de Biol.*, Juin 1914.

3. Nicolle, Debains et Jouan. — « Sur les méningocoques et les sérums antiméningococciques ». *Soc. méd. des Hôp.*, 20 Juillet 1917, p. 878.

4. Netter. — « Diversité des méningocoques, prédominance de deux types. Importance de leur distinction ». *Soc. méd. des Hôp.*, 20 Juillet 1917, p. 883.

dans l'eau physiologique, additionnée de 1/20 de bouillon Martin, à raison de 1 centigr. de microbes par 20 cm³ de liquide ; on prépare cinq groupes de quatre tubes contenant 1 cm³ d'émulsion et on ajoute respectivement pour chaque tube 1/20, 1/50, 1/100, 1/200 de centimètre cube des sérums A, B, C, D. On agite pendant quelques minutes; l'agglomération rapide des méningocoques permet habituellement d'avoir un résultat extemporané; on peut, à condition d'avoir une agglutination rapide, se contenter de l'agglutination au 1/20. La gélose est préparée avec 1 litre d'eau chauffée à 80° dans laquelle on dissout 40 gr. de peptone Chapoteaux, 5 gr. de sel et 2 gr. de glucose; on ajoute 20 gr. de gélose, on alcalinise, on porte à l'autoclave, on filtre, on répartit et stérilise.

En résumé, il convient actuellement de commencer le traitement des méningites cérébrospinales par des injections intrarachidiennes de sérum bivalent. Dans les cas où l'identification des méningocoques demeure matériellement irréalisable, on continuera le traitement par des injections de ce sérum bivalent. Si le diagnostic du type microbien en jeu peut être établi, ce qui est généralement possible moins de quarante-huit heures après la première ponction, et ce qui est préférable étant donnée la possibilité d'infections par les types rares (C), ou même exceptionnels (D), on fera usage exclusivement du sérum homologue.

Cette évolution de l'étiologie de la méningite cérébro-spinale montre, disent MM. Nicolle, Debains et Jouan, l'obligation de ne jamais perdre de vue le « méningocoque régnant ».

M. Romme.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

19 Juin 1918.

Extraction opératoire d'un gros drain inclus depuis neuf mois dans l'appareil pulmonaire en thorax cicatrisé. — *M. Petit de la Villéon* (rapport de *M. Mouchet*) relate l'histoire d'un homme de 43 ans qui, atteint d'une pleurésie purulente droite, fut thoracotomisé et drainé avec un tube de caoutchouc de calibre n° 3, long de 10 cm. Trois semaines après l'opération, le tube disparut dans le thorax sans que personne s'en aperçut. Après quelques semaines de suppuration, la plaie se ferma. Bientôt après, le malade commença à cracher du sang et du pus en quantité notable. Un examen radiologique fut fait, qui décela la présence probable d'un drain dans le thorax : aussitôt, on pratiqua une thoracotomie, mais on ne trouva rien dans la cavité pleurale. Fermeture du volet thoracique; réunion *per primam*. Cinq mois plus tard, les crachements de sang et de pus persistant, le malade fut envoyé à M. Petit de la Villéon qui fit une nouvelle radiographie décelant derechef la présence du drain, et une nouvelle thoracotomie : la plèvre se montra encore vide de tout corps étranger, mais le doigt, explorant la surface pulmonaire postérieure, y perçut en un point une induration limitée et qui paraissait être l'une des extrémités du drain coiffé d'une membrane scléreuse. Effectivement, une pince longue, effondrant les tissus à ce niveau, parvint à saisir et à extraire le corps étranger. Tamponnement de la plaie pulmonaire : le malade cracha encore du sang mêlé de pus pendant quelques jours, puis il finit par guérir.

Les faits de ce genre doivent être rares, fait remarquer M. Mouchet : non pas les faits de drains échappés accidentellement dans la cavité pleurale, mais les faits de drains s'étant enkystés avec fermeture ultérieure complète de la fistule thoracique et donnant lieu ensuite à des expectorations de pus et de sang. Dans le cas présent deux explications peuvent être données de la présence du drain au milieu du bloc pulmonaire : ou bien ce drain, à la faveur du processus d'enkystement, s'est frayé peu à peu un chemin jusque dans une scissure interlobaire; ou bien, plutôt, il s'est, par le même processus, frayé un chemin du côté du parenchyme pulmonaire, y provoquant ensuite un abcès du fait de sa septicité, abcès qui s'est ouvert dans les bronches.

— *M. Broca* a observé, lui aussi, un cas d'enkystement d'un drain pleural, sans fistule : il lui semble que ce drain était placé dans la scissure interlobaire.

— *M. Arrou* indique un moyen d'éviter l'échappement des drains dans la plèvre : c'est de faire traverser la poche pleurale par 2 ou 3 tubes, pleins ou creux, qui entrent par un orifice et sortent par l'autre.

— *M. Baudet* a également pu, dans un cas, certifier la présence d'un drain dans la plèvre grâce à la radiographie.

— *M. Veau* fait remarquer que tous les drains ne sont pas visibles à la radiographie : dans un cas personnel, plusieurs radiographies ont été négatives et cependant l'opération a permis d'extraire de la plèvre un gros drain.

— *M. Chaput* confirme ce que vient de dire M. Veau : les drains colorés en rouge sont toujours opaques aux rayons X, parce qu'ils sont colorés par une substance contenant du plomb; les drains gris ou noirs sont, au contraire, transparents aux rayons X.

Un cas de désarticulation intérilio-abdominale. — A propos d'un cas malheureux (mort survenue une demi-heure après l'opération) de désarticulation intérilio-abdominale pratiquée sur un jeune homme de 18 ans, porteur d'un fibro-sarcome de l'aile iliaque, *M. Yvert* (rapport de *M. Tuffier*) étudie les conditions qui pourraient améliorer cette opération exceptionnelle et exceptionnellement grave.

Il constate d'abord, d'après les faits relevés dans la littérature (16 cas), que les malades qui subissent cette intervention ont 3 chances de mort sur 4 ; toutefois cette mortalité est très variable suivant que l'opération a été faite pour ostéo-sarcome (plus de 3 morts sur 4) ou pour coxalgie (2 chances de guérison sur 3). Le plus souvent la mort est immédiate ou très rapide et amenée (Savariaud) : par le très jeune âge du malade, la longueur de l'opération, la perte de sang, l'ébranlement nerveux par section des très gros nerfs (crural, obturateur, sciatique), parfois par l'écoulement du liquide céphalo-rachidien.

Que faire, en face d'un pareil danger et, en admettant, bien entendu, que l'opération semble nettement indiquée, c'est-à-dire apparaisse comme l'unique planche de salut pour le malade ?

Pour pallier aux conséquences funestes d'une opération aussi grave, aussi shockante, M. Morestin a préconisé l'intervention en deux temps : 1er temps, amputation haute ou désarticulation de la cuisse; 2e temps (15 jours à 1 mois après), désarticulation de l'os iliaque.

Un facteur important de succès consiste dans la rapidité de l'intervention. L'opéré de M. Yvert a succombé 1 h. 30 après l'opération qui n'avait duré pourtant que 45 minutes. Or dans les autres observations on note, comme durée de l'opération, des chiffres atteignant jusqu'à 1 h. 45.

Pour prévenir toute hémorragie, M. Yvert recommande l'emploi de la bande de Momburg. M. Tuffier ne croit pas à son efficacité, pas plus qu'à celle de la bande d'Esmarch ; il préfère, avant de s'attaquer à la tumeur, faire la ligature isolée de tous les vaisseaux afférents.

Par contre, il insiste, avec M. Yvert, sur la nécessité de ne pas pratiquer la ligature des vaisseaux iliaques primitifs et iliaques internes, si l'on veut éviter des accidents de sphacèle de la plaie opératoire ; on liera uniquement l'artère et la veine iliaque externes, ce qui limitera les autres ligatures à quelques branches de l'hypogastrique.

Enfin M. Yvert signale l'opportunité de conserver si possible, quelques centimètres des branches horizontale et descendante du pubis, la première, parce qu'elle donne insertion au muscle grand droit de l'abdomen, si utile dans le fonctionnement de la sangle abdominale, la seconde, parce qu'elle donne insertion au corps caverneux correspondant.

Malgré ces précautions, la désarticulation interilio-abdominale n'en restera pas moins, conclut M. Tuffier, une opération des plus graves et c'est plutôt, selon lui, du côté des résections partielles du bassin que la chirurgie des tumeurs de la ceinture pelvienne pourra réaliser des progrès.

— *MM. Morestin, J.-L. Faure et Kirmisson*, attirent l'attention sur la gravité spéciale de ces tumeurs du bassin qui, quoi qu'on fasse, — qu'on pratique une intérilio-abdominale en un ou deux temps ou des résections partielles — se terminent le plus souvent par la mort du patient. Il y a dans les extirpations de ces tumeurs un élément de gravité particulier dont la nature reste obscure, qui n'est ni la perte de sang ni la septicémie, et qui doit rendre très prudent dans les indications opératoires et les tentatives d'exérèse de ces tumeurs du bassin.

Hémarthrose tuberculeuse du genou. — *MM. Mouchet et Leblanc* ont observé, chez une femme de 26 ans, ne présentant rien de spécial dans ses antécédents héréditaires et personnels, une hémarthrose du genou droit survenue spontanément et qui ne paraît pouvoir être mis sur le compte d'une autre affection que la tuberculose. Quand MM. Mouchet et Leblanc virent la malade, 2 ans après le début de l'affection, le genou était très volumineux, offrant tous les signes d'une hydarthrose chronique avec pachysynovite.

Pas de douleur, ni spontanée, ni à la palpation, pas d'augmentation de volume des extrémités osseuses, pas de limitation des mouvements, un peu d'atrophie du quadriceps. Réaction de Wassermann négative.

On fait le diagnostic de synovite tuberculeuse bien que le malade ne présentât pas de traces de tuberculose ancienne ou actuelle. Mais une ponction du genou ramena plus de 80 gr. d'un liquide franchement hématique, sans caillots. Les auteurs se décidèrent alors à pratiquer une arthrotomie pour pouvoir explorer plus largement l'articulation ; ils ne découvrirent, en dehors d'un épaississement tomenteux de la synoviale, qu'un petit lipome arborescent implanté sur le côté externe du ligament rotulien, lipome qu'ils extirpèrent et dont l'examen histologique révéla la nature tuberculeuse évidente (cellules épithélioïdes des lésions tuberculeuses folliculaires, grandes cellules géantes bien caractérisées, caséification de certaines parties, etc.); les mêmes lésions furent rencontrées dans la synoviale.

Suites opératoires simples ; mobilisation rapide de la jointure (dès le lendemain de l'opération) ; guérison parfaite sans récidive.

Trois points paraissent devoir être mis en lumière dans cette observation :

1° D'abord la *nature hémorragique du liquide* d'une synovite tuberculeuse. Le fait a été signalé déjà, entre autres par M. Lejars, par M. Mauclaire, mais il est très rare.

2° En second lieu, l'*altération si longtemps purement synoviale* de ce genou et la nature *lipomateuse* de cette synovite tuberculeuse, assez spéciale, bien que connue depuis longtemps.

3° En troisième lieu, il faut relever avec une insistance toute particulière l'*évolution lente* et spécialement *indolente* d'une semblable synovite qui laisse à la malade l'*amplitude* de tous ses mouvements depuis deux ans.

Sur la résection de la hanche pour blessures de guerre. — *M. Potherat* croit devoir insister sur quelques difficultés techniques de la résection de la hanche pour traumatismes de guerre, en particulier quand il y a fracture du col fémoral. Dans ce cas, en effet, il devient impossible de luxer la tête hors du cotyle et on est obligé de pratiquer la résection *in situ*, à l'aide de la pince-gouge, par morcellement lent et difficile au moins au début. Cette résection parcellaire *in situ* est rendue encore plus difficile dans les cas anciens, datant de plusieurs jours, de plusieurs semaines, voire de plusieurs mois après le traumatisme, quand il faut travailler au milieu d'un tissu épais, lardacé, peu élastique, ne prêtant pas à l'écarteur. Il faudra alors réséquer ce tissu dans les proportions nécessaires pour faciliter l'accès à la tête fémorale.

L'enseignement à tirer de ces faits, c'est qu'il y a avantage, dans la résection de la hanche pour traumatisme de guerre, à pratiquer cette résection dans le plus bref délai possible après le traumatisme.

Trois cas d'amputation intertibio-calcanéenne de Ricard dont deux sur le même sujet. — *M. Hache* communique ces 3 opérations dont 2 ont été faites chez le même sujet pour régulariser des moignons après gelure des pieds et la 3e pour remédier à une nécrose de l'astragale compliquant une gelure de l'avant-pied déjà amputé.

Le premier de ces opérés, évacué 4 mois après son opération, présentait des mouvements très étendus et indolents du cou-de-pied des deux côtés et pouvait faire quelques pas sur ses moignons sans aucun appareil. Le second opéré, évacué 2 mois après l'opération, était à ce moment complètement cicatrisé, l'appui sur le moignon était indolent et les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne avaient récupéré presque toute leur étendue normale, le sujet

marchait aver une seulc canne et sans autre appareil prothétique qu'une espadrille à tige montante.

Traitement de l'arthrite purulente par l'arthrotomie simple suivie de mobilisation active immédiate : technique et résultats. — *M. Willems* (de Gand) montre que nous possédons dans la mobilisation active un moyen aussi simple qu'efficace de drainer une articulation arthrotomisée, et que, dès lors, l'arthrotomie redevient l'opération de choix pour l'arthrite purulente : la résection n'est plus nécessaire.

Pour se rendre compte de la manière dont les mouvements actifs assurent le drainage, le mieux est d'observer ce qui se passe dans l'arthrite purulente du genou. Le genou est l'articulation type pour cette observation. L'arthrotomie linéaire verticale y découvre très bien les larges surfaces articulaires et l'ample synoviale. Or, chaque fois que le blessé étend et fléchit le genou, on voit les deux surfaces synoviales s'accoler d'abord, puis glisser l'une sur l'autre, en chassant le pus vers la plaie, d'où il s'échappe en bavant s'il est peu abondant, sous forme de jet s'il est en quantité notable. Si ces mouvements sont répétés assez fréquemment et s'ils sont assez étendus, le pus est expulsé au fur et à mesure de sa production, et aucune rétention n'est à craindre. La contraction musculaire et le glissement des surfaces synoviales ont donc pour effet d'exprimer le pus. En y regardant de près, on remarque que la flexion exprime surtout les culs-de-sac latéraux et le cul-de-sac tricipital, tandis que l'extension vide surtout l'interligne.

Trois conditions sont nécessaires pour arriver à ce résultat : faire une arthrotomie longue, dépassant en haut le cul-de-sac sous-tricipital, en bas la ligne articulaire ; maintenir l'incision constamment ouverte dans toute sa longeur ; arriver très tôt à l'excursion maxima des mouvements.

Ce qui est vrai pour le genou, l'est aussi pour les autres grandes articulations qui doivent être drainées d'après les mêmes règles, avec naturellement des variantes nécessitées par leur conformation spéciale (en général : arthrotomie externe pour le coude et pour la tibio-tarsienne, arthrotomie antérieure pour l'épaule, arthrotomie postérieure pour le poignet).

Une arthrite purulente traitée par arthrotomie large et mobilisation active évolue comme le ferait un abcès ordinaire. La suppuration est d'abord abondante, elle diminue ensuite progressivement pour se réduire à quelques gouttes et finir par se tarir. En même temps, les plaies d'arthrotomies se sont raccourcies par leurs deux extrémités, les angles s'étant progressivement fusionnés, et, en fin de compte, elles sont réduites à une sorte de fistule qui se ferme pour se rouvrir de temps à autre, et laisser s'écouler quelques gouttes de sérosité. Enfin la cicatrisation est complète et définitive. Mais il n'est pas recommandable de laisser aller les choses jusqu'à la fermeture spontanée des plaies : à partir du moment où l'articulation se sèche, il peut se produire une tendance à l'enraidissement articulaire, et il y a avantage à prévenir ce danger en fermant progressivement les plaies par suture secondaire.

Le drainage parfait de l'articulation, assuré par la mobilisation active, a les avantages suivants : l'infection se limite à la synoviale ; la température se maintient dans des limites très basses, dépassant rarement 38° le soir ; l'état général reste étonnamment bon ; les muscles ne s'atrophient pas ; les mouvements de l'articulation sont entièrement conservés.

La mobilisation doit être commencée *immédiatement*, dès le réveil de l'anesthésie ; elle doit être *active* ; elle doit être *poussée au maximum* d'excursion possible ; elle doit être enfin, pour ainsi dire, *ininterrompue* ; il faut rejeter absolument toute *mobilisation passive*, qui est insuffisante et peut être nocive. Les mouvements actifs ne sont d'ailleurs *nullement douloureux* ; mais ils sont toujours *laborieux* et le blessé est tenu d'abord à des efforts considérables, mais qui décroissent rapidement à mesure que les mouvements se répètent.

Deux conditions rendent la mobilisation active impossible. Ce sont : 1° la destruction primitive de l'appareil musculo-ligamenteux de l'articulation ; 2° des destructions osseuses excessives.

Résultats. — Jusqu'à ce jour, M. Willems a traité par la méthode 20 arthrites purulentes de guerre des grandes articulations, dont 11 du genou, 4 du coude et 5 de l'articulation tibio-tarsienne. Il a obtenu en bloc 13 guérisons parfaites, c'est-à-dire avec conservation intégrale des mouvements et de la musculature, 2 guérisons avec mouvements incomplets, 4 ankyloses, et il a dû pratiquer 1 résection.

Les cas se subdivisent comme suit, d'après l'articulation atteinte : genou : 11 cas, 7 guérisons parfaites, 3 ankyloses, 1 résection ; coude : 4 cas, 3 guérisons parfaites, 1 ankylose ; cou-de-pied : 5 cas, 3 guérisons parfaites, 2 guérisons avec mobilité incomplète.

Les cas terminés par ankylose ou résection sont tous des cas dans lesquels il existait des lésions ligamenteuses ou osseuses trop étendues ou dans lesquels la mobilisation n'avait pas été pratiquée suivant les principes énoncés ci-dessus. Ajoutons que des 13 blessés qui ont parfaitement guéri, 5 seulement ne présentaient pas de lésions osseuses (3 genoux et 2 cous-de-pied) ; les 8 autres avaient des fractures intra-articulaires accompagnant l'arthrite purulente (4 genoux, 3 coudes et 1 cou-de-pied).

Présentation de malades. — *M. Chaput* présente un cas de *Tumeur blanche du genou ankylosée chirurgicalement en 2 mois par l'amarrage articulaire ; marche sans béquilles 2 mois après l'opération ; guérison maintenue depuis un an.*

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

21 Juin 1918.

(Suite.)

Syndrome de Mikulicz, à début rapide simulant les oreillons. — *MM. E. de Massary et L. Tockmann* rapportent une observation qui tend à montrer que la lenteur d'installation jointe à la chronicité du processus, qui constituait jusqu'ici le caractère le plus net de l'affection connue sous le nom du syndrome de Mikulicz, n'a point la valeur qu'on lui attribuait, puisque, dans le cas observé par les deux auteurs, le début de l'affection se fit en quelques jours, comme le début des parotidites ourliennes.

Néphrite parenchymateuse aiguë compliquée de gangrène humide de la jambe et du pied droits. — *M. R. Nunez* communique l'observation d'un malade qui, dans le cours d'une néphrite parenchymateuse, a été atteint d'une gangrène humide de la jambe droite, gangrène qui, du reste, s'est terminée par la mort à brève échéanre.

Indépendamment du régime lacté absolu, le traitement, dans ce cas, avait consisté en purgations, en émissions sanguines pour combattre l'azotémie, en injections répétées de sérum lactosé et enfin en injections d'huile camphrée destinées à soutenir les forces défaillantes.

— *M. Alex. Renault*, à propos de cette communication, rappelle un certain nombre d'autres observations desquelles il semble ressortir que dans le cours des néphrites, la gangrène peut en effet se produire et constitue alors une complication des plus graves. Les gangrènes qu'on observe dans ces cas peuvent être sèches — c'est le cas le plus fréquent — ou humides exceptionnellement à l'occasion, enfin, on a pu voir les gangrènes occuper symétriquement les extrémités et rappeler objectivement la maladie décrite pour la première fois par Maurice Raymond.

Malformations congénitales multiples. — *MM. Babonneix et H. David* rapportent l'observation d'un sujet entré dans leur service pour une sciatique gauche et chez lequel ils constatèrent, d'une part, des malformations congénitales multiples : main bote, spina bifida ; et, d'autre part, de la débilité mentale liée, très vraisemblablement, à une agénésie cérébrale.

La syphilis ne paraissant pas devoir être incriminée dans le cas du malade, les auteurs de la communication estiment qu'il faut rendre l'alcoolisme responsable des troubles relevées chez lui.

Syndrome clinique intermédiaire entre l'anémie pernicieuse aiguë et la leucémie aiguë. — *MM. Nobécourt, Géraut et Charles Richet* fils rapportent l'observation d'un malade ayant succombé cinq jours après son entrée à l'ambulance, et qui semble avoir été atteint d'un syndrome clinique tenant à la fois de l'anémie pernicieuse et de la leucémie aiguë, syndrome intermédiaire à ces deux affections et remarquable par la rapidité de son évolution.

Rôle de l'âge dans la fréquence des maladies contagieuses. — *M. P. Nobécourt* a procédé à des recherches statistiques relativement à l'influence que peut avoir la vie en commun sur l'apparition, aux différents âges des maladies contagieuses et spécialement des oreillons, de la scarlatine, de la rougeole et de la rubéole.

Les faits relevés par M. Nobécourt chez des soldats âgés de 19 à 45 ans et plus, vivant dans les mêmes conditions aux armées, montrent que, conformément à l'opinion classique, les maladies contagieuses sont surtout fréquentes chez les hommes jeunes et deviennent de moins en moins communes avec l'âge.

Comme tous ces hommes vivent en agglomération, comme ils sont exposés aux mêmes contagions, il est légitime d'admettre une réceptivité spéciale chez les jeunes, une immunité chez les autres. Cette immunité résulte soit des modifications que subit l'organisme au cours des années, soit d'atteintes antérieures ; nos observations ne permettent pas de résoudre la question.

L'immunité est déjà fréquente chez les soldats de 19 et 20 ans ; à l'armée, en effet, les épidémies n'ont eu, même chez eux, qu'une faible diffusion. Elle est déjà deux fois plus répandue chez les soldats de 21 à 25 ans que chez les précédents ; à partir de 35 ou 40 ans, elle est cinq ou dix fois plus commune et les hommes aptes à contracter les maladies contagieuses sont peu nombreux. Il existe d'ailleurs certaines différences entre les oreillons, la scarlatine, la rougeole et la rubéole, qui ne tiennent peut-être qu'au nombre limité de cas sur lesquels portent les statistiques.

Diagnostic précoce de la tuberculose. — *M. Sakorrafos* estime qu'on a trop de tendance aujourd'hui à accorder de l'importance comme signe de tuberculose aux indications de la radioscopie. L'opacité des sommets, la parésie des mouvements du diaphragme et les ombres ganglionnaires siégeant aux hiles ou ailleurs, tous ces signes, quand ils ne sont pas suivis de quelques signes cliniques, ne doivent en réalité pas être pris en grande considération pour affirmer la tuberculose.

De l'avis de M. Sakorrafos, en revanche, les médecins doivent porter leur attention, en ce qui concerne la tuberculose, sur les deux types cliniques suivants :

Il s'agit des personnes jeunes, blonds, longs de taille, avec un thorax plus ou moins effilé, tandis que l'ampleur thoracique est inférieure à la moyenne. La tachycardie est constante ainsi que l'abaissement de la pression artérielle. La pityriasis versicolore n'est pas rare chez eux, et l'examen des urines montre une augmentation du taux de l'urée avec phosphaturie. La radioscopie est quelquefois affirmative. Le surmenage corporel et la mauvaise hygiène provoquent l'éclosion de la tuberculose pulmonaire à marche plus ou moins rapide.

Il existe aussi d'autres gens bien portants en apparence, mais dont les ganglions du cou, de l'aisselle, de la région bubonique sont hypertrophiés. L'examen du sang montre une lymphocytose assez remarquable. La radioscopie montre des ombres ganglionnaires aux hiles. Aucun signe clinique de tuberculose pulmonaire.

Syphilis ignorée. — *M. Sakorrafos* rapporte l'observation d'une femme âgée de 42 ans, mère de trois enfants dont l'aîné est aujourd'hui âgé de 22 ans, et n'ayant jamais présenté de signes de syphilis. Cette femme fut prise, il y a un an, de douleurs assez vives siégeant au bras droit, douleurs s'accentuant vers le soir.

L'examen radiologique ayant montré une hyperostose de la grosse tubérosité de la tête de l'humérus droit et, plus haut, vers l'acromion, une périostite, bien que l'examen de Bordet-Wassermann pratiqué fût demeuré négatif, M. Sakorrafos institua le traitement mercuriel, puis pratiqua des injections intraveineuses de salvarsan. Le résultat fut des plus heureux. En un mois, la guérison complète fut obtenue et de nouvelles radiographies montrèrent la rétrocession des lésions anatomiques.

Valeur pronostiquée de l'albumine soluble, des albumines acéto-précipitables et du sang dans les fèces. — *MM. Marcel Labbé et Georges Canat* n'ont jamais rencontré l'albumine soluble à l'état normal ni dans des affections bénignes du tube digestif, mais seulement dans des cas graves, si bien que sa présence comporte un pronostic sévère et est l'indice d'une lésion grave, ulcéreuse, inflammatoire ou néoplasique du tube digestif.

Pour les albumines acéto-précipitables qu'on rencontre toujours dans les cas où il y a de l'albumine

soluble, leur signification pronostique est beaucoup moins précise, tout en n'étant pas négligeable, cependant, car on ne les rencontre jamais chez les constipés, ni chez les sujets atteints de péricolite sans irritation de la muqueuse intestinale.

En somme, en ce qui concerne l'existence dans les fèces de l'albumine soluble et des albumines acéto-précipitables, les recherches de MM. Marcel Labbé et Canat se peuvent résumer dans les formules suivantes :

1° Pas d'albumine acéto-précipitable dans les selles : dyspepsie bénigne ; 2° albumine acéto-précipitable : dyspepsie moyenne; 3° albumine soluble : dyspepsie grave.

Pour le sang, enfin, MM. Marcel Labbé et Canat estiment que sa présence a une signification analogue à celle de l'albumine soluble, sans être identique, cependant.

En effet, il y a des ulcéreux qui saignent et ont du sang dans leurs selles sans albumine soluble ; il y a des constipés qui ont du sang dans les selles, mais ni albumine soluble, ni albumine acéto-précipitable. Il faut donc réserver à la présence du sang dans les selles la signification d'un saignement de la muqueuse digestive, à la présence d'albumine soluble l'indication d'une ulcération.

ANALYSES

NEUROLOGIE DE GUERRE

Conduite à tenir au sujet des blessés ayant subi une cranioplastie ou une suture nerveuse ainsi qu'au sujet de la prothèse des blessés et des malades nerveux (Extrait d'une *Circulaire du Sous-Secrétariat d'Etat du Service de Santé*, en date du 20 Juin 1918).

Les considérations ci-dessous sont la traduction de vœux présentés par la *Société de Neurologie de Paris* suivant le principe de collaboration établi entre cette Société et le Sous-secrétariat d'Etat du Service de Santé et des conclusions adoptées par la dernière *Réunion des chefs de Centres de neurologie.*

I. Au sujet des cranioplasties. — Au point de vue médico-chirurgical, en conformité avec les conclusions du récent *Congrès interallié de Chirurgie*, la cranioplastie est indiquée :

1° Au point de vue esthétique, spécialement dans les pertes de substance de la région frontale ;

2° Au point de vue curatif, uniquement dans les cas où l'extensibilité de la cicatrice est la seule cause des accidents ;

3° Au point de vue prophylactique, lorsqu'on peut redouter le danger d'un traumatisme ultérieur de la région trépanée.

La cranioplastie ne pourra être faite que chez les trépanés dont la plaie est cicatrisée depuis plusieurs mois.

Avant toute opération de plastie cranienne, le trépané ancien doit être examiné méthodiquement au point de vue neurologique et faire, à la suite, l'objet d'une consultation à laquelle prendront part le chef de Secteur chirurgical et le chef de Centre de neurologie.

La cranioplastie sera contre-indiquée :

1° S'il existe des troubles nerveux en rapport avec des modifications de la circulation encéphalique ;

2° Si le liquide céphalo-rachidien n'est pas absolument normal quant à sa tension, sa teneur en albumine, en chlorure, et s'il contient des éléments leucocytaires ;

3° S'il existe de la stase papillaire révélée par l'examen ophtalmoscopique ;

4° Si le blessé est atteint de crises épileptiques partielles ou généralisées ;

5° Si la radiographie montre la présence d'un projectile intracranien ;

6° Si le blessé a présenté des accidents méningés sérieux.

Dans les cas où l'extensibilité de la cicatrice paraît être la cause des accidents nerveux, il est utile, avant toute opération plastique, de rechercher préalablement si ces accidents disparaissent par le port d'une plaque externe.

Au point de vue médico-légal, comme l'expérience a démontré, d'une part, la possibilité, dans certains cas, d'obtenir par la cranioplastie une reconstitution plus ou moins complète de la paroi cranienne, d'autre part, la tendance de certaines pertes de substance cranienne à se combler partiellement par un travail de réparation naturelle (à tel point que certaines brèches de la dimension d'une pièce de 5 francs, par exemple, n'avaient plus, au bout de quelques années, que la dimension d'une pièce de 2 francs), il est donc logique, dans les deux cas, de surseoir à toute décision d'incurabilité, élément nécessaire à l'application de la loi de 1831. Cette période d'attente doit être fixée pratiquement à quatre années. En conséquence, au point de vue médico-légal, les principes suivants serviront de bases aux décisions à prendre à l'égard des blessures du crâne :

1° Dans les blessures du crâne plastiées ou non, en ce qui concerne exclusivement le déficit osseux, quand la perte de substance atteint la dimension d'une pièce de 5 francs, la pension de retraite ne sera proposée qu'après un délai de quatre ans : dans ces cas, il pourra être accordé aux intéressés une gratification renouvelable de taux équivalent à celui de la pension, soit 65 pour 100. Mais quand la perte de substance dépasse largement la dimension d'une pièce de 5 francs, l'intéressé pourra d'emblée être proposé pour la pension.

2° Dans les blessures de crâne plastiées ou non, les troubles encéphaliques concomitants doivent être considérés à part. Ces troubles encéphaliques constituent souvent, en effet, les éléments les plus importants de l'incapacité. Ils doivent être évalués à part. Ils peuvent justifier, soit une pension de retraite s'ils présentent à eux seuls les caractères de gravité et d'incurabilité nécessaires, soit une proposition d'invalidité supplémentaire s'ils n'ouvrent pas droit immédiat à pension.

II. Au sujet des sutures nerveuses. — Chez les blessés qui ont subi des sutures nerveuses il importera de distinguer deux cas :

1° Ceux où l'on ne constate aucun signe de restauration motrice ou sensitive ;

2° Ceux où la constatation de certains signes (moteurs, sensitifs, électriques) permet de prévoir la possibilité d'une restauration, partielle ou complète.

Dans les cas où l'on ne constate aucun signe de restauration, il n'y a pas lieu d'envisager séparément chacun des principaux nerfs pour déterminer la période d'attente permettant de conclure à l'incurabilité. D'une façon générale, on ne se prononcera pas sur l'incurabilité avant deux années écoulées depuis la date de la suture. Pendant cette période d'attente, le blessé suturé sera mis en réforme temporaire et examiné à plusieurs reprises dans un Centre de neurologie et autant que possible par le même neurologiste.

Dans les cas où l'on constate des signes permettant de prévoir une restauration, il est impossible de fixer à l'avance la période d'attente après laquelle on peut conclure à l'incurabilité. Dans ces conditions, le blessé suturé sera traité dans le Centre neurologique où il aura subi son opération pendant le temps jugé nécessaire par le chef du Centre, qui appréciera, selon les cas, le moment où l'incurabilité sera démontrée. Mais, étant donnée la longue durée du traitement des blessés nerveux qui présentent des signes de régénération progressive, les chefs des Centres neurologiques sont autorisés à envoyer ces blessés en congés répétés de convalescence, avec retour aux Centres, pour examen et décision.

III. Au sujet de la prothèse des blessés et des malades nerveux. — 1° Les blessés nerveux, munis d'appareils prothétiques destinés à remédier à des impotences motrices passagères, sont déjà récupérés. Les uns conservent ces appareils, croyant de bonne foi qu'ils sont nécessaires à leurs progrès ; d'autres se sont rendu compte qu'ils peuvent s'en passer, mais persistent à les porter, soit par ostentation, soit pour dissimuler les améliorations survenues.

Pour ces raisons, désormais, tout homme muni d'un appareil de prothèse nerveuse depuis plus de six mois sera soumis à un examen neurologique par les soins du Centre où il a été appareillé, dans le but d'apprécier d'abord l'opportunité du maintien ou de la suppression de l'appareil, ensuite les modifications qu'il pourrait être utile d'apporter à cet appareil.

2° Des malades nerveux, atteints de manifestations uniquement hystériques (pithiatiques), sont souvent pourvus d'appareils destinés à corriger des impotences fonctionnelles ou des attitudes vicieuses, pures ou associées à des troubles physiques. Or, le port de ces appareils présente des inconvénients de toutes natures pour la guérison de ces malades.

Chez tous ces malades, il faut éviter l'application prolongée d'appareils d'immobilisation, plâtrés ou autres, qui conduit habituellement à des résultats désastreux.

Chez ceux dont les troubles hystériques sont purs, sans association de troubles physiques, il ne doit jamais être appliqué d'appareils prothétiques. Les Centres d'appareillage devront se conformer strictement à cette règle.

Chez ceux dont les troubles hystériques sont associés à des troubles physiques, le port d'un appareil prothétique pourra être admis dans certains cas, mais seulement après échec d'interventions physio-psychothérapiques suffisamment répétées, et lorsqu'il sera démontré que le port de cet appareil permet d'utiliser un homme qui sans cela resterait inutilisable. Dans ces conditions, l'homme sera appareillé d'après les indications et sous le contrôle du Centre de neurologie : une fois muni de son appareil, l'homme devra faire le service pour lequel il aura été reconnu apte.

CHIRURGIE DE GUERRE

Robin (E.). ***De l'utilité pratique des bandages plâtrés dans la phase terminale du traitement des plaies de guerre des parties molles*** (*Archives de Médecine navale*, t. CV, n° 1, 1918, Janvier, p. 63). — Parmi les blessures par projectiles de guerre, les longs sétons transfixiants et les plaies borgnes profondes des membres ne sont justiciables le plus souvent ni de l'épluchage suivi de réunion immédiate ni du débridement large suivi de réunion secondaire, cela en raison de la nécessité où l'on se trouve de respecter l'intégrité des muscles et surtout des tendons et des nerfs. Aussi ces plaies sont-elles généralement traitées, après débridement des orifices, par l'irrigation à la Carrel. La stérilisation pratique une fois obtenue, on attend la cicatrisation complète en ne faisant que des pansements rares. Or cette cicatrisation se laisse souvent attendre très longtemps et cela tient à ce que, par suite des mouvements des membres du blessé, les plans cutanés, aponévrotiques, musculaires et tendineux entre lesquels chemine le trajet, se déplacent et glissent sans cesse les uns sur les autres.

L'immobilisation au lit n'est pas suffisante pour supprimer ces déplacements ; aussi M. Robin n'hésite-t-il pas, à cette phase terminale du traitement des plaies, à appliquer aux blessés un bandage plâtré léger, souvent atypique, posé rapidement et pouvant être enlevé de même, mais immobilisant parfaitement le membre et, par là, supprimant tout déplacement, tout glissement des parties molles. Dans ce repos *parfait*, les bords du trajet s'accolent, s'unissent et la fermeture est obtenue en quelques jours.

J. D.

Dr Egisto Magni (de Bologne). ***Méthode suivie dans le traitement des blessures de guerre aux membres dans un hôpital du territoire*** (*La Chirurgia degli organi di movimento*, vol. I., fasc. III, 1917, Août). — L'auteur, après avoir fait connaître la grande divergence de vues qui existe parmi les chirurgiens dans le traitement des blessures de guerre, croit que l'abstention doit être préférée à l'intervention, surtout s'il s'agit de blessures déjà le siège d'un processus inflammatoire. Et parmi les méthodes de traitement des blessés, il croit qu'il faut préférer celle qui était déjà enseignée en 1616 par César Magati dans son traité : *De rara medicatione vulnerum, seu de vulneribus rara tractantis*, parce que de cette façon l'intervention ne vient qu'en second temps, elle est plus rationnelle, plus commode puisqu'elle exige moins de travail ; plus économique, puisqu'on a besoin d'une moindre quantité de matériel ; plus agréable pour les blessés, parce qu'ils sont moins tourmentés, et plus active, car la guérison est plus rapide.

A l'époque de Magati, sa précieuse méthode fut suivie par le fameux Schala, et vers 1700, elle fut remise en honneur par les plus grands chirurgiens d'Europe, Augustin Belloste en France, Saucassani en Italie, Heister en Allemagne et, au moment des guerres de Napoléon, vers 1800, elle fut adoptée par le baron Larrey et, dans la guerre actuelle, elle devrait être mieux connue par tous les États belligérants.

L'auteur, dans ce traitement des blessures des membres, qu'il s'agisse des parties molles comme des parties osseuses, emploie des appareils plâtrés qui constituent le moyen le plus efficace non seulement pour empêcher la diffusion des processus inflammatoires,

mais pour les arrêter en favorisant la formation d'un foyer purulent circonscrit qui peut être l'unique moyen de pression. Il applique ces appareils sans interposer de coton. Il laisse une fenêtre au point traumatisé seulement quand on doit faire un pansement, et cela suivant le conseil de Jacques de Marque, qui, dans son *Traité des bandages de chirurgie* (Paris, 1618), soutient que le bandage-fenêtre peut être plus nocif qu'utile dans les fractures ouvertes avec une large solution de continuité des tissus mous : souvent même au lieu de faire une fenêtre, il renouvelle l'appareil. L'auteur ne se sert que rarement du drainage et seulement dans les cas où cela est nécessaire, et pour empêcher que le pus altère la peau, ce qui peut arriver dans cette méthode des pansements rares. Il emploie la paraffine à 45° dont il enduit tout le pourtour de la plaie. Il n'emploie pas d'antiseptiques, mais seulement de la gaze stérilisée bien sèche. Suivant les idées de Magati, il attache une grande importance à la bonne position du membre et n'extrait les projectiles que s'ils sont superficiels et d'une recherche facile.

Il n'enlève pas les esquilles osseuses en cas de fracture comminutive, parce que, même si elles sont privées de périoste, elles peuvent contenir un peu de moelle osseuse et être le point de départ d'un point d'ossification permanente : de plus, les lésions nerveuses totales périphériques n'empêchent pas ni ne retardent la formation du cal qui se développe comme dans les membres possédant leur innervation normale.

Dans le traitement des lésions particulières, il emploie les appareils plâtrés et insiste sur l'importance de la contention, de l'immobilisation en bonne position. Les appareils plâtrés ne comprennent pas seulement le membre lésé quand le traumatisme a porté sur le coude et le genou, mais encore le tronc et le bassin. Il rapporte des observations de soldats blessés à la hanche, au genou et au cou-de-pied et présentant de l'arthrite purulente avec beaucoup de fièvre de la douleur, du pus en abondance ; chez ces blessés l'application d'appareils bien fermés fit disparaître, douleur, température et sécrétion de pus. Il n'avait point établi de drainage, et comme l'indication d'une médication n'apparaît qu'au bout d'un certain temps, ces appareils furent laissés en place sans être fenêtrés pendant 20, 30, 60 et même plus de jours : les malades arrivaient rapidement à la guérison. L'auteur attribue beaucoup de valeur à l'immobilité absolue de la partie par les appareils fermés par rapport à ceux qui sont fenêtrés.

Les ligatures des gros vaisseaux des membres peuvent se faire en un point quelconque de leur trajet, puisqu'il n'existe pas de processus inflammatoires chroniques ou aigus qui font obstacle à la circulation veineuse collatérale. L'équilibre circulatoire par la ligature d'un gros vaisseau d'un membre n'a pas de conséquences aussi graves que pour le cerveau : aussi la ligature de la veine homologue dans le cas de ligature d'une grosse artère n'est pas aussi utile, bien que l'équilibre circulatoire soit une conséquence nécessaire.

Dans les gelures du 3° degré, l'abstention opératoire est des plus nécessaires pour ne pas léser la ligne de défense et de démarcation et pour éviter toute complication fâcheuse.

Sur 3.881 cas qu'il a soignés, l'auteur n'est intervenu que deux fois pour résection du genou : il a pratiqué deux arthrotomies pour extraire des projectiles, une dans l'articulation tibio-tarsienne, l'autre dans la région de l'extension du coude : ces quatre cas guérirent, et les deux derniers malades qui furent opérés à froid purent conserver les mouvements de l'articulation.

Pour des hémorragies ou de faux anévrismes, il a lié à distance du foyer deux fois l'artère fémorale, trois fois la poplitée, une fois la sous-clavière à sa sortie des scalènes et une fois l'humérale. Au siège de l'hémorragie, une fois la fémorale profonde, deux fois la tibiale, une fois l'arcade plantaire, une fois l'artère et la veine fémorales qui étaient toutes deux lésées. En général, il a laissé la veine intacte là où il a lié l'artère. Toutes ces ligatures réussirent sauf dans un cas de ligature de l'artère poplitée où il y eut gangrène de la jambe et il dut faire l'amputation de la cuisse au tiers moyen. Il fit deux autres amputations, l'une au tiers supérieur du bras gauche chez un soldat arrivé avec la gangrène du membre, l'autre au tiers moyen de la cuisse gauche chez un sujet qui avait eu une arthrotomie du genou et qui avait des phénomènes graves qui menaçaient son existence.

Il n'a eu que 8 morts, deux par néphrite quelques jours après leur entrée à l'hôpital : une par embolie consécutive à une fracture comminutive : deux par infection purulente ; une par tétanos ; une par méningite cérébro-spinale purulente consécutive à une blessure de la colonne vertébrale, une par rupture subite de la carotide. A. F.

Basset (E.). ***La transfusion du sang citraté (technique de Jeanbrau)*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1918, 211 pages, 8 figures). — L'auteur publie les observations de 60 transfusions du sang pratiquées sur 56 blessés, suivant la technique décrite ici même par Jeanbrau (*La Presse Médicale*, 4 Février 1918, p. 58). Parmi ces observations sont comprises les 43 de Jeanbrau, les autres sont inédites et ont été communiquées à l'auteur par Combier, Murard, Thumin, Sambuc, Costantini, Hertz et Wertheimer, Hertz et Vigot. Toutes ont trait à des blessés de guerre, sauf une pratiquée pour hématurie foudroyante de nature restée inconnue.

Presque toutes ces transfusions ont été faites d'extrême urgence chez des blessés en état d'anémie aiguë post-hémorragique très grave, associée généralement au shock, ou chez des blessés en état de septicémie. Dans aucun cas, la transfusion n'a été pratiquée pour combattre le seul élément shock :

1° *Transfusions pour hémorragie associée ou non au shock* : 54 cas (dont 4 de transfusion répétée chez le même blessé). Un certain nombre (14) de ces blessés étaient des hémorragiques purs, des « saignés à blanc » ; ils présentaient des lésions des gros vaisseaux, d'éclatements viscéraux, de broiement et d'arrachement des membres. Dans les autres cas, il s'agissait d'hémorragie et de shock associés.

Sur les 50 transfusés de cette catégorie et qui étaient mourants au moment de l'opération, 17 ont pu faire les frais d'une guérison complète : 12 ont été très améliorés mais, après une survie de durée variable, ont succombé par la suite surtout d'infection ; 21 enfin sont morts rapidement dans les vingt-quatre heures. En somme, 29 succès, 21 échecs.

2° *Transfusions pour septicémie* : 6 cas qui ont donné 3 guérisons définitives, 2 améliorations notables, 1 échec (mort en quelques secondes de shock anaphylactique).

En somme, conclut Basset, la tranfusion du sang paraît indiquée :

1° Avant tout, dans les cas d'hémorragie dont la gravité est une menace de mort imminente : ce sera le triomphe de la méthode ;

2° Dans tous les états de shock où l'hémorragie semble jouer le plus grand rôle ou un rôle non négligeable ;

3° Dans les cas rares où des hémorragies très abondantes et répétées, rebelles à tout traitement, mettent en danger la vie du malade ;

4° Les indications de la transfusion dans les cas de shock, sans hémorragie, et dans les septicémies, restent des plus discutables. J. D.

Netter (F.) ***L'épilepsie généralisée consécutive aux traumatismes de guerre cranio-cérébraux*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1917, 102 pages). — L'épilepsie traumatique est fréquemment observée à la suite des blessures cranio-cérébrales de guerre de quelque importance ayant laissé des troubles organiques du système nerveux : elle se présente dans une proportion de 20 pour 100 environ dans laquelle le chiffre de l'épilepsie généralisée est supérieur à celui de l'épilepsie jacksonienne.

L'épilepsie généralisée est plus frequente à la suite de traumatismes par éclats d'obus qu'après les plaies par balles.

On ne peut pas prévoir qu'un blessé deviendra épileptique d'après la région du crâne où le traumatisme a été appliqué : peut-être cependant les blessures avoisinant la ligne sagittale s'accompagnent-elles plus volontiers de généralisation des convulsions (possibilité de lésion des deux hémisphères ?).

Les lésions traumatiques déterminent à elles seules les accidents chez des soldats normalement constitués ; la question de la prédisposition n'intervient qu'exceptionnellement chez les blessés de guerre.

Dans ses caractères cliniques, l'épilepsie généralisée traumatique rappelle l'épilepsie vulgaire avec, comme particularités, la fréquence plus grande de l'aura dont la forme est souvent commandée par le siège du traumatisme initial, et la prédominance parfois très accusée des convulsions du côté du corps opposé au lieu d'application du traumatisme.

Toutes les formes de transition existent d'ailleurs entre l'épilepsie généralisée et l'épilepsie partielle. Des convulsions limitées peuvent, de même, se produire dans l'intervalle des crises généralisées.

Le traitement de l'épilepsie traumatique sera avant tout préventif et médical. Si l'intervention primitive n'a pas prévenu le développement des accidents, ceux-ci pourront être heureusement modifiés par la médication bromurée.

Il serait prématuré de se faire dès maintenant une opinion sur les résultats de la cranioplastie appliquée au traitement de l'épilepsie traumatique. J. D.

Parin (M.). ***Observations sur les résultats des sutures et des libérations nerveuses*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1917, 40 pages). — Chargé du service d'électro-neurologie de Quimper et ayant, à ce titre, d'une part à traiter les blessés de la région qui ont subi des opérations nerveuses et qui ont besoin d'un traitement électrique, d'autre part à examiner les blessés présentés à la Commission de réforme pour des lésions nerveuses, M. Parin a eu l'occasion d'examiner ainsi 117 blessés qui avaient subi des sutures ou des libérations nerveuses. Le tableau suivant expose les observations résumées dans le travail de l'auteur et consigne les améliorations constatées :

	Sutures.		Libérations.	
	Nombre	Amélioration	Nombre	Amélioration
Radial	20	4	23	7
Cubital	11	1	21	6
Médian	7	1	3	.
Plexus brachial	.	.	5	1
Grand sciatique	9	.	8	1
Sciatique poplité externe	9	2	.	.
Sciatique poplité interne	1	.	.	.

On voit qu'il n'y a eu, au total, que 23 améliorations sur les 117 cas opérés. Dans 11 cas, ces améliorations consistaient en un retour partiel et incomplet des réactions électriques sans aucun mouvement volontaire. Dans 12 cas, il y avait un retour des mouvements volontaires, mais qui s'exécutaient sans force et sans utilité appréciable pour le blessé ; donc résultat nul au point de vue pratique. Notons encore que, sur ces 12 cas, 8 intéressaient le nerf radial qui semble donc se régénérer plus facilement que les autres nerfs.

Ce qui frappe, en examinant le tableau ci-dessus, c'est que les résultats donnés par les libérations nerveuses ne sont guère plus satisfaisants que ceux obtenus dans les sutures. Il semble donc que, dans les traumatismes des nerfs, la persistance de la continuité anatomique n'est pas suffisante pour permettre au nerf de se régénérer. Il existe à cette régénérescence d'autres obstacles dont le principal est peut être, suivant M. Parin, la commotion indirecte subie par le nerf, commotion qui se traduisait par une lésion de même ordre que celle qui cause les paralysies réflexes décrites par M. Babinski. J. D.

Édith M. N. Green. ***Pression du sang et température superficielle dans 110 cas de shock d'obus*** (*Lancet*, vol. CXCIII, n° 12, 1917, 22 Sept., p. 456). — Il s'agit de soldats ayant présenté des accidents psycho-nerveux à la suite de déflagrations d'explosifs à proximité. Leur pression artérielle, examinée lors de l'admission à l'hôpital, se montra inférieure à 120 mm. Hg chez la moitié d'entre eux, et chez 25 de ces 55 hommes, elle se trouvait comprise entre 88 et 110 ; c'étaient des cas graves de shock d'obus. Des 55 autres sujets, 28 avaient une pression du sang comprise entre 130 et 150, 27 une pression comprise entre 120 et 130 ; des pressions supérieures à 130, 4 cas seulement se rapportaient à des formes graves. A l'exception de 8, tous ces malades présentaient une température superficielle subnormale, variant de 18° à 31°5 C. ; la température était prise dans la main avec un thermomètre de surface ; il était tenu compte de la température de l'air et comparaison était faite avec la température superficielle d'un homme bien portant, examiné au même moment.

Tous les malades ayant une pression très basse avaient des rêves qui les éveillaient terrorisés, couverts de sueur, et frissonnants. Leurs mains étaient violettes, froides, humides et visqueuses, et beaucoup étaient atteints de tremblements. Ils étaient particulièrement irritables et se fatiguaient avec une extrême facilité. La plupart étaient déprimés, avaient perdu toute confiance en soi et toute initiative. Tous souffraient de céphalée. Presque tous avaient les

pupilles dilatées lors de leur admission à l'hôpital.

Des hommes ayant une pression sanguine supérieure à 120, il n'y en avait que 10 se plaignant de cauchemars; mais chez ces 10 là les signes de terreur étaient moins marqués que chez les sujets à la pression basse. Quel que fût le chiffre de la pression, la céphalée était un symptôme commun à tous.

L'amélioration de l'état général marchait de pair avec une élévation de la pression. En même temps les rêves perdaient de leur caractère terrifiant et les signes de frayeur s'atténuaient. Dans les cas où se produisit un retour des symptômes, tels que les cauchemars, les tremblements, la céphalée, ou bien où survinrent des causes de grands tourments, il fut constaté une chute simultanée de la pression. La plupart du temps fut notée une élévation de la température superficielle en même temps que les conditions générales s'amélioraient, mais on ne vit pas toujours coïncider l'abaissement de la température superficielle avec la chute de la pression du sang.

Dans aucun cas il n'y avait de lésion organique quelconque; dans tous les cas l'urine était normale.

Un point bien intéressant est le rapport constant, ou presque, noté entre la pression basse et les rêves terrifiants. C'était comme si la perturbation vasomotrice produite au moment de l'explosion était rendue plus ou moins constante par la répétition continue de l'épisode terrifiant par les rêves. Simultanément l'abaissement de la pression du sang anémiait le cerveau, amoindrissant l'activité physique et mentale; l'homme était mis hors d'état de résister aux effets de son imagination. C'était un cercle vicieux. Une élévation graduelle ou rapide de la pression, dans à peu près tous les cas, s'accompagna d'une transformation du caractère des rêves, qui perdaient de leur attribut de terreur.

Comme on voyait toujours l'élévation de la pression coïncider avec une amélioration de l'état morbide il fut décidé de donner de l'extrait pituitaire et de l'extrait thyroïdien pour essayer d'obtenir plus vite l'amélioration en question.

La pituitrine fut administrée après l'échec des autres drogues. Il y eut 20 malades traités par l'extrait pituitaire; 5 s'améliorèrent si rapidement qu'ils partirent en convalescence avant qu'on ait pu prendre des notes détaillées sur leur cas; 15 demeurèrent plus longtemps en observation.

L'extrait, par voie buccale, semble avoir mieux réussi que les injections. Chez 5 sujets il y eut des vertiges après l'injection. L'administration du médicament déterminait une élévation immédiate de la pression du sang; une fois elle passa de 100 à 122. En même temps, l'aspect du malade change et devient meilleur, la dépression s'atténue, il y a moins de céphalée, moins de fatigabilité. Dans 8 cas de la polyurie survint; la pituitrine fut interrompue jusqu'à la cessation de la polyurie, puis reprise. Dans 6 cas l'interruption de la pituitrine fit tomber la pression, mais moins bas qu'au début.

Dans trois cas on donna des pilules quelconques pendant deux ou trois jours, au lieu de pituitrine, pour se rendre compte s'il s'agissait de suggestion. Dans deux cas la céphalée reparut; les hommes se trouvaient moins bien.

La pituitrine fut administrée à un homme qui avait une pression de 150, et qui souffrait de dépression, de céphalée, d'insomnie, de bégaîment, de nervosité. Après trois doses la dépression et la céphalée étaient moins marquées, le malade avait plus de confiance en soi; la pression était tombée à 130. L'homme attribuait son amélioration au traitement nouveau et il rechuta quand la pituitrine fut suspendue. La chute de la pression, après la pituitrine, ne fut observée dans aucun autre cas.

L'extrait thyroïdien fut donné dans 20 cas; dans 13 il y eut amélioration, avec élévation graduelle de la pression du sang, et diminution de la céphalée. L'effet est plus rapide si l'extrait thyroïdien est allié à l'extrait pituitaire.

Nul autre extrait glandulaire n'a été essayé.

FEINDEL.

Captain Fraser B. Gurd (*of the Royal Army Medical Corps*). ***Le permanganate de potassium dans les infections anaérobiques des blessures*** (*The Journal of the Royal Army Medical Corps*, 1917, Août). — Une des principales complications des blessures de guerre par projectile et l'une des plus redoutables est l'infection des plaies par des microbes anaérobies et plus particulièrement par le vibrion septique (*Bacillus aerogenes capsulatus*), B. Welchii.

Pendant plusieurs mois, l'auteur s'est servi de permanganate de potassium pour le nettoyage des grandes plaies avec délabrements considérables et a pu comparer son action avec celle des autres antiseptiques.

Bien entendu, avant l'emploi du permanganate et pour rendre son action plus efficace, certaines précautions sont indispensables :

a) Arrêt de l'hémorragie;

b) Drainage et large ouverture des cavités remplies de sang et d'exsudats;

c) Excision de tous les tissus nécrosés, que cette nécrose soit due au projectile lui-même, à l'action des micro-organismes ou à l'arrêt de la circulation locale;

d) Conservation de la circulation.

Dans les cas de gangrène gazeuse ou de blessures très infectées, l'auteur nettoie les plaies avec une solution de permanganate de potassium de 2 à 3 pour 100, si l'on opère sous anesthésie, de 0,5 à 1 pour 100 à l'état de veille. La sensation de brûlure, dont se plaignent quelques patients, est de très courte durée et disparaît le plus souvent en moins de cinq minutes.

Les avantages de l'emploi du permanganate sont les suivants :

1° Il est d'un prix de revient peu élevé, même encore à l'heure actuelle;

2° C'est un agent oxydant puissant;

3° C'est un germicide actif même à des dilutions plus étendues que celles sus-indiquées;

4° C'est un hémostatique, un astringent qui arrête le développement de l'œdème interstitiel;

5° Il ne macère pas la peau ni les autres tissus;

6° C'est un irritant faible aux doses employées, qui active la circulation sanguine dans les tissus adjacents;

7° Son emploi est peu douloureux;

8° Il provoque l'apparition rapide de bourgeons cicatriciels et l'élimination des éléments nécrosés;

9° Il ne colore pas les tissus normaux.

On ne peut lui faire qu'un seul reproche, c'est que c'est un liquide sale, tachant les vêtements et la literie.

B. I.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Camus. ***De la vaccine généralisée consécutive aux injections intravasculaires de vaccin (Etude sur le lapin)*** (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, vol. XVII, n° 2). — La vaccine généralisée est facilement obtenue chez le lapin en injectant un vaccin purifié et homogène par voie intraveineuse.

L'éruption constatée est en rapport avec la quantité de virus introduite. On constate l'apparition des pustules surtout au niveau des muqueuses des orifices naturels, même jusque dans l'œsophage. Elles apparaissent plus rarement sur la peau.

Ces pustules ont des caractères identiques à celles d'inoculation, comme durée et comme contenu (virus immunisant); la période d'incubation assez constante est d'environ 3 jours.

Les réactions générales n'existent qu'avec une éruption bien caractérisée : elles consistent en élévation de la température pendant l'incubation. Pendant l'éruption l'animal cesse de s'alimenter et on note une chute de poids. Une éruption confluente et étendue peut amener la mort.

L'immunité fait suite à l'éruption de vaccine généralisée. Elle apparaît de façon plus ou moins précoce suivant la quantité de virus injecté.

M. WAHL.

Houssay (B. A.) ***Etudes expérimentales sur l'hypophyse de la grenouille*** (*La Prensa Med.*) (Argent.), 1916, 10 Juin, p. 8). — L'hypophyse des grenouilles comprend trois parties analogues à celles de l'homme (glandulaire, *pars intermedia*, et neuro-hypophyse). Dans la portion glandulaire il existe deux types de cellules : les unes chromophiles, les autres non chromophiles.

L'hypophyse ne semble pas un organe indispensable chez la grenouille, car on a pu conserver ces animaux vivants durant un temps assez long après son ablation.

Chez les grenouilles hypophysectomisées, l'excitabilité réflexe du pneumogastrique est diminuée.

L'extrait d'hypophyse de la grenouille produit une augmentation légère de la pression artérielle et de l'énergie des contractions cardiaques, il accroît les contractions de l'œsophage, et détermine une vasodilatation des vaisseaux du rein suivie de diurèse. Cet extrait, utilisé chez les mammifères, possède de plus une forte action galactagogue.

M. WAHL.

GYNÉCOLOGIE

Mauclaire. ***Prurit vulvo-vaginal intensif traité par la résection des nerfs périnéaux*** (*Annales de Gyn. et d'Obst.*, 1917, Septembre-Octobre). — Quand tous les traitements médicaux ont échoué et que le prurit persiste intensif, la *résection nerveuse* peut donner un bon résultat. L'auteur rapporte l'observation d'une femme chez qui il fit la résection des nerfs périnéaux pour un prurit vulvaire qui, durant un an, avait résisté à tous les traitements et régimes. La disparition des démangeaisons fut immédiate et, un an après l'opération, elles n'étaient pas réapparues.

De nombreux traitements ont été tentés dans les cas de prurit vulvaire : anesthésie du nerf honteux interne, injection sous-muqueuse d'alcool, injection sous-cutanée d'air, anesthésie sacrée par injection épidurale, excision de la muqueuse vulvaire, etc. De tous ces traitements, la résection des nerfs superficiels du périnée et des rameaux génitaux des branches abdomino-génitales paraît à l'auteur le meilleur traitement, ou tout au moins, celui par lequel on doit commencer. Dans son cas, il n'a pratiqué que la résection des rameaux nerveux génitaux profonds d'un côté et superficiels de l'autre, et cela a suffi pour amener la guérison. L'auteur n'a pas voulu anesthésier complètement la vulve en sectionnant les branches abdomino-génitales de peur de voir survenir quelques troubles trophiques cutanés.

R. JEANNIN.

Stone Scott. ***Dilatation aiguë de l'utérus*** (*American Journ. of Obstetr.*, 1917, Novembre, p. 763). — De l'étude de ses observations personnelles, au nombre de six et de celles d'autres auteurs, Stone Scott croit pouvoir tirer les conclusions suivantes :

La dilatation aiguë des premiers mois de la grossesse diffère grandement de la dilatation à terme en ce que la première n'a pas d'influence appréciable sur l'hémorragie. L'hémostase plus ou moins complète après le décollement du placenta, dans l'avortement ordinaire, dépend des propriétés hémostatiques du sang et des vaisseaux sanguins, et celles-ci ne sont pas modifiées par une dilatation aiguë.

Au contraire, l'utérus à terme qui a été vidé de son contenu, donnera une hémorragie alarmante, s'il ne peut pas se rétracter et agir sur l'hémorragie par la contraction musculaire. Ceci est dû aux modifications qui se sont produites durant la grossesse au niveau des vaisseaux sanguins. Aussi, une dilatation aiguë survenant dans ce cas donnerait lieu à une hémorragie grave.

Certains auteurs pensent que cette dilatation aiguë est un phénomène infectieux. Mais on croit que la dilatation ne se produit que lorsque le muscle utérin a été le siège d'une affection antérieure.

Il semble ressortir, des cas jusqu'à présent connus, que le siège de la lésion doit être recherché dans la corne utérine. Dans trois observations de l'auteur, l'insertion du placenta se trouvait au niveau de l'une des cornes utérines, et dans la quatrième, il existait, au niveau d'une des cornes utérines, un petit corps fibreux.

La dilatation aiguë de l'utérus n'est pas aussi rare que l'étude de la littérature, sur ce sujet, semblerait l'indiquer.

R. JEANNIN.

Michele Catrerani. ***Môle hydatiforme et chorio-épithéliome*** (*American Journ. of Obstetr.*, 1917, Avril). — Dans ce travail l'auteur consacre une attention toute spéciale aux rapports anatomiques qui existent entre la môle hydatiforme et le chorio-épithéliome, et à leurs variations anatomiques, les considérant surtout au point de vue de leur importance clinique. En se basant sur l'étude de six cas, dont il rapporte les observations, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

Il ne croit pas pouvoir admettre comme absolue la théorie de Nathan-Larier et Brindeau qui font de la môle hydatiforme la première phase, pas nécessairement suivie de la seconde, qui est le chorio-épithéliome. Mais plus on trouve dans la môle d'éléments se rapprochant du type du chorion primitif (syncytium vacuolaire, cellules de Langhans, etc.), plus la prolifération prend un caractère suspect. La réelle tendance à la malignité de la môle hydatiforme peut être démontrée par la recherche minutieuse de ses rapports avec les éléments maternels.

La môle envahissante doit être considérée comme un acheminement vers le chorio-épithéliome. La plupart d'entre elles sont de vraies formes de transition

et la meilleure désignation pour elles est celle de chorio-adénome malin. La présence de villosités choriales ne doit pas exclure le diagnostic de chorio-épithéliome.

La classification de Marchand qui réduit ces tumeurs à deux types : syncytiome et chorio-épithéliome est confirmée par l'étude de toutes les statistiques en ce qu'elle semble correspondre exactement à la constitution anatomique des tumeurs choriales et présente une réelle importance au point de vue pronostique.

R. Jeannin.

Outerbridge. *Présence simultanée de carcinome et de sarcome dans l'utérus* (*American Journ. of Obstetr.*, 1917, Avril). — L'auteur rapporte deux cas de carcinome et de sarcome combinés de l'utérus. Le premier a trait à une femme de 73 ans dont l'utérus contenait une tumeur partiellement nécrosée, composée d'éléments sarcomateux et carcinomateux. Elle s'était développée par la dégénérescence sarcomateuse d'un noyau sous-muqueux et la dégénérescence carcinomateuse de l'endomètre sus-jacent.

La seconde malade était âgée de 48 ans; le curettage révéla chez elle l'existence d'une petite zone adéno-carcinomateuse au niveau du fond de l'utérus. L'examen de l'utérus, après l'hystérectomie consécutive, permit de constater nettement le siège de la petite zone carcinomateuse ainsi que la présence d'un nodule intramusculaire dans la paroi postérieure de l'utérus que l'examen histologique prouva être un fibrome avec dégénérescence sarcomateuse.

Parmi les 27 observations de carcinome et de sarcome combinés de l'utérus recueillies dans la littérature, on peut voir des cas où les deux tumeurs sont nettement distinctes l'une de l'autre comme dans l'observation II; des cas où ces deux néoplasmes sont intimement mélangés comme dans l'observation I, enfin, des cas où l'on voit toutes les combinaisons intermédiaires possibles. Il semble donc que, même lorsque les deux éléments se trouvent combinés dans une seule tumeur, ils sont probablement nés séparément et ne se sont mélangés qu'au cours de leur développement, de sorte que le « carcinosarcome » ne peut guère être considéré comme une entité.

Cette tumeur mixte est plutôt rare et ne s'observe qu'à un âge avancé. Au point de vue de sa malignité elle est comparable au carcinome ou au sarcome, mais les métastases et les récidives sont généralement de nature sarcomateuse.

R. Jeannin.

ÉPIDÉMIOLOGIE

B. Neal M. D., Harry G. Abramson. M. D., etc. *Une étude sur la poliomyélite*: 2e partie. Recherches expérimentales et travaux de laboratoire (*The Archives of Internal Medicine*, vol. XX, n° 3). — Les membres de la « Meningitis Division » ont étudié avec le plus grand soin toutes les modifications du liquide céphalo-rachidien dans la poliomyélite. Bien qu'il n'aient pas mis en évidence une réaction vraiment pathognomonique, ils considèrent que l'examen du liquide est toujours d'un immense secours quand on l'associe à un examen clinique approfondi.

Le liquide-céphalo-rachidien dans la poliomyélite est légèrement hypertendu. Il est clair, on y rencontre quelquefois une trame de fibrine que l'on considérait jadis comme pathognomonique de la méningite tuberculeuse.

Il existe dans le liquide des signes très nets d'une réaction inflammatoire, tant au point de vue chimique que cytologique.

L'augmentation du nombre des *cellules* est très variable selon les cas et le stade de la maladie ; elle est ordinairement modérée, baisse à la fin de la première semaine et retombe en général à la normale à la fin de la seconde. Les mononucléaires sont ordinairement prépondérants, on a dans de rares cas constaté pourtant une proportion de 50 pour 100 de polynucléaires. Cet excès de polynucléaires s'observe plus souvent au début de la maladie, finalement il n'y a plus que des mononucléaires. Souvent les cellules sont en voie de destruction, même dans des prélèvements tout frais, et il est impossible de les identifier. On rencontre de grands mono rappelant les cellules endothéliales et il semble que ces formes soient tout particulièrement fréquentes dans la poliomyélite.

L'*albumine et la globuline* sont légèrement augmentées.

La *liqueur de Fehling* est toujours bien réduite (mélange à parties égales de liqueur et de liquide céphalo-rachidien). Une réduction moins parfaite s'associe en général à une hyperalbuminose notable.

Il n'existe enfin *aucune relation* entre la gravité de la paralysie et les modifications albumino-cytologiques du liquide céphalo-rachidien.

Au point de vue *diagnostic*, c'est le liquide de la méningite tuberculeuse qui ressemble le plus à la poliomyélite; mais le nombre des cellules par millimètre cube est plus grand que dans la poliomyélite, l'augmentation d'albuminose et de globuline est plus marquée et la réduction de la liqueur de Fehling est moins bonne.

La méningite aiguë syphilitique donne un liquide presque identique à celui de la poliomyélite. La réaction de Wassermann est alors le meilleur procédé diagnostic différentiel.

Quant au liquide des réactions méningées, il est clair, légèrement hypertendu, mais toujours normal au point de vue albumino-cytologique.

Épreuve de l'or colloïdal. — Zsigmondy, dans ses études sur l'action « coagulante » des électrolytes sur les solutions métalliques colloïdales, put montrer l'action protectrice de certaines protéines contre la précipitation de solutions d'or colloïdal par le chlorure de sodium. Le degré de protection était en quelque sorte spécifique pour chacune de ces protéines. Mais il ne put, à l'aide de cette méthode, établir de différence entre le sérum sanguin normal et le sérum syphilitique.

Lange alla plus loin : il trouva que le sérum normal convenablement dilué avec une solution de formol à 4 pour 100 ne produisait pas d'alcalinisation dans des solutions d'or colloïdal, et que des liquides céphalo-rachidiens pathologiques, au contraire, donnaient une précipitation partielle ou complète de l'or colloïdal, ce qui produisait une modification de la teinte de la solution.

Nous renvoyons, pour la description complète de sa technique, au travail original. Disons seulement qu'il y a 10 tubes contenant des mélanges en proportions variables de liquide céphalo-rachidien, d'or colloïdal et de chlorure de sodium. Ces tubes présentent des couleurs légèrement différentes. On aurait ainsi une formule particulière à la poliomyélite et permettant de préciser quelquefois certains diagnostics.

On trouvera encore dans ce remarquable rapport de la « Meningitis Division » une étude très complète de la *biochimie du liquide céphalo-rachidien* dans la poliomyélite. Ces recherches de biochimie sont basées avant tout sur les procédés nouveaux d'analyse colorimétrique, procédés couramment employés en Amérique à la suite des travaux de Denis et Folin.

La « Meningitis Division » entreprit de nombreuses *recherches expérimentales* sur les singes.

Les premiers essais pour produire la poliomyélite chez le singe à l'aide de pièces humaines furent longtemps infructueux. Mais dès que les auteurs purent produire chez un *Macacus Thesus* une paralysie expérimentale, le passage du virus à d'autres singes fut extrêmement facile. Le virus en est actuellement à sa huitième génération et son activité s'exalte de plus en plus.

Les animaux en série furent inoculés avec un mélange de matière cérébro-spinale desséchée et broyée dans une solution de sel marin. On employa des inoculations intracérébrales (hémisphère droit) et dans la gaine des sciatiques.

Sur 16 animaux inoculés, tous, sauf 2, présentèrent des signes nets de paralysie. Il y eut 12 morts, soit une mortalité de 70 pour 100. La paralysie se produisait de 4 à 13 jours après l'injection (une semaine en moyenne), La durée moyenne de la maladie pour les 12 cas mortels fut de 4 jours, les limites étant de 2 à 7 jours.

Les caractères de la paralysie étaient du type progressif. Les membres inférieurs étaient les premiers atteints, puis les supérieurs, enfin les muscles respiratoires dans les cas mortels.

Au point de vue anatomo-pathologique, aussi bien à l'œil nu qu'au microscope, on constatait les mêmes lésions que chez l'homme : œdème, congestion, neuronophagie, etc.

Les auteurs entreprirent aussi des essais de sérothérapie, en utilisant des singes qui s'étaient montrés réfractaires aux injections, mais les résultats thérapeutiques, quoique intéressants, ne semblent pas définitifs.

Ivan Bertrand.

Giovanni Cavina. *Un cas de sodoku chez un soldat* (*Il Morgagni, Archivio*, An. LIX, n° 8, 1917, 31 Août, p. 258). — Le sodoku est une maladie de type infectieux, assez commune au Japon et en Chine, rarement signalée en Europe. La littérature italienne n'en mentionne que six cas, ceux de Frugoni (1911), de Gatti, de Zannini (2 cas), de Perugia et Carebidio, de Piazza; celui-ci est le septième, et Martinotti va prochainement en publier un autre. Les cas français sont également en petit nombre. M. Roger en a récemment rapporté un nouveau dans *La Presse Médicale*[1]. La rareté de la maladie en Occident n'est peut-être qu'une apparence, due à ce que son existence n'a pas encore été très vulgarisée.

Le sodoku (poison du rat), rate-bite-fever, Rattenbisskrankheit, fièvre par morsure de rat, a une symptomatologie caractéristique. La morsure du rat qui en est l'origine en inocule sans doute l'agent pathogène, encore inconnu[2]. Cette morsure est peu de chose; elle guérit vite. Puis, après une incubation de dix à vingt jours, apparaissent des phénomènes inflammatoires au niveau de la morsure déjà cicatrisée : tuméfaction, rougeur, douleur, lymphangite et augmentation du volume des ganglions lymphatiques voisins. Fièvre de 39° à 40°, avec frissons, céphalée, nausée, désappétence. Eruption de taches rosées, circulaires, de dimensions variables. La crise fébrile dure trois à sept jours. Suit une période d'apyrexie. Nouvelle poussée, et ainsi de suite. Cette sorte de fièvre récurrente guérit en quelques mois ou en un an; mais le dépérissement progressif de l'organisme peut conduire à la mort; selon Hata cette mortalité serait de 10 pour 100.

Le cas actuel concerne un soldat du Service de Santé mordu au doigt, la nuit, dans le baraquement où il dormait (Haut-Isouzo). L'animal mordeur paraît avoir été le *Mus decumanus*. La morsure du médius droit guérit en une semaine. Mais voici qu'au 16e jour de l'inoculation, à l'occasion d'un incident minime (heurt du doigt sur le coin d'une caisse), le médius enfle, devient rouge, est le siège d'une vive douleur irradiant dans la main et l'avant bras. Il se forme une adénopathie épitrochléenne et axillaire. On croit à un phlegmon, mais l'incision ne donne pas de pus.

En même temps que le doigt mordu enflait, une fièvre de 39° apparaissait dans un frisson, et durait deux jours. Après une courte période d'apyrexie, cinq jours de fièvre. Apyrexie. Nouvelle poussée, etc. En tout on observa quatre accès fébriles, après quoi la fièvre ne se reproduisit plus.

Au cours des second et troisième accès fébriles se manifesta une éruption cutanée sous forme de plaques arrondies, de couleur rosée, rappelant d'assez près les syphilides papuleuses. En même temps sueurs profuses, asthénie profonde, anorexie marquée, dépérissement rapide.

L'examen bactériologique du sang n'a rien montré de particulier. Des préparations histologiques des tissus du doigt au voisinage de la morsure n'ont laissé constater qu'une infiltration diffuse du derme et du tissu cellulaire sous-cutané. Pour ce qui concerne le traitement, l'auteur eut recours à une mesure plutôt radicale, la désarticulation du doigt malade. Dans d'autres conditions, il eût fait du salvarsan intraveineux. Le résultat de l'opération, exécutée après le troisième accès fébrile, fut bon. Le quatrième accès fut plus court que les autres et le cinquième se trouva réduit à une tendance avortée. Le malade est sorti guéri de l'hôpital. La guérison se maintenait un mois plus tard.

Le sujet dont on vient de rapporter l'histoire fut mordu par un rat alors qu'il dormait dans un baraquement de bois. Le fait n'a rien d'étrange pour qui a pu constater l'énorme quantité de rats qui peuplent tranchées et abris souterrains. Les soldats sont donc très exposés à être mordus pendant leur sommeil. Les médecins militaires doivent être avertis que la morsure du rat peut être suivie de la fièvre sodoku, dont le diagnostic n'est pas difficile mais qui, si elle n'est pas reconnue ni traitée, peut avoir pour le mordu les conséquences les plus graves.

Feindel.

1. Prof. Roger. — « Les cas français de Sodoku ». *La Presse Médicale*, p. 201.

2. Les travaux récents de Futaki, Takaki, Tarriguchi et Osumi, qui ont étudié des biopsies à l'ultramicroscope, décrivent comme agent du Sodoku un spirochète de forme intermédiaire entre celui de la fièvre récurrente et celui de la syphilis.

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE DANS LA DYSENTERIE[1]

Par le Prof. **Alberto ASCOLI**
Sous-chef de l'Institut sérothérapeutique de Milan
(Directeur : Prof. Dr S. Belfanti).

Dans cette guerre comme dans les précédentes la dysenterie est un sujet d'inquiétude très justifié pour les nations belligérantes. Sans parler des ravages, qu'on ne peut même pas représenter en chiffres, ravages vérifiés par exemple en Serbie, il nous suffit de relever que l'automne dernier le nombre des cas hebdomadaires enregistrés par le Bureau d'Hygiène et de la Santé publique en Allemagne s'éleva à plusieurs milliers, avec une mortalité assez grande. (En Prusse, 58.196 cas dont 7.076 mortels, en 1917.)

Chez nous aussi les foyers endémiques préexistants dans certaines régions se sont rallumés et ont éprouvé l'armée d'une façon que nous ne pouvons pas bien préciser. Il était donc naturel de nous livrer à de nouvelles observations cliniques, épidémiologiques et bactériologiques sur la dysenterie et de reprendre le débat sur l'étiologie de cette maladie contagieuse.

Alors qu'on a pu facilement chez nous laisser de côté la forme tropicale amibienne, dans un certain nombre de foyers seulement, on a pu, jusqu'à présent, poser avec certitude le diagnostic de dysenterie bacillaire parce que pour celui-ci on prétend nécessaire que les critériums épidémiologiques, les syndromes cliniques, les constatations anatomo-pathologiques concordent avec la preuve étiologique que fournit la constatation du bacille dysentérique lui-même.

En agissant ainsi on applique à la dysenterie le postulat bactériologique nécessaire au diagnostic du choléra asiatique et on subordonne le diagnostic de la dysenterie bacillaire à des directives identiques à celles expérimentées avec succès dans la prophylaxie anticholérique.

Cette exigence est-elle justifiée? Le diagnostic de la dysenterie bacillaire peut-il être affirmé sans une réponse positive du bactériologiste? Vouloir subordonner ce diagnostic à cette réponse positive ne serait-ce pas compliquer le problème prophylactique au lieu de le simplifier?

Voilà les questions que je me suis posées et auxquelles je veux essayer de répondre. Cette réponse est du reste étroitement liée à nos connaissances de l'agent étiologique de la dysenterie.

Avant tout il faut se demander quel est le but de la vérification bactériologique dans la prophylaxie anticholérique. En dernière analyse ces recherches ont pour but de découvrir les porteurs du germe cholérique, aussi bien chez les malades que les convalescents ou les gens apparemment sains, de façon à arrêter le contage. Ces recherches répondent entièrement à leur but parce que l'isolement du vibrion de Koch des selles est facile du fait de la simplicité des méthodes de recherche et des caractères très classiques d'un germe si différent des microbes habituels de la flore intestinale. Grâce à cela les examens des selles dans le choléra répondent parfaitement à la fois aux exigences du diagnostic et à celles de la prophylaxie.

Mais dans la dysenterie les recherches bactériologiques peuvent-elles jouer le même rôle? Le diagnostic bactériologique de la dysenterie repose-t-il comme celui du choléra sur des bases inébranlables ou bien ne règne-t-il pas plutôt un tel état d'incertitude qu'il est également difficile d'affirmer ou de nier la fonction dysentérigène d'un microbe?

Il ne faut pas se dissimuler qu'aux syndromes cliniques typiques de la dysenterie ne correspond pas une entité bactériologique uniforme et constante comme dans le choléra.

Dans le diagnostic bactériologique de la dysenterie la guerre a fini par créer un tel chaos, une telle anarchie qu'est bien habile celui qui s'y reconnaît. Comme si les différents types dysentériques Shiga, Flexner, Strong, Y, les pseudo- et paradysentériques de Kruse et Morgan ne suffisaient pas, on découvre continuellement, au risque de se noyer dans la flore intestinale normale, de nouveaux germes atypiques ou intermédiaires aux groupes déjà existants, ou doués des propriétés fermentatives du bacterium coli.

C'est ainsi qu'on jette le discrédit sur les bacilles classiques de la dysenterie. C'est ainsi que des bactériologistes de la dernière heure proposent de diriger maintenant les recherches vers de nouveaux bacilles capsulés destinés à bouleverser tout l'édifice étiologique solidement construit avant la guerre.

A quoi bon s'étonner si dans des conditions semblables le Bureau d'Hygiène et de la Santé publique en Allemagne, limitant les recherches bactériologiques aux premiers cas de chaque foyer, a décrété récemment que les mesures prophylactiques ne doivent plus dépendre de la réponse du bactériologiste, mais doivent être mises en œuvre dans tous les cas où l'aspect des selles justifie le diagnostic de la dysenterie.

Devons-nous donc proclamer la faillite du diagnostic bactériologique dans la dysenterie? Avant de le faire nous avons le devoir d'examiner la situation pour juger si elle est réellement intenable ou seulement compliquée.

Dans l'état actuel de nos connaissances, le syndrome clinique de la dysenterie n'est pas contresigné par une réponse bactériologique unique comme l'exigent les postulats de Koch. Tout près des foyers dans lesquels on trouve les bacilles du type Shiga ou Flexner, ou bien des similaires qui répondent pleinement à toutes les exigences y compris celle de reproduire la maladie, d'autres foyers (et ils sont nombreux) ne fournissent pas de germes typiques, mais des bacilles qui s'en éloignent plus ou moins et qui s'approchent plutôt du groupe du B. coli.

Doit-on considérer ces germes comme les agents de l'épidémie au cours de laquelle ils furent isolés, ou comme des coli atypiques qui font partie de la flore intestinale banale?

Certes la constatation, faite par des bactériologistes expérimentés sur la fréquence de ces germes intermédiaires entre les dysentériques classiques et le bactérium coli dans les selles dysentériques, ne nous permet pas de rejeter sans plus l'affirmation d'un rapport de cause à effet entre ces germes et le processus dysentérique. Si le bacille classique de la dysenterie, sur l'entité étiologique duquel on ne peut plus avoir des doutes, était un germe à caractères absolument fixes, comme il en est pour le vibrion cholérique ou le B. d'Eberth, attribuer une fonction dysentérigène à des germes qui s'éloignent sensiblement du type classique équivaudrait à dédoubler, multiplier même, l'étiologie d'une unité clinique telle que la dysenterie endémique.

Mais pour les bacilles dysentériques le critérium bactériologique est plus élastique; parmi les types variés que les bactériologistes les plus exigeants ont acceptés comme sûrement dysentérigènes, il existe des caractères différentiels quant à la fermentation des sucres et l'agglutination avec les sérums spécifiques. On observe aussi *in vitro* des modifications profondes non seulement entre les propriétés qui séparent un sous-groupe d'un autre, mais aussi entre celles qui doivent constituer une barrière entre le groupe dysentérique et le groupe du coli; par de petits jeux de prestidigitation on peut ôter ou redonner aux germes leurs fonctions biologiques caractéristiques.

Etant données une ou des espèces si changeantes avec des caractères si capricieux, comment pouvons-nous nous obstiner à conserver des formules analogues à celles qui ont toute valeur pour le vibrion du choléra ou pour le bacille d'Eberth? Qu'est-ce qui nous autorise à retirer notre confiance aux résultats consciencieux qui nous signalent comme dysentérigènes des germes bien éloignés des types acceptés dès le début comme appartenant au groupe dysentérique?

D'autre part, tout le monde peut voir l'embûche que tendrait au concept nosologique de la dysenterie une facilité excessive à admettre comme dysentérigènes des germes qu'on ne peut pas nettement différencier des B. coli. On peut ainsi arriver sans s'en apercevoir, comme l'a fait Seligmann, à considérer les dysentériques comme des coli qui ont acquis des caractères spéciaux sous l'influence de conditions particulières; de cette conception à la négation de l'utilité de la prophylaxie il n'y a qu'un pas.

Et alors il faut rebrousser chemin puisque, en s'acheminant sur la route des concessions, nous ne saurions plus où nous arrêter et nous risquerions de compromettre aussi les notions bien connues que nous possédons sur la dysenterie. Les recherches bactériologiques nous ont fait — n'est-il pas vrai — mettre la main sur un groupe de bacilles dysentériques qui sont bien différents du groupe coli. Utilisons ces dysentériques inattaquables comme des fils conducteurs, qu'ils soient le centre de la recherche bactériologique dans la dysenterie. Voilà ce que des bactériologistes expérimentés, tels que Nicolle, en France, et Levi della Vida, en Italie, nous proposent. Si cette recherche du bacille dysentérigène, qui ne donne prise à aucun soupçon, présentait des difficultés insurmontables, alors et alors seulement, nous aurions le droit de repousser leurs exigences parfaitement justifiées du point de vue bactériologique.

Or, si nous faisons état du grand nombre des foyers dans lesquels la recherche du bacille dysentérique avec toutes les qualités demandées donne des résultats positifs, il est très fréquent de rencontrer le bacille typique. Les probabilités de réussite augmentent selon la pratique du bactériologiste et la rapidité des recherches. Le Bureau d'Hygiène allemand donne une telle importance à la modalité de prélèvement et de transport des selles que, par une disposition récente, on a établi que les bactériologistes doivent aller sur place pour commencer leurs recherches. On ne doit pas s'étonner si une plus grande connaissance des dysentériques classiques, un travail plus rapide, accroissent la probabilité de succès dans la recherche d'un germe aussi capricieux. Levi della Vida réussit ainsi à porter le pourcentage des résultats positifs à 75 pour 100 et Friedmann, chef du service des contagieux à l'hôpital Virchow, a pu battre ce record grâce au prélèvement du mucus dans l'S iliaque; avec ce mucus il préparait sans délai des cultures qui donnaient invariablement un résultat positif.

On devrait donc, dans la plus grande partie des cas, réussir avec plus ou moins de peine à isoler des dysentérigènes classiques des foyers soupçonnés comme dysentériques et à faire concorder le syndrome clinique et les constatations bactériologiques. Dans la pratique, si nous trouvons même une seule fois dans un foyer suspect des germes dysentérigènes classiques, nous serons autorisés à répondre qu'il s'agit de dysenterie bacillaire.

Mais quel jugement formulerons-nous dans les cas où la recherche des dysentériques communs ne nous donne aucun résultat? On ne peut nier

1. Les observations et les expériences de l'auteur se trouvent exposées en détail dans le « *Bollettino dell'Istituto Sieroterapico Milanese* »; elles attestent :

1° Le tort qu'il y a à admettre l'agglutination comme moyen de différenciation des espèces dysentériques;

2° La transformation et la réduction des bacilles dysentériques à un type fondamental;

3° La possibilité d'avoir une chaîne ininterrompue d'une espèce à l'autre jusqu'à celles qui présentent les caractères communs aux microbes de la flore de l'intestin normal.

l'existence de ces cas, puisque pratiquement le pourcentage de 100 pour 100 ne peut être atteint. En pratique, si nous faisons abstraction du procédé de prélèvement dans l'S iliaque, nous devons admettre que dans toutes les épidémies un certain nombre de cas examinés avec les méthodes habituelles de recherche ne fournissent pas des germes encadrables dans le groupe des dysentériques. Cela étant, pouvons-nous nier l'existence de foyers dans lesquels, grâce à des circonstances particulières, les cas qui ne rentrent pas dans les cadres préétablis forment la majorité ou la totalité ?

Quand les plaintes sur l'insuffisance du diagnostic bactériologique atteignent des proportions telles qu'elles déterminent un Bureau d'hygiène à circonscrire le rayon d'action des recherches, quand des bactériologues expérimentés — tels que Kolle en Galicie — reconnaissent les insuccès de la recherche de dysentérigènes classiques dans les foyers sur la nature dysentérique desquels on ne peut douter, il faut absolument conclure que les recherches les plus soignées et les techniciens les plus experts sont quelquefois impuissants à confirmer la nature dysentérique du foyer par une réponse bactériologique précise.

C'est ici que les bactériologistes se partagent en deux groupes : ceux qui, en l'absence de germes typiques, se résignent à accepter la lacune ainsi produite et ceux qui s'évertuent à la combler coûte que coûte. Peut-on donner tort à ces derniers si, ne trouvant pas les types communs, ils cèdent à la tentation de considérer comme dysentérigènes les germes qu'ils isolent? Les bactériologistes classiques protestent contre ce sacrilège. Et pourtant n'est-il pas naturel et presque instinctif d'admettre un rapport de cause à effet entre les germes qu'on isole des selles et l'affection, lorsque la réaction de Widal est là pour appuyer cette tendance ?

L'opposition entre les deux camps se fait aiguë et devient presque un désaccord complet quand les germes isolés ont trop marqué les caractères du B. coli. Les bactériologistes doctrinaux, qui jurent par les postulats de Koch, s'insurgent contre ceux qui, sans se préoccuper des dogmes, osent qualifier de dysentériques des germes qui franchissant les limites se dirigent vers le groupe du B. coli.

A qui donner raison? Devons-nous nous ranger avec les uns ou avec les autres ? N'est-il pas possible de jeter les bases d'un accord profitable à la recherche bactériologique de la dysenterie ?

Les défenseurs des deux tendances ne s'aperçoivent-ils pas qu'il est également dangereux de se cantonner dans les vieilles formules et de s'aventurer trop dans la zone du B. coli? Doit-on retenir comme vraiment accidentelle la fréquence inaccoutumée de pseudo-coli dans les selles dysentériques ? A quoi bon d'ailleurs les considérer sans plus comme dysentériques, puisqu'il nous manque les moyens de les distinguer nettement des microbes de la flore intestinale ?

En effet, c'est un bien plus grand danger de s'exposer à considérer comme dysentériques des B. coli banaux que de se résigner à laisser en suspens l'étiologie d'un certain nombre de foyers de dysenterie.

Hors de toute formule d'école, l'effort des partisans de Shiga de ramener la dysenterie à une cause unique, c'est-à-dire au bacille dysentérique, même s'il n'est pas toujours couronné de succès, répond à une conception non moins louable que l'acharnement des autres à trouver n'importe comment l'agent causal. L'obstination des premiers a ce bon côté qu'elle donne une direction déterminée aux recherches bactériologiques; elle s'applique à conserver au diagnostic bactériologique l'unité qui, logiquement, devrait faire pendant à une entité morbide aussi nette que celle de la dysenterie.

Voici, à mon avis, le point capital de la question : la dysenterie endémique de nos régions est-elle au point de vue étiologique ainsi qu'au point de vue clinique et épidémiologique à considérer comme une entité morbide, ou bien se peut-il que la même forme infectieuse puisse être provoquée par des agents différents? Aucun doute sur la pensée de ceux qui, en donnant un bel exemple de constance, tendent leurs énergies à tout ramener au groupe dysentérigène de Shiga.

Mais ceux qui décrivent de nouveaux bacilles dysentériques se rendent-ils compte de la répercussion qu'ont leurs réponses sur les bases fondamentales du diagnostic bactériologique dans la dysenterie? Je ne parle pas de ceux qui, comme Czaplewski, veulent orienter les recherches bactériologiques dans la dysenterie vers de nouveaux horizons, ouverts par leur découverte de bacilles capsulés; avant de les suivre nous devons nous assurer de leur aptitude à la recherche bactériologique.

Non, je m'adresse à la lignée nombreuse des Morgan, des Castellani, des Schmitz, et je leur demande : pensez-vous vraiment qu'il y ait autant d'agents de la dysenterie qu'il y a d'espèces que vous avez décrites?

Personne ne doute de la correction de vos recherches au point de vue de la technique bactériologique. Mais quelle interprétation devons-nous donner du point de vue étiologique à tant d'espèces de bacilles décrits comme dysentériques? La dysenterie est-elle pour vous une désignation, un nom donné à un syndrome clinique qui peut être provoqué par des microbes très différents ? Vous associez-vous à Seligmann en faisant dériver les bacilles dysentériques d'un type primordial et commun, le B. coli de la flore intestinale banale ?

Je ne veux pas le croire. Les bases sur lesquelles est érigée l'entité nosologique de la dysenterie bacillaire sont trop solides pour les raser; mais en pratique les discussions théoriques sur la genèse du bacille dysentérique aux dépens du B. coli et les descriptions de nouveaux types dysentériques indisciplinés qui ne rentrent pas dans les cadres existants, risquent précisément de nous amener à une anarchie de diagnostic, contre laquelle s'insurgent les classiques, parce qu'elle conduit à des remèdes qui, comme celui adopté par le Bureau d'hygiène en Allemagne, dénotent de la défiance à l'égard des recherches de laboratoire dans la dysenterie.

La découverte constante de nouveaux germes ne répond donc pas, au moins globalement, aux buts diagnostiques vers lesquels elle tend, puisqu'elle heurte les méfiances et les préventions invincibles de ceux qui refusent d'attribuer une fonction dysentérigène à des bacilles qui ressemblent au coli et d'admettre une pluralité étiologique dans la dysenterie bacillaire. Ces nouveaux germes ne peuvent avoir force persuasive parce que le spectre du B. coli nous rend sceptique pour reconnaître en eux des microbes dysentériques spécifiques.

Ce doute naturel ne doit pourtant pas dépasser certaines limites si on ne veut pas tomber dans l'excès opposé d'exclusions injustifiées. N'oublions jamais que l'instabilité des caractères est malheureusement une prérogative du groupe dysentérique ! Et si nous retournons contre ces exclusivistes la question, nous leur demanderons quelles preuves avez-vous de classer ainsi avec sûreté ces germes dans le groupe du coli ?

Mais le contraste entre les deux courants n'est-il pas, par hasard, plus apparent que réel ? Est-il possible que beaucoup de bactériologistes n'aient pas eu le soupçon que le bacille dysentérique nous joue des tours en se déguisant de manière à ne pas se laisser reconnaître? Si nous nous tenions étroitement aux qualités caractéristiques du B. dysentérique, nous risquerions de le laisser s'échapper.

Les véritables difficultés sont donc celles de reconnaître le bacille dysentérique sous les fausses apparences, parce qu'il s'agit d'abord d'avoir le flair, ensuite de découvrir le joint.

Dans la recherche du bacille dysentérique tient-on assez compte des déguisements dont un germe d'une physionomie si changeable est capable ?

Dans les méthodes courantes, la préoccupation de différencier le B. coli d'avec les habitants vulgaires de l'intestin a fait insister sur des qualités caractéristiques connues, surtout sur les propriétés fermentatives du groupe dysentérique qui permettent d'exclure rapidement le B. coli.

Mais ces propriétés fermentatives sont-elles fixes ou sont-elles susceptibles de transformations? Si les dysentériques peuvent avoir ou ne pas avoir ces qualités selon le milieu, ou pour toute autre cause, les méthodes courantes laisseront passer inaperçus un grand nombre de dysentériques et alors il faut plutôt s'émerveiller si la recherche est couronnée de succès en tant de cas !

Bien des fois le changement des caractéristiques est si faible et la preuve si flagrante que le dysentérique est reconnu comme tel, mais classifié comme atypique, comme intermédiaire, comme pseudo-, para-, ou métadysentérique. Ne m'est-il pas arrivé justement un de ces jours de voir décrit, et faire l'objet d'un long travail, un germe dysentérique désigné pour certaines qualités comme bacille « Schmitz » ? Après l'avoir étudié d'un œil soupçonneux, parce qu'il me semblait y trouver ni plus ni moins qu'un bacille de Shiga authentique, j'ai trouvé enfin, dans une petite note au pied d'une page, enregistrée l'action toxique caractéristique du Shiga, qui confirma mon soupçon. Celui qui voudrait se plonger dans la bibliographie, combien en trouverait-il de bacilles Schmitz ! Pourquoi ne pas les appeler par leur vrai nom de bacille de Shiga ?

Qu'arriverait-il si nous examinions bien les sous-groupes Flexner, Strong, Hiss, Kruse, qui ne doivent leur existence qu'aux différences de détails des fermentations et de l'agglutination, différences qui, pour nos connaissances modernes, ne peuvent plus être considérées comme des caractères pathognomoniques.

Ne semble-t-il pas plausible qu'il puisse ou qu'il doive toujours s'agir d'un même germe qui *muta nome perchè muta lato* ? N'est-ce pas un contresens de créer des sous-groupes parce qu'un bacille, provenant d'un foyer quelconque, n'est pas agglutiné par le même sérum antidysentérique agglutinant, ou parce qu'il ne fait pas fermenter certains sucres, quand les réserves sur l'infaillibilité de ces critériums sont plus que justifiées ? Il m'est arrivé non seulement de pouvoir qualifier comme dysentérique Shiga un bacille qui n'était pas agglutiné par le sérum agglutinant pour les Shiga, répondant à un sérum agglutinant homologue, mais encore j'ai assisté au laboratoire à la graduelle acquisition par ce Shiga des propriétés agglutinantes communes aux types transplantés de culture en culture pendant des lustres. Or, cette transformation ne doit-elle pas ébranler notre foi en des subdivisions fondées sur des propriétés aussi précaires ? D'autre part, la façon uniforme de se comporter envers l'agglutination acquise par des types provenant de foyers du monde entier et transplantés au laboratoire, n'est-elle pas un argument formidable en faveur de la thèse unitaire ? Si le milieu et les moyens de laboratoire savent réduire à un type unique les bacilles dysentériques, devrons-nous nous étonner si des adaptations particulières dans les différents foyers aboutissent à des variations et à des variétés entre les bacilles du bassin de la Méditerranée et ceux du front occidental, variétés que l'on baptise ensuite comme autant d'espèces différentes?

Croit-on que, dans ces créations de sous-groupes, les diversités de préparation des milieux de culture et la lecture des résultats n'ont

aucune influence? Je crains que la composition des réactifs et la manière d'interpréter les réactions ne laissent encore trop de marge aux tendances des chercheurs à suivre ou à contrarier l'une ou l'autre des qualités capricieuses du germe.

Devrons-nous donc nous ancrer à considérer la toxine dysentérique comme un élément différentiel, quand M. Pribram nous démontre la présence d'une action toxique, insoupçonnée jusqu'alors, des pseudo-dysentériques de Kruse?

Je sens bien l'objection de quelques bactériologistes orthodoxes, qui se diront prêts à renoncer aux distinctions subtiles en types Flexner, Strong, Hiss, Y, etc., pour arriver à la thèse unitaire, mais à une condition : qu'on établisse une ligne de démarcation bien nette entre le B. dysentérique et le B. coli, par exemple — comme Castellani et Levi della Vida le veulent — par la production de gaz dans la gélose glucosée. Nul doute que la production de gaz dans la gélose glucosée ne soit le moyen le meilleur pour exclure le groupe du coli, aussi je m'en sers moi-même pour faciliter la recherche du Shiga.

Mais, je dois l'avouer, dussé-je m'entendre appeler hérétique, je ne peux pas rejeter un bacille dysentérique seulement parce qu'il produit du gaz dans la gélose glucosée. Quoi qu'en pensent les orthodoxes, moi qui ai rencontré dans mes études des microbes, provenant de selles dysentériques et rattachables — grâce aux recherches de laboratoire — aux bacilles classiques, et qui se montraient mobiles et capables de produire du gaz dans la gélose glucosée, je ne puis exclure un dysentérique parce qu'il a, plus ou moins, les caractères du B. coli.

De tout cela ressort pourtant la conviction, bien solide pour moi, que la dysenterie endémique de nos régions est une forme infectieuse causée par le bacille de Shiga. Dans l'intérêt du diagnostic bactériologique, quelquefois hérissé de difficultés, je voudrais qu'on employât tous les moyens qui peuvent servir à découvrir l'agent étiologique, souvent défiguré par ses adaptations au milieu. Si les moyens et les critériums habituels ne suffisent pas, on doit avoir le courage de les abandonner. L'habileté du bactériologiste consiste à satisfaire à l'obligation qu'il a d'identifier ou de rattacher son germe au microbe classique. Le bactériologiste (orthodoxe ou hérétique, peu importe) qui, dans la pratique, sait accomplir cette œuvre d'enchaînement bien difficile entre la dysenterie bacillaire et le bacille de Shiga mérite toute notre approbation, quels que soient les chemins, même les chemins de traverse, qu'il prend pour réussir dans son entreprise. Au-dessus des formules et des dogmes, il aura bien mérité de la prophylaxie antidysentérique spécifique, qui ne tardera pas à forcer notre attention comme elle s'est déjà imposée à l'attention de nos adversaires.

LA BRONCHITE SANGLANTE

(SPIROCHÉTOSE BRONCHO-PULMONAIRE DE CASTELLANI)

Par **Henri VIOLLE.**

Une curieuse maladie vient d'apparaître en France nous venant « d'au delà les mers » avec les contingents d'ouvriers et de soldats asiatiques. C'est une bronchite d'allure bizarre, mimant la tuberculose, généralement peu grave, mais accompagnée d'expectorations sanglantes dans lesquelles se trouve une quantité innombrable de spirochètes.

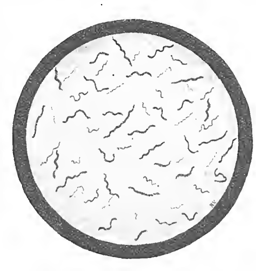
Dans le seul hôpital maritime de Saint-Mandrier (Toulon), près de 50 sujets ont été hospitalisés pour cette affection depuis le début de l'année et devant leur nombre et la contagiosité du mal, une salle spéciale fut ouverte pour les grouper et les isoler.

Il est certain que si la bronchite sanglante était connue, elle serait décelée fréquemment en France et qu'on la trouverait en proportion assez élevée dans les effectifs français et indigènes résidant sur notre côte de la Méditerranée.

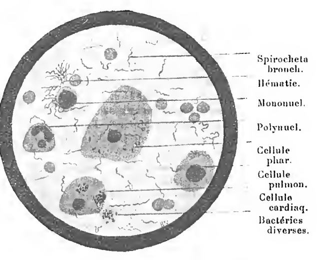
Les porteurs de germes avec ou sans manifestations morbides apparentes sont nombreux, et tels les coureurs antiques qui se transmettaient la torche enflammée de la vie, les « spirochétophores » propagent, à ceux qui les entourent, l'affection dont ils sont les porteurs.

Nous croyons intéressant de rappeler rapidement les données que nous avons sur cette affection telle qu'elle s'est présentée à nous, dans tous ces multiples cas qui, d'une façon générale, ont offert la même symptomatologie et les mêmes traits caractéristiques.

Il y a une quinzaine d'années environ, Castellani remarqua que la cause de certaines bronchites, aux Indes, était due à un microbe nouveau, en l'espèce un spirochète qu'il dénomma « *spirochæta bronchialis* ». Sa découverte passa au début presque inaperçue; peu à peu cependant quelques cas furent signalés çà et là à travers le monde, d'abord dans les colonies anglaises de l'Afrique, puis successivement dans l'Amérique du Nord, en Angleterre, en Suisse, en Serbie, et enfin récemment dans un sanatorium de la zone adriatico-balkanique, par Castellani lui-même.



Différentes formes du « spirocheta bronchialis ».
Object. immers. 1/15 Stiasnie. Ocul. 1.
Coloration par la méthode Fontana-Tribondeau.



Frottis de crachats de « bronchite sanglante ».
Object. immers. 1/15 Stiasnie. Ocul. 1.
Examen à l'état frais.

Ce ne furent généralement que des cas isolés, plutôt rares, et qui semblaient ne devoir jamais présenter un grand intérêt pratique. Cette spirochétose ressemble à la tuberculose, soit, mais elle était si peu fréquente que son domaine ne semblait nullement restreindre celui de cette grande maladie. L'erreur de diagnostic qu'il en pouvait résulter faisait partie de cet inévitable coefficient que les recherches scientifiques réduisent de jour en jour, mais n'arrivent point à supprimer.

La France, jusqu'à présent, resta indemne de toute contamination; jamais aucun cas, tout au moins, ne fut, croyons-nous, signalé.

I. *Epidémiologie.* — Or, voici qu'en Décembre 1917[1], les premiers cas apparaissent, d'autres suivent bientôt; de jour en jour nous voyons le nombre des malades croître dans une importante proportion. Les premiers sujets hospitalisés sont des Asiatiques (Chinois et Indochinois). Des Africains (Sénégalais et Malgaches) sont contaminés à leur tour. L'affection tend à se propager rapidement; les premiers cas français sont observés en Janvier 1918 et parmi ceux-ci un sujet n'ayant jamais quitté Toulon. A l'heure actuelle, 10 Français, soit 1/5 des hospitalisés, ont été soignés pour spirochétose pulmonaire, les uns ouvriers sédentaires, les autres marins et soldats venus du Levant où, selon toute probabilité, ils se contaminèrent au contact des Asiatiques envoyés en cette contrée.

Ainsi, sur notre côte méditerranéenne, se trouve aujourd'hui un foyer fixe de bronchite sanglante sans cesse alimenté par une importation de malades du Levant et d'Asie. On peut maintenant encore suivre les traces de l'histoire de cette maladie, mais il est probable que dans quelque temps elles auront disparu devant les multiples foyers se formant dans notre pays par suite des allées et venues incessantes de ces spirochétophores malades, convalescents ou incomplètement guéris. Aussi serait-il important, dès aujourd'hui, d'essayer de circonscrire et de détruire ces foyers de spirochétose broncho-pulmonaire puisque toutes les races semblent également bien disposées à contracter ce mal très contagieux et que tous les États européens voisins de la France et maintenant notre pays lui-même, ont signalé ou signalent sa présence.

II. *Symptomatologie.* — L'incubation paraît de courte durée, de 1 à 2 jours; bientôt le malade se plaint de légères douleurs dans la région trachéo-bronchique, il commence à tousser; sa toux devient rapidement rauque et pénible; elle est presque exclusivement nocturne; il rejette quelques crachats d'abord muqueux, puis sanglants. L'expectoration est d'un aspect tout à fait caractéristique : crachats homogènes rosés, comparables à de la gelée de groseille; elle est abondante, souvent le malade expectore près d'un quart de litre dans sa journée; puis brusquement surviennent des phases d'accalmie; l'expectoration devient muco-purulente, verdâtre; quelques jours se passent ainsi, puis une nouvelle poussée surgit, la gelée de groseille réapparaît. Après quelques périodes alternantes semblables, l'expectoration diminue, cesse définitivement d'être sanglante, redevient muco-purulente, puis muqueuse, enfin tarit totalement.

Les signes physiques que l'on constate sont extrêmement variables, généralement légers, de bronchite banale; assez souvent ce sont des signes de condensation pulmonaire des sommets, parfois des symptômes de congestion des bases, plus rarement de bronchite généralisée.

L'examen radioscopique est le plus souvent négatif; parfois on perçoit, principalement aux sommets, des zones d'opacité légère et transitoire.

Les signes généraux sont insignifiants et, si l'on excepte les maux de tête qui sont très fréquents, l'état général reste bon; pas de fièvre, appétit conservé, nuits bonnes, aucune perte de poids, etc.

Voici les résultats du laboratoire :

Si l'on fait des frottis d'expectorations et qu'on les colore au nitrate d'argent par la méthode de Fontana (modifiée par Tribondeau), on note une quantité extraordinaire de « *spirochæta bronchialis* ». Ils ont, comme l'indique la figure ci-dessus, un polymorphisme remarquable et nous pourrions même dire caractéristique. Ils se pré-

1. V. *Bull. de la Soc. de Pathol. exot.*, Janvier 1918. — *Journ. des Prat.*, Mars 1918.

sentent sous la forme d'éléments grêles ou trapus, longs ou courts, tantôt délicats et nombreux, tantôt grossiers et rares, ressemblant ici à un trait imperceptiblement tremblé, à un fil tordu et vrillé, là, à des fibres lâches, à des bâtons grossièrement arqués. Dans les préparations épaisses, ces éléments sont intriqués, mêlés les uns aux autres formant dans le mucus un feutrage épais, indistinct, comme un écheveau de fils embrouillés et de grosseur différente. Leurs dimensions sont très variables et vont de 0 μ 2 à 0 μ 6 de largeur et de 4 μ à 30 μ de longueur. Les plus couramment rencontrés sont ceux de 14 et de 7 μ environ de longueur (1 et 2 diamètres de globules rouges), et ces derniers résulteraient, d'après Fantham, de la division transversale des premiers.

Ces microbes se voient nettement à l'examen à l'état frais entre lame et lamelle; ils sont tantôt isolés, tantôt en touffes épaisses. Libres, ils se meuvent rapidement, donnant l'impression d'une petite corde qui vibre; lorsque leurs mouvements se ralentissent, les ondulations deviennent beaucoup plus amples, plus lentes, le spirochète ressemble à une anguille ondulant lentement à travers de multiples obstacles.

Avec les colorants ordinaires (violet de gentiane, cristal violet, etc.), on peut obtenir de belles préparations; mais la lecture d'un frottis se fera avec une facilité remarquable si l'on a recours aux méthodes de coloration aux sels d'argent. Le « *spirochœta bronchialis* » apparaît d'un beau noir sur un fond mordoré et ne peut échapper à la plus légère investigation.

En dehors de l'exsudat des poumons, on n'arrive point à déceler ce spirochète dans les autres organes. Castellani nous a dit en avoir rencontré dans le mucus nasal des sujets atteints de la légère rhinite précédant parfois la bronchite sanglante; ce fait aurait une grande importance pour l'isolement précoce des malades.

Dans les urines, dans les selles, dans le sang, dans le liquide céphalo-rachidien, on ne le rencontre jamais. A notre connaissance, il n'a été jusqu'ici ni isolé, ni cultivé à l'état pur. Les inoculations de culture impure chez les animaux n'ont donc qu'une valeur médiocre. Elles ont d'ailleurs pour la plupart échoué; les injections intratrachéales de crachats de spirochétophores, pratiquées chez des cobayes, lapins, pigeons, etc., n'ont donné aucun résultat; celles faites chez les singes inférieurs sont par contre plus intéressantes; O'Ferral et Chalmers, à Khartoum, ont déterminé chez l'un d'eux une affection aiguë ressemblant à la maladie humaine par ses symptômes pulmonaires, la nature de ses expectorations, leur abondance en spirochètes.

En dehors du « *spirochœta bronchialis* », on rencontre principalement dans le produit des expectorations :

Des globules rouges en abondance;

Des mononucléaires en très faible proportion;

Des polynucléaires neutrophiles en grande quantité;

Des cellules pulmonaires simples;

Des cellules cardiaques (macrophages avec pigment noir);

Des cellules pharyngées plus ou moins nombreuses;

Des bactéries très variables comme nombre et comme espèces.

Nous n'avons rencontré ni champignons pathogènes, ni œufs de « Paragonimus Westermani » cause possible de troubles analogues.

Les réactions humorales chez l'homme atteint de bronchite sanglante semblent insignifiantes.

Son sérum ou celui d'un convalescent ne paraît avoir aucune propriété agglutinative sur le « *spirochœta bronchialis* ».

La réaction de fixation du complément avec antigène syphilitique est toujours négative.

La formule leucocytaire est normale; parfois on rencontre une mononucléose, peut-être un peu plus prononcée, une éosinophilie légère, mais il serait imprudent de tabler sur ces faibles et fugaces constatations pour établir un diagnostic.

Il en est de même de la numération des globules rouges; on constate souvent un abaissement du nombre des hématies, mais ce signe est de peu de valeur chez des individus ayant des hémoptysies répétées.

La coloration du sang indique un laquage assez prononcé; de fait, un assez grand nombre d'hématies paraissent détruites, ce qui semblerait prouver la présence chez le « *spirochœta bronchialis* » d'hémolysines impossibles d'ailleurs à mettre nettement en évidence pour les raisons données précédemment.

III. *Pathogénie.* — Si la relation de cause à effet entre le « *spirochœta bronchialis* » et la broncho-spirochétose n'a pu jusqu'alors être établie nettement, il reste cependant comme preuve très impressionnante de spécificité la présence constante de ce spirochète dans cette forme de bronchite; les spirochètes apparaissent et disparaissent avec elle.

Nous avons recherché à ce sujet ces bactéries dans les expectorations broncho-pulmonaires de différentes natures. Le « *spirochœta bronchialis* » se rencontre parfois dans ces expectorations, mais en nombre infime; il n'est décelé qu'après de multiples examens et rien d'ailleurs ne prouve que ce soit à ce germe spécifique que l'on ait affaire, sinon une analogie morphologique sans valeur aucune. Si l'on admet l'identité de ces microbes, on pourrait comparer le « *spirochœta bronchialis* » au pneumocoque, ces deux éléments pouvant se rencontrer dans les exsudats pulmonaires de maintes affections; cependant les crachats rouillés foisonnant de pneumocoques, de même que les crachats jus de groseille fourmillant de spirochètes sont hautement caractéristiques, l'un de la pneumonie, l'autre de la bronchite sanglante.

Mais ne serait-ce point là admettre l'existence, à l'état latent, dans l'organisme sain de « *spirochœta bronchialis* »? Pensant que ce germe est nouvellement importé en France, nous ne faisons donc que signaler cette hypothèse qui ne concorde avec aucun fait clinique et épidémiologique.

Nous n'insisterons également pas sur la présence de spirochètes dans les voies aériennes supérieures et pouvant accidentellement être la cause d'erreurs qu'il est d'ailleurs aisé d'éviter. L'abondance des spirochètes dans la cavité buccale : lésions dentaires, ulcérations gingivales, angines, etc., l'extension de leur développement jusque dans les bronches est une autre question extrêmement intéressante mais qui ne présente, semble-t-il, aucun rapport avec la bronchite sanglante.

Un des caractères de cette maladie est sa grande contagiosité; plusieurs cas d'infection de laboratoire ont été cités, survenus lors de tentatives d'expérimentation chez des animaux. Nous avons eu un infirmier atteint d'une forme très légère de cette affection qui tourna court en quelques jours; cependant dans ses crachats on décela de nombreux spirochètes. Plusieurs malades asiatiques venus d'un même camp présentèrent simultanément les mêmes symptômes de bronchite sanglante. Si les Extrême-Orientaux et les Noirs paraissent fournir à cette maladie un plus grand contingent que les Français, le fait paraît principalement dû à la promiscuité plus grande dans laquelle ils vivent et par suite à la contamination plus certaine à laquelle ils sont exposés.

Cette dernière paraît se faire par l'inhalation soit de particules humides contenant des spirochètes encore vivants, soit de poussières desséchées renfermant des sortes de spores relativement résistantes que Laveran et Mesnil ont désignées sous le nom de « corps coccoïdes », et qui résulteraient de la condensation de masses protoplasmiques dans l'élément adulte.

IV. *Diagnostic.* — D'après ce que nous venons de voir la bronchite sanglante est d'un diagnostic aisé. Lorsque l'on se trouve en présence d'une affection pulmonaire, d'allure bénigne, sans symptômes locaux graves, caractérisée surtout par des manifestations broncho-pulmonaires ou pulmonaires du sommet, accompagnée d'expectorations muco-sanglantes, de coloration jus de groseille, lorsque l'état général reste bon, sans fièvre, sans diminution de poids, sans perte d'appétit, on pensera à la bronchite sanglante. Si l'on fait un frottis des expectorations, qu'on les colore au nitrate d'argent, et qu'on y rencontre des « *spirochœta bronchialis* » en extrême abondance, on aura confirmé le diagnostic.

Dans tous les cas, sans exception, que nous avons eu l'occasion d'observer nous avons rencontré l'expectoration hémoptoïque; il semble que ce signe a été constaté jusqu'alors beaucoup plus rarement dans les autres pays; il en ressortirait que nous assistons en ce moment à une modalité un peu particulière de l'affection primitivement décrite par Castellani et rappelée par lui dernièrement dans ce même journal [1]. Aussi nous sommes-nous permis de sous-désigner la maladie du savant bactériologiste italien du nom de « bronchite sanglante » accentuant ainsi le signe le plus caractéristique de cette curieuse affection.

Cette maladie, de par ses expectorations hémoptoïques surtout, et accessoirement de par sa localisation fréquente dans la région broncho-pulmonaire et pulmonaire supérieure, évoque la tuberculose. Aussi, généralement, les malades sont-ils considérés comme tels. Plus de la moitié des cas que nous avons observés se présentèrent avec le diagnostic précis de tuberculose, ou sous-entendu par celui de « bronchite suspecte », « bronchite des sommets », « bronchite avec hémoptysies », « hémoptysies » etc..

Or, dépister cette pseudo-tuberculose peut avoir d'importantes conséquences. Quel soulagement d'abord apportera le médecin à son malade effrayé de « cracher le sang », en lui montrant que ses hémoptysies ne sont pas tuberculeuses et d'un pronostic aussi sombre. Jusqu'alors cette différenciation est passée inaperçue et nous sommes persuadé que, dans ces derniers temps, beaucoup de tuberculoses, dites fermées, ne furent que de simples bronchites sanglantes. Ce point est d'autant plus intéressant à retenir que la tuberculose pulmonaire cliniquement constatée, mais non bactériologiquement confirmée, donne droit aujourd'hui à la réforme; il est hors de doute que dans de nombreux cas, on pourra conserver à l'armée des sujets qui ne seront atteints que de cette broncho-spirochétose.

V. *Pronostic.* — La bronchite sanglante est, d'une façon générale, une affection relativement bénigne. Nous n'avons eu jusqu'alors aucun décès. La durée moyenne de la maladie est de un mois environ; nous avons noté un minimum de quelques jours, un maximum de deux mois. Les rechutes paraissent très fréquentes : lorsque toute sécrétion sanglante, muco-purulente, muqueuse, paraît terminée, et que les éléments de Castellani paraissent avoir totalement disparu de l'organisme, une nouvelle poussée survient dont on ne peut prédire ni l'importance ni la durée. Ces rechutes, comme l'indique l'histoire de la maladie de quelques Asiatiques, semblent pouvoir se reproduire à plusieurs années d'intervalle, et il est difficile dans ce cas de discerner si l'on a affaire à une rechute proprement dite, par suite d'un long et latent parasitisme de l'organisme, ou à une nouvelle réinfestation.

Parfois même l'infection broncho-pulmonaire serait permanente; Castellani a cité des cas de broncho-spirochétose chronique; le pronostic en est assez grave; les symptômes locaux sont plus prononcés, des lésions irrémédiables du paren-

1. V. numéro du 5 Juillet 1917.

chyme pulmonaire se forment dont les moindres sont analogues à celles de la bronchite chronique vulgaire.

La bronchite sanglante aiguë d'évolution normale ne semble, par contre, laisser aucune trace pulmonaire, mais durant toute la période d'expectoration hémoptoïque, la trame délicate des poumons est altérée et les ouvertures béantes de ses capillaires sont un champ offert au développement des microbes pathogènes inhalés. La pneumonie, la broncho-pneumonie et la tuberculose sont les grandes complications qui peuvent et semblent devoir apparaître chez le sujet; ce qui est même extraordinaire, c'est la proportion très faible de ces infections chez des malades si nettement prédisposés, par leurs lésions locales, à les surajouter à leur propre maladie. Cela ne peut s'expliquer que par l'excellent état général de l'individu, l'absence de tout symptôme autre que les phénomènes locaux et qui semblent indiquer nettement que l'action pathogène des spirochètes reste faible et très localisée.

La bronchite sanglante demeure donc une affection sévère par les complications, par les suites qu'elle peut entraîner, si la résistance de l'individu vient momentanément à faiblir, et les « *spirochætæ bronchialis* » constituent donc des « microbes d'alarme » dont il faut tenir grand compte.

Enfin, inversement, les affections aiguës et chroniques, quelle que soit leur nature, peuvent se compliquer de bronchite sanglante; sur les terrains anémiés, fatigués, etc., les spirochètes semblent se développer remarquablement bien. Nous avons eu l'occasion d'en rencontrer plusieurs cas chez des malades atteints de fièvre typhoïde, d'oreillons, de paludisme, de tuberculose pulmonaire avancée.

On se rend compte, dans ce dernier cas, du danger qu'offre la présence d'un agent hémorragipare, qui peut précipiter l'évolution d'une maladie dont le pronostic est déjà si sombre par lui-même.

VI. *Traitement.* — Le traitement de la bronchite sanglante est précaire, mais comme nous l'avons vu précédemment, l'évolution de la maladie se fait fort heureusement vers la guérison dans un temps assez court. On aura soin, si possible, d'isoler les malades dont les expectorations sont très dangereuses. On veillera à ne leur faire reprendre contact avec des individus sains que lorsque les examens de leurs crachats auront montré qu'ils ne renferment plus de spirochètes. L'isolement des spirochétophores est, en outre, une mesure préventive pour eux-mêmes, car s'ils sont très contagieux, ils présentent également une grande vulnérabilité, et le voisinage de tuberculeux, etc., peut singulièrement faciliter chez eux l'éclosion du mal.

Le traitement général a une influence importante sur l'évolution de la maladie; la vie au grand air, le repos, l'alimentation abondante, hâteront la guérison. On évitera avec grand soin, comme dans toutes les affections pulmonaires, les refroidissements. Ces simples mesures, qui peuvent être d'ailleurs pour tant de sujets si difficiles à suivre, sont en réalité les seules à recommander; il paraît prudent de ne pas recourir à une médication active dont les effets sont le plus souvent nuls et parfois mauvais. Toutefois, on pourra relever l'état général surtout dans les formes chroniques, par les médicaments habituellement usités en pareil cas (arsenicaux : arrhénal, cacodylate, etc.).

La thérapeutique symptomatique bien conduite peut hâter la convalescence; elle permettra souvent d'éviter les complications; on emploiera contre les phénomènes congestifs les révulsifs (application de ventouses sèches, de teinture d'iode, etc.), contre la toux douloureuse les potions calmantes à base d'opium, contre l'expectoration sanglante les potions au chlorure de calcium, la glace, etc.

Le tartre stibié, d'après ce que nous a dit Castellani, serait un des meilleurs médicaments à employer.

Les arsénobenzols ne paraissent donner aucun résultat valable.

CARNET DU PRATICIEN

TRAITEMENT DES BUBONS CHANCRELLEUX PAR LE PROCÉDÉ DE FONTAN

(*Injection de vaseline iodoformée.*)

PAR

W. DUBREUILH
Professeur de clinique dermatologique à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

E. MALLEIN
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris, aide-major de 1re classe.

Les procédés de traitement des bubons chancrelleux sont multiples et variés. En dehors des essais de traitements abortifs par les pansements à l'alcool ou les pommades réductrices, lorsque le bubon est nettement et franchement suppuré, les traitements sont variables, depuis la grande incision chirurgicale comme dans les phlegmons circonscrits, jusqu'aux ponctions et injections modificatrices comme dans le traitement des abcès froids. Pour notre compte, après avoir employé ces différentes méthodes, nous n'employons plus, dans le traitement des bubons consécutifs au chancre mou, que le procédé de Fontan avec cependant une légère modification dans la technique originelle. Dans cette note où nous apportons les résultats de nos essais, nous voulons préciser la technique qui nous a paru la meilleure ainsi que les indications formelles de cette méthode.

En dépouillant nos observations, nous relevons les cas de 121 malades traités par ce procédé d'injections de vaseline iodoformée pour bubons suppurés consécutifs à des chancres mous. Ces 121 malades nous ont donné 106 succès complets et 15 insuccès; pour être complets, il nous faut citer deux incidents intercurrents d'érythème toxique iodoformique, d'ailleurs sans gravité.

Technique. — Quand le bubon est nettement fluctuant, nous pratiquons la ponction avec la pointe du bistouri en ayant soin de faire une ouverture très petite, nous vidons le pus aussi complètement que possible par expression. Aussitôt, nous remplaçons ce pus par de la vaseline iodoformée. Le seul point un peu particulier de notre technique est que nous injectons la vaseline iodoformée *froide*; pour cela nous remplissons la seringue à chaud, mais la laissons refroidir ou la plongeons dans de l'eau froide avant de l'injecter.

La seringue en verre pour injections urétrales suffit parfaitement. Il est facile de deviner les raisons qui nous ont dicté cette modification de la technique primitive : c'est simplement pour que la vaseline n'ait pas de tendance à ressortir. Si l'on se reporte, en effet, aux procédés décrits par les auteurs, on constate qu'ils emploient des moyens divers, tels que l'application de compresses d'eau froide après injection; tous procédés par lesquels on se bat contre la vaseline qui s'obstine à ressortir. A part cette modification de température de la vaseline injectée, la technique est celle même de Fontan. Dans un service hospitalier ou une consultation de vénéréologie, il est assez commode d'avoir une série de seringues urétrales remplies d'avance de vaseline iodoformée. Elle se conserve aussi bien là que dans un pot.

La région est rasée, aseptisée; ponction au bistouri, évacuation complète du pus, injection de vaseline iodoformée soit de la vaseline à 10 pour 100, soit même et peut-être mieux à 15 pour 100. Étant injectée froide, cette vaseline ne ressort pas par l'orifice. Celui-ci est recouvert d'une couche de collodion; on verse un peu de collodion sur un tampon d'ouate que l'on applique ensuite et l'on termine par un spica de l'aine.

Quarante-huit heures après, on enlève le pansement, on vide la poche de la vaseline iodoformée qu'elle contient et on panse de même avec ouate, collodion et spica.

Nous avons donné comme règle d'enlever la vaseline après 48 heures, mais il n'y a pas d'inconvénient à l'y laisser plus longtemps, si le pansement tient bien et s'il n'y a pas d'inflammation ou de douleur. Souvent même alors, on voit la vaseline sortir décolorée comme si l'iodoforme avait été absorbé.

Dans la règle, après cette évacuation de la vaseline, le traitement est ainsi terminé et la guérison complète obtenue. Le malade peut quitter l'hôpital dans certains cas 4 ou 6 jours après son entrée; mais le plus souvent son hospitalisation a été prolongée non pas par le bubon chancrelleux lui-même, qui a guéri comme nous le disons, mais par le chancre mou originel dont la guérison a été plus longue à obtenir que celle de sa complication ganglionnaire.

Résultats. Indications et contre-indications. — Les 15 insuccès que nous avons relevés se répartissent ainsi : 4 fistulisations, 8 chancrellisations du bubon et 3 chancrellisations que nous devons éliminer du chiffre total des insuccès à mettre sur le compte de la méthode.

Dans ces trois cas, en effet, la chancrellisation de la peau qui recouvrait le bubon était déjà réalisée quand le malade est entré dans notre service : la peau n'était pas seulement rouge et amincie, elle était violacée, à teinte livide par place et sur le point de se rompre spontanément.

Il ne reste donc seulement que 12 insuccès à opposer aux 106 guérisons obtenues en 4 à 6 jours. La fistulisation de l'orifice de la ponction a d'ailleurs toujours été d'assez courte durée infiniment moins longue que la chancrellisation qui, elle, a nécessité plusieurs semaines de pansements ou de cautérisations variées.

Il ne nous a pas paru que dans les cas de fistulisation ou de chancrellisation, une faute de technique telle qu'incisions trop larges à la pointe du bistouri, puisse être incriminée pour expliquer cet insuccès. Cependant notre expérience personnelle nous a permis de noter quelques précautions utiles à prendre pour obtenir un succès à peu près certain.

Le procédé de Fontan nous paraît contre-indiqué quand la chancrellisation de la peau est manifeste, quand l'infection cutanée est telle que la peau est sur le point de se rompre. Nous voulons dire du moins, que dans ces cas, s'il n'y a pas de contre-indication proprement dite, le succès est moins certain, mais la méthode de Fontan donnera certainement un résultat aussi bon (ou assez mauvais) que les autres méthodes.

Inversement, la méthode est contre-indiquée formellement quand la suppuration, la fluctuation du bubon n'est pas nette. Intervenir dans ces cas expose à la fistulisation ultérieure. Il vaut mieux attendre que la fluctuation soit bien nette, même si la peau est un peu rouge et qu'on ait l'impression d'un pus nettement collecté et suffisamment liquide.

Il faut que l'évacuation du pus soit aussi complète que possible, il faut presser sur le bubon jusqu'à ce qu'il ne s'écoule plus de pus; on est d'ailleurs prévenu par l'écoulement de quelques gouttes de sang de la fin de ce temps opératoire assez douloureux.

La vaseline iodoformée doit bien distendre la poche. Il faut injecter presque autant de médicament qu'on a évacué de pus. Les symptômes consécutifs sont, en effet, soit 1° disparition de la douleur, il n'y a ni inflammation, ni empâtement et le malade ne sent plus rien; soit 2° accalmie,

puis reprise de la douleur et en enlevant le pansement, il sort de la vaseline et ensuite du pus. Il nous est arrivé, en effet, au deuxième pansement, quand nous avions injecté une quantité insuffisante de vaseline iodoformée, de voir s'écouler par l'orifice deux flots bien distincts, l'un de vaseline iodoformée, l'autre de pus liquide jaune brun, provenant des parties de la cavité du bubon qui n'avaient pas été suffisamment atteintes par le médicament.

Nous prescrivons à nos malades de garder le lit pendant ces 48 heures. Nous sommes certains que ces prescriptions ne sont pas exactement suivies. Aussi n'avons-nous pas hésité au dispensaire à traiter les malades externes par cette méthode. Les résultats sont un peu moins bons, mais pas beaucoup, la fistulisation est plus fréquente, cela tient, sans doute, à ce que malgré les précautions avec lesquelles est fait le spica, le pansement collodionné se déplace et il se produit de l'infection de l'orifice de la ponction.



En résumé, le traitement par la méthode de Fontan nous paraît être le traitement de choix des bubons chancrelleux. La guérison complète du bubon est obtenue en 4 à 6 jours sans cicatrice. Ce traitement peut même être utilisé pour les malades externes de façon ambulatoire.

Si les indications que nous avons précisées sont réalisées ainsi que les quelques précautions très simples que nous avons rappelées, notre statistique hospitalière ne nous donne qu'un pourcentage de 9,3 pour 100 d'insuccès.

Nous croyons que les autres méthodes préconisées sont nettement inférieures à ce point de vue et que la méthode de Fontan mériterait d'être employée plus qu'elle ne l'est, en particulier dans la thérapeutique militaire actuelle où chacun doit s'efforcer de diminuer les durées d'hospitalisation pour la conservation des effectifs.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

26 Juin 1918

Sur la désarticulation inter-ilio-abdominale. — *M. Chutro* estime que la désarticulation inter-ilio-abdominale ne doit jamais être entreprise pour tumeur maligne de la ceinture pelvienne, cette tumeur fût-elle limitée : ces malades ne supportent pas, en effet, l'opération et ils meurent immédiatement.

Par contre, la désarticulation inter-ilio-abdominale peut trouver une indication exceptionnelle dans les vieilles coxalgies fistuleuses qui ont résisté à tous les autres traitements. Dans ces cas, elle peut être suivie de succès, à condition d'être pratiquée sous-périostiquement, en plusieurs temps, et d'être complétée par un traitement héliothérapique intensif, avant, pendant et après chaque temps opératoire. Ces temps peuvent être réglés de la façon suivante : 1° désarticulation de la hanche et évidement de l'acétabulum ; 2° résection des branches ilio-pubienne, ischio-pubienne et de l'ischion ; 3° résection de l'aile iliaque. Comme ces opérations sont faites sur des jeunes gens, le peu de périoste qui reste est suffisant pour refaire une coque très solide, de consistance osseuse, qui, doublée de tout le plan musculaire de la fesse, permet mieux la prothèse.

M. Chutro a fait trois opérations de ce genre, toutes trois suivies de guérison.

Une manière commode d'amputer la jambe. — *M. Nimier* décrit une manière commode d'amputer la jambe (procédé à deux lambeaux de Marcellin Duval), sans recourir à la position ventrale préconisée dans la séance du 24 Avril par M. Phocas et sans aide au besoin, la jambe reposant simplement à plat, par sa face postérieure, sur la table.

A propos du traitement des pseudarthroses. — *M. Forgue* (de Montpellier) a opéré jusqu'à ce jour 70 pseudarthroses qui se décomposent de la façon suivante :

SUTURES OSSEUSES		MÉTHODE D'ALBEE		MÉTHODE DE DELAGENIÈRE	
Humérus. . .	30	Radius. . . .	6	Maxillaire inférieur. . .	6
Cubitus et radius. . . .	6	Cubitus . . .	6		
Radius. . . .	3	Tibia	3		
Cubitus . . .	3	Fémur. . . .	1		
Tibia et péroné. . . .	5	Fémur et tibia	1		
Total	47	Total	17	Total	6

Jusqu'à maintenant il ne compte aucun insuccès pour ces trois modes d'intervention.

Sur l'extraction des projectiles intrapulmonaires et, en particulier, du hile. — *M. Ferrari* (d'Alger) (rapport de *M. Mauclaire*) relate deux observations de projectiles hilaires postérieurs pour lesquels il employa une fois la thoracotomie postérieure, sans succès, une autre fois la thoracotomie latérale, avec succès.

M. Ferrari reproche à la thoracotomie postérieure — entre le bord spinal de l'omoplate et le rachis (technique de Didier) — de ne pas donner assez de jour, et, en cas d'hémorragie, de permettre difficilement d'arriver sur les vaisseaux hilaires, le tamponnement dans ces conditions étant complètement insuffisant et aléatoire. Aussi pense-t-il qu'il faut aborder les projectiles hilaires soit par la voie antérieure, s'ils sont plutôt antérieurs, soit par la voie latéro-postérieure transpleurale, s'ils sont hilaires postérieurs : c'est dire ici combien il est nécessaire que la localisation précise du projectile soit toujours faite au préalable.

Personnellement M. Mauclaire n'a pas trouvé de cas de projectiles hilaires donnant lieu à des accidents justifiant l'extraction : mais il lui semble, comme à M. Ferrari, que la voie antérieure ou la voie transpleurale, latéro-postérieure, sont préférables, car elles permettent une hémostase beaucoup plus méthodique en cas d'hémorragie pulmonaire, ce qui dans cette région ne doit pas être rare.

Extraction des projectiles sous l'écran par la voie latérale. — *M. Rabourdin* (rapport de *M. Mauclaire*) se déclare très partisan de l'ablation des projectiles sous l'écran, mais, quand cela est possible au point de vue chirurgical, il conseille de les aborder, non pas perpendiculairement comme on le fait habituellement, mais par une incision latérale, surtout pour les projectiles logés dans les membres.

Cette technique a pour avantage d'éviter le contact entre la main de l'opérateur et la face inférieure de l'écran comme elle a lieu quand le chirurgien aborde le projectile verticalement.

Huit cas de réunion primitive du genou. — *M. P. Bertein* (rapport de *M Labey*) a envoyé à la Société 8 observations de plaies pénétrantes du genou opérées et réunies primitivement.

Sur ces huit observations, se rapportant toutes à des plaies par éclats d'obus, il s'agissait 2 fois de *plaies pénétrantes simples*, sans lésion osseuse, avec projectile inclus. Après arthrotomie, ablation du projectile, nettoyage de l'article au sérum chaud et suture complète, les deux blessés ont guéri primitivement et ont retrouvé la mobilité complète du genou ; l'un deux a même été repris dans le service armé.

Dans 2 autres cas, il y avait *fracture de la rotule* : l'une, à deux fragments principaux, fut traitée par le rapprochement des plans fibreux ; l'autre, [commi-nutive par la rotulectomie. Ces deux opérés ont guéri simplement, avec des résultats fonctionnels bons.

Les 4 derniers cas ont trait à des *fractures compliquées des condyles* qui ont fait l'objet, une fois d'un curettage du foyer de fracture, et trois fois de la résection totale du genou accompagnée, chez l'un des blessés, de l'ablation de la rotule broyée. La suture primitive a été suivie, chez trois blessés, de réunion par première intention ; chez le quatrième, on dut, devant une menace d'infection, faire sauter les fils, et la cicatrisation s'effectua secondairement. Ces quatre genoux se sont naturellement ankylosés.

Le temps écoulé entre la blessure et l'acte opératoire varia de 12 à 60 heures : dès lors, tout en réclamant la précocité de l'intervention comme condition importante du succès des réunions primitives, M. Bertein ne croit pas qu'elle soit indispensable.

D'après lui, la réunion primitive doit être réalisée chaque fois : 1° que l'examen de l'article démontre qu'il est demeuré stérile ou que l'infection commençante n'a pas diffusé ; 2° que les conditions du fonctionnement chirurgical le permettent.

Il n'est pas toujours possible dans la pratique d'avoir recours à l'examen bactériologique pour apprécier l'état de stérilité ou de septicité de l'articulation pénétrée par un projectile. Aussi M. Bertein pense-t-il que le chirurgien peut baser son jugement, après l'arthrotomie, sur l'*examen du liquide synovial*, et *sur l'aspect des parties molles*. Il ne faut jamais suturer primitivement un genou dont le liquide était louche et fétide ou au niveau duquel le nettoyage nécessitait une résection large des parties molles sphacélées.

Au point de vue de la technique de l'arthrotomie, M. Bertein a toujours employé l'*incision arciforme* avec section du ligament rotulien.

Enfin il insiste, pour terminer, sur une condition qu'il considère, à juste titre, comme indispensable pour pratiquer la réunion primitive des plaies du genou : c'est que le fonctionnement chirurgical soit peu intensif, de manière à n'évacuer les blessés que lorsqu'on peut être assuré du bon résultat de la suture.

Contribution à l'étude des plaies pénétrantes du genou. — *M. Labey* fait un second rapport sur un mémoire de *M. Petit* (de Château-Thierry) qui est précisément un plaidoyer contre l'arthrotomie systématique en V avec section du tendon rotulien employée par M. Bertein.

En effet, les hommes ainsi traités ne peuvent être mobilisés de bonne heure, la prudence exigeant, avant de faire des essais de flexion, que la cicatrice tendineuse soit solide, ce qui implique une immobilisation d'environ trois semaines pendant lesquelles le quadriceps s'atrophie ; le genou guérit, mais avec diminution de sa souplesse, de sa mobilité, de la force de ses mouvements ; l'extension arrive rarement à se faire complètement.

Sur les 14 plaies du genou opérées et réunies primitivement par lui, M. Petit n'a employé que 3 fois l'incision en V avec section du tendon ; il réserve ce procédé aux cas dans lesquels la radiographie décèle un gros projectile profondément enclavé entre les condyles, ou encore lorsqu'il existe de graves lésions osseuses pouvant entraîner la résection immédiate. Mais, en dehors de ces cas très précis et qui ne sont pas les plus fréquents, il estime qu'il y a intérêt à commencer par une arthrotomie à une ou deux *incisions latérales* qu'il sera toujours temps de transformer en incision en V si cela est nécessaire. Ceci était dit pour les projectiles qui sont entrés *latéralement* dans l'articulation. Pour les projectiles entrés par la *face postérieure*, quand la radiographie les montre enclavés dans cette région, il est indiqué de suivre le trajet de proche en proche, par une *incision poplitée*. Enfin pour les projectiles entrés par la *face antérieure* du genou, perforant ou fracturant la rotule, M. Petit conseillerait la *rotulectomie verticale* sur le trajet de l'éclat avec longue incision musculo-ostéo-tendineuse ; mais il n'a pas eu l'occasion d'observer des cas de ce genre.

Consécutivement à l'envoi de son travail, M. Petit a rédigé une note dans laquelle il décrit une incision permettant l'ouverture très large de l'articulation du genou, exposant l'espace intercondylien et le cul-de-sac supérieur tout en respectant l'intégrité du tendon rotulien. C'est une incision longue, verticale, paramédiane, commençant très haut, au-dessus du cul-de-sac sous-tricipital et descendant jusqu'au bord supérieur de la rotule ; là elle contourne cet os, à un bon centimètre de distance, soit en dehors, soit en dedans selon le siège de la blessure ou les indications de la radio ; puis elle descend, longeant le bord correspondant du tendon, jusqu'à son insertion sur le tibia : incision profonde, sectionnant muscle et trousseaux fibreux, ouvrant la synoviale d'un bout à l'autre. Ceci fait, le chirurgien prend le bord libre de la rotule avec le davier de Farabeuf, puis il relève comme un couvercle le lambeau musculo-rotulien et le luxe latéralement en le basculant, de telle sorte que la surface cartilagineuse soit en l'air. De cette façon, la jointure est largement exposée sur toute sa hauteur, le cul-de-sac est étalé sous les yeux du chirurgien, et il suffit de fléchir le genou pour explorer les condyles aussi facilement qu'avec l'incision en U. L'opération terminée, un surjet sur la synoviale, quelques points séparés sur les muscles, les trousseaux fibreux et la peau suffisent pour fermer l'articulation.

— *M. Pierre Duval*, contrairement à M. Bertein, pense qu'il faut poser en principe que la suture immédiate des articulations, chaque fois qu'elle est indiquée, est un dogme, et qu'aucune circonstance extra-chirurgicale ne peut en restreindre l'application.

Quant à la section du tendon rotulien, tout en étant d'avis qu'il faut en restreindre les indications, M. Duval ne saurait accepter qu'elle implique la mobilisation tardive ; la suture exacte du tendon rotulien permet parfaitement la mobilisation active immédiate très précoce de l'article.

— *M. Delbet* estime, lui aussi, que les plaies articulaires correctement opérées doivent être suturées, la suture n'allongeant que de bien peu l'acte opératoire. Il est d'ailleurs beaucoup plus difficile d'éviter l'infection d'un genou laissé ouvert que d'obtenir une réunion par première intention.

— *M. Chaput* fait des réserves sur ce qui a été dit par M. Duval lorsqu'il a conseillé la mobilisation active après la suture du tendon rotulien : M. Chaput n'oserait pas faire cette mobilisation de peur d'observer la déchirure de la suture tendineuse.

— *M. Sebileau* a reçu dernièrement du front des blessés de deux sortes : des blessés non opérés et des blessés opérés. Il a eu pour les premiers des résultats excellents ; presque toutes les sutures qu'il a faites ont tenu ; quelques-unes d'entre elles se sont désunies partiellement; pas une seule n'a été suivie d'accidents. Pour ce qui concerne les blessés déjà opérés, la presque totalité d'entre eux l'avaient été d'une manière complète ; la plupart n'avaient pas été achevés, mais l'état aseptique de leurs plaies a permis de faire des réunions secondo-primaires qui ont parfaitement réussi.

La fermeture des genoux après arthrotomie et avant évacuation est très désirable; mais elle exige que l'articulation soit immobilisée et que le malade ne soit pas évacué à une trop grande distance.

Sur l'emploi des greffes osseuses dans le traitement des pseudarthroses. — *M. Cunéo*, après avoir constaté l'extrême fréquence des pseudarthroses consécutives aux blessures de guerre, montre que cette fréquence s'explique non seulement par l'étendue des pertes de substance osseuse, mais aussi par une atonie particulière des extrémités osseuses, qui ne montrent aucune tendance à ébaucher une ostéogenèse tout au moins orientée utilement, cette atonie reconnaissant elle-même pour causes des altérations de la moelle osseuse et des lésions vasculaires.

Ces pseudarthroses sont-elles chirurgicalement curables ? Oui, quand elles ne s'accompagnent pas d'une perte de substance trop étendue portant sur un os volumineux et unique et quand l'opération est pratiquée suivant une technique impeccable.

Les pseudarthroses non infectées doivent être opérées dès que les examens cliniques et surtout radiologiques, pratiqués périodiquement, auront fait constater l'arrêt de tout travail de réparation et à plus forte raison une régression de celle-ci. Les pseudarthroses fistulisées doivent être précédées d'une intervention permettant la désinfection du foyer et il y a intérêt à n'opérer qu'un ou deux mois après la cicatrisation complète de la plaie.

Toute pseudarthrose dont l'opération est différée doit être traitée en vue de l'opération future et l'appareillage d'attente doit répondre, dans la mesure du possible, aux desiderata suivants : 1° conserver la mobilité des articulations adjacentes à la pseudarthrose et supprimer les mouvements au niveau de celle-ci ; 2° permettre l'exercice des muscles du membre blessé ; 3° empêcher que les modifications de longueur du membre prennent des proportions excessives aussi bien dans le sens de l'allongement que dans celui de raccourcissement ; 4° corriger progressivement les déviations des fragments, qu'il ne faut pas compter pouvoir réduire par la force au cours de l'opération.

En ce qui concerne la technique opératoire, M. Cunéo pense que la réunion par matériaux inertes, sans devoir être formellement proscrite, doit être considérée comme une méthode d'exception, les résultats éloignés étant aussi mauvais que sont bons les résultats immédiats. La méthode de choix est celle qui réveille, entretient et développe jusqu'à consolidation complète le travail ostéogénique : c'est le but poursuivi et atteint par la méthode des greffes.

La greffe doit toujours être autogène, et faite avec de l'os frais, l'emploi d'os morts ne rentrant pas dans la méthode des greffes. Le greffon unique et les lamelles ostéopériostiques sont susceptibles de donner également de bons résultats. Il paraît cependant possible de fixer leurs indications respectives : le greffon unique est plus particulièrement indiqué dans les cas où il est impossible de mettre les extrémités osseuses au contact et dans ceux où l'on estime que le greffon peut jouer un rôle utile dans le maintien des deux fragments en bonne position, il est encore préférable dans les cas susceptibles de suppurer ; la greffe par lamelles ostéopériostiques trouve sa meilleure indication lorsqu'il est possible de réunir bout à bout et de fixer dans de bonnes conditions les extrémités osseuses.

Les recherches expérimentales et cliniques de M. Cunéo permettent de penser : 1° que le greffon ne possède aucun pouvoir ostéogénique ; 2° que la conservation du périoste à sa surface n'a aucun intérêt ; 3° que sa vascularisation se fait surtout par les faces en contact avec le lit osseux ; 4° qu'envisagé au point de vue de son rôle biologique, d'une part, il réveille l'activité ostéogénique des extrémités osseuses; d'autre part, il constitue un conducteur spécifique qui discipline et guide les éléments ostéogènes dans la direction voulue (rôle ostéotropique).

M. Cunéo donne ensuite quelques détails sur l'appareil instrumental qu'il utilise pour les greffes osseuses. Il ajoute que le principal écueil de ces interventions longues et difficiles, c'est l'infection qui non seulement peut compromettre la réussite de la greffe, mais même déterminer des accidents assez graves pour nécessiter l'amputation.

Dans les cas où la plaie primitive a évolué aseptiquement, la prévention de l'infection est affaire de précautions. Mais lorsqu'il s'agit de pseudarthroses consécutives à des fractures infectées, l'opération peut réveiller l'infection, même si la plaie est cicatrisée depuis plusieurs mois. Dans les cas de ce genre, il est prudent d'escompter l'infection et de lutter contre elle avant même son apparition. Dans ce but, tout en suturant presque complètement la plaie, M. Cunéo place dans le foyer opératoire deux ou trois tubes irrigateurs et il l'irrigue dès le premier jour par le Dakin ou l'iodure d'amidon. Il a pu ainsi sinon supprimer, du moins atténuer considérablement les accidents septiques après les interventions sur des pseudarthroses infectées.

M. Cunéo publiera ultérieurement les résultats que lui a donnés la greffe osseuse dans le traitement des pseudarthroses.

Balle de fusil mobile dans le segment péricardique de la veine cave inférieure; extraction par péricardotomie et incision de la veine cave. — *MM. P. Duval et H. Barnsby* rapportent l'observation d'un blessé qui avait reçu une balle de fusil à hauteur de la 7e côte gauche dans la ligne axillaire antérieure, et qui, à la suite de cette blessure, n'avait présenté qu'une légère hémoptysie sans autre symptôme. Cependant, les jours suivants, il commença à se plaindre de douleurs spontanées dans la région du cœur, douleurs s'accentuant par les mouvements. Une radiographie fut pratiquée qui montra dans la région du cœur, à droite du sternum, une balle extraordinairement mobile dont les excursions variaient de 12 cm. en hauteur : elle donnait l'impression d'un œuf dansant sur un jet d'eau et tournant sur lui-même. Le diagnostic resta hésitant entre : balle dans l'oreillette droite, dans le ventricule droit, dans le péricarde, dans la veine cave.

Une intervention fut décidée. Etant donnée la situation indécise du projectile, M. Duval eut recours à une incision spéciale qu'il recommande en raison du large jour qu'elle donne sur le cœur et les gros vaisseaux : incision verticale médiane sterno-épigastrique depuis la 4e côte jusqu'à mi-chemin de l'ombilic, avec section du sternum en deux volets latéraux qu'on rabat ensuite de part et d'autre après section transversale à hauteur de la 4e côte; on a ainsi un véritable livre qui s'ouvre sur le péricarde et les deux plèvres lesquels sont aisément décollés à la main. Le péricarde ouvert, il fallut plusieurs examens à la bonnette radioscopique pour saisir au passage la balle dans son mouvement de va-et-vient : elle était dans la veine cave inférieure, voyageant sans cesse du diaphragme à l'orifice auriculaire. M. Duval finit par la fixer entre ses doigts à un moment où elle se trouvait moitié dans la veine cave, moitié dans l'oreillette. Faisant alors autour de son culot un point en bourse non perforant qu'un aide se tint prêt à serrer, il incisa à ce niveau la paroi de la veine cave, saisit et attira vivement le projectile avec une pince, fit serrer le fil et la balle fut ainsi extraite sans qu'il y eut autre chose qu'un mince petit jet de sang. Une ligature latérale parfit l'hémostase. Suture du péricarde, du diaphragme, du péritoine, rabattement du sternum. La guérison se fit sans incidents. L'opération remonte actuellement à neuf jours.

M. Duval signale la rareté de ce gros projectile mobile dans la veine cave, et dont le champ de migration s'étendait certainement des veines sus-hépatiques à l'oreillette droite dans laquelle il pénétrait librement.

Ce projectile, entré par le poumon gauche, avait dû perforer le ventricule gauche, la cloison interventriculaire et l'embouchure de la cave inférieure (il y avait dans le péricarde un peu de liquide séro-sanguinolent), passer par l'orifice auriculo-ventriculaire.

Note sur la constatation radiographique de gaz dans les foyers de fracture de guerre. — *MM. P. Duval et H. Béclère* signalent que, dans leurs examens radiographiques des fractures de guerre, ils ont pu découvrir 4 cas où la présence de gaz dans le foyer osseux était des plus nettes : c'est une constatation nouvelle et intéressante par les conclusions thérapeutiques qu'elle comporte.

Le gaz se présente sous forme d'une bulle plus ou moins étendue, soit dans le foyer osseux même, entre les extrémités osseuses, soit au contact de la diaphyse, ou bien encore il s'étend du foyer de fracture dans le muscle.

La persistance de cette production gazeuse est assez longue : six, huit, dix jours ; puis elle disparaît spontanément sans laisser aucune trace.

Cette collection gazeuse est-elle produite par l'emprisonnement de l'air atmosphérique dans l'espace vide qui souvent se trouve entre les fragments osseux ? N'est-elle pas plutôt due à la production pathologique de gaz dans le foyer de fracture ?

L'examen bactériologique des plaies dans les cas en question leur ayant montré la présence de germes anaérobies, MM. Duval et Béclère pensent qu'il faut interpréter ces collections gazeuses dans les foyers des fractures comme dues à l'infection microbienne anaérobie. Mais ils ajoutent qu'il n'y a pas là, selon eux, une contre-indication à la suture primitive d'emblée ou retardée de la plaie, non plus qu'à la réouverture de cette plaie au cas où elle aurait déjà été suturée. Il convient seulement de surveiller de très près l'évolution de ces cas.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

28 Juin 1918.

Séro-diagnostic de la spirochétose ictéro-hémorragique. — *MM. Louis Martin et Auguste Pettit* ont constaté, au point de vue pratique, que le séro-diagnostic, malgré ses avantages sur les autres procédés, présente l'inconvénient d'être relativement assez tardif. En revanche, remarquent encore les deux auteurs, le séro-diagnostic est applicable aux convalescents de toutes dates et même aux anciens spirochétosiques guéris depuis un laps de temps considérable, laps de temps dont les deux auteurs ne sauraient actuellement préciser la durée.

Le siège du souffle de l'insuffisance aortique. — *MM. F. Trémolières et L. Caussade* ayant eu occasion d'étudier de nombreux malades atteints d'insuffisance aortique, ont constaté que le souffle diastolique qui caractérise cette affection est situé bien plus souvent à gauche qu'à droite du sternum. Leurs recherches poursuivies sur ces malades ne les conduisent pas seulement à décrire plusieurs points d'auscultation au souffle diastolique de l'insuffisance aortique, mais, par l'association des données étiologiques, cliniques et radioscopiques, elles leur permettent encore d'attribuer à chaque localisation, au triple point de vue de l'étiologie, de l'anatomie-pathologie et du pronostic, une signification spéciale que les formules suivantes résument :

A lésion aortique récente, souffle diastolique à gauche du sternum, et, à la radioscopie, simple hypertrophie du ventricule gauche avec aorte verticale.

A lésion aortique plus avancée, souffle diastolique médio-sternal ou xiphoïdien et, à la radioscopie, hypertrophie notable du ventricule gauche et début d'inclinaison de l'aorte à droite.

Enfin, à lésion aortique ancienne, souffle diastolique à droite du sternum, et, à la radioscopie, hypertrophie du ventricule gauche avec dilatation des cavités droites et déviation de l'aorte de bas en haut et de gauche à droite.

La tuberculose subaiguë de l'endocarde. — *M.*

Braillon (d'Amiens) rapproche d'un cas récent de M. Barbier une observation d'Œttinger et Braillon, rapportée à la séance de la Société du 15 Juillet 1904. La similitude des deux observations lui paraît établir l'existence d'une forme anatomo-clinique bien spéciale de la tuberculose endocardique, la forme subaiguë, qui ne paraît être réalisée par aucune autre infection de l'endocarde. Ces cas sont ainsi particulièrement démonstratifs de la localisation du bacille de Koch sur les valvules cardiaques, et relient les unes aux autres les lésions aiguës et chroniques de la tuberculose orificielle cardiaque.

Les cardiopathies tuberculeuses. — *M. Braillon* (d'Amiens) constate que si le rôle de la tuberculose en pathologie cardiaque est de moins en moins discuté, son mode d'action paraît encore mystérieux. La notion d'une inflammation locale et curable de l'endocarde à bacilles de Koch, dont il a établi l'existence, lui paraît expliquer toutes les modalités réactionnelles de l'endocarde à l'infection tuberculeuse. La tuberculose de l'endocarde obéit aux lois générales de la tuberculose des séreuses, elle est aussi distincte de la granulie que la pleurésie séro-fibrineuse l'est de la phtisie, et cette notion explique toutes les particularités pathogéniques, cliniques et évolutives de la tuberculose de l'endocarde.

Le syndrome rénal à forme hydropigène chez les cardiaques oliguriques. — *MM. O. Josué et Maurice Parturier* publient l'observation d'un malade qui présentait le type clinique de la néphrite hydropigène. Malgré que les examens de laboratoire eussent confirmé l'impression clinique, ce malade n'était pas un rénal, mais bien un cardiaque comme le démontrèrent l'action de la digitale, l'évolution et les examens de la fonction rénale pratiqués lorsque les accidents eurent disparu.

L'oligurie d'origine cardiaque peut donc déterminer, grâce à la rétention de l'eau dans l'organisme, un véritable syndrome de néphrite hydropigène. Les différentes méthodes d'examen de la fonction rénale pratiquées pendant la crise oligurique ne donnent que des renseignements erronés et ne peuvent aider au diagnostic. Chez tout malade oligurique, albuminurique et œdémateux il faut savoir reconnaître la nature cardiaque des œdèmes et attribuer à la défaillance du myocarde la part qui lui revient. La diminution du volume des urines est le symptôme capital qui doit éveiller l'idée d'une défaillance du myocarde.

Les auteurs soutiennent en terminant que le fléchissement cardiaque, si commun au cours des affections rénales, est un mécanisme de l'œdème brightique plus fréquent qu'on ne le dit en général. Ils en donnent comme preuve la facilité avec laquelle ils réduisent nombre d'œdèmes brightiques à l'aide du traitement digitalique.

Sur deux cas de microbisme latent. — *MM. Bergeret et Botelho* relatent deux observations de blessés de guerre guéris, l'un et l'autre, depuis environ deux ans et chez lesquels ils ont observé des reculs d'infection latente.

Les deux auteurs ont procédé à des examens bactériologiques des sérosités et du pus recueillis. Dans l'un et l'autre cas, ils ont constaté que les éléments microbiens rencontrés étaient essentiellement constitués par un staphylocoque et par un streptocoque strictement anaérobie dans un cas et anaérobie facultatif dans l'autre.

Un cas d'encéphalite léthargique. — *MM. P. Halbron et G. Coudrain* ont eu récemment occasion d'observer un cas d'encéphalite léthargique. Au premier abord, le malade paraissait atteint de méningite tuberculeuse. Mais le premier examen du liquide céphalo-rachidien fit de suite penser à l'encéphalite léthargique, diagnostic que l'évolution ultérieure des accidents, la fugacité des troubles moteurs et l'amélioration progressive de l'état du malade ne tardèrent pas à confirmer, encore que les auteurs de l'observation aient eu un moment d'hésitation en raison de l'apparition précoce d'accidents d'hémiplégie, d'une augmentation de la lymphocytose et d'un accroissement momentané, du reste, de l'état comateux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Juillet 1918.

Décès de M. Ehrmann. — *M. Georges Hayem* annonce à l'Académie le décès de M. Ehrmann, associé national, et prononce l'éloge du collègue disparu.

Le travail agricole comme cure des séquelles de blessure. — *M. J. Bergonié* expose à l'Académie les grandes lignes d'un travail qui se résume dans les conclusions suivantes :

1° Pour guérir mieux, plus vite, dans une plus grande proportion les séquelles des blessures de guerre, il faut substituer à la physiothérapie artificielle des hôpitaux urbains, la physiothérapie naturelle par le travail aux champs fait tout le jour et tous les jours, sous la direction et la surveillance des médecins.

2° La forme administrative qui a donné, depuis plus de trois années, les meilleurs résultats pratiques pour réaliser cette physiothérapie naturelle, c'est le petit hôpital de cure agricole, tel que la circulaire bi-ministérielle du 17 Mai 1917 l'a défini.

3° Le « sous-produit » de cette thérapeutique naturelle n'est pas négligeable au point de vue économique, puisque dans la XVIIIe région, et pour une année, nos blessés en cure ont fourni plus de 107.000 journées de travail à l'agriculture.

La magnésie et ses sels dans le traitement du cancer. — *M. Jules Reynault* a constaté depuis longtemps les bons résultats que donne la magnésie dans le traitement du cancer.

De ses observations ressortent en particulier les faits suivants.

Pour les papillomes et les épithéliomas superficiels, les résultats sont parfaits.

Pour les cancers inopérables, sans qu'il soit question de guérison, on obtient des résultats très encourageants. M. Regnault, en effet, a obtenu l'arrêt et même la rétrocession des lésions, une grande diminution des phénomènes douloureux et une amélioration de l'état général.

Ces résultats, estime M. Jules Regnault, paraissent devoir s'expliquer par l'action phagocytoxique des composés magnésiens.

Douches d'air chaud contre les brûlures par l'ypérite. — *MM. J. Bandaline et J. de Poliakoff* insistent sur les bons résultats donnés par les douches d'air chaud dans le traitement des brûlures déterminées par le gaz ypérite, brûlures qui se caractérisent communément par des douleurs extrêmement vives et par de l'insomnie.

Pour panser ces brûlures, MM. Bandaline et Poliakoff utilisent un linosérum de leur composition et dont la formule est la suivante :

Infusé de graines de lin (15 p. 100).	1.000 gr.
Chlorure de sodium pur	9 —

Filtrer et stériliser à l'autoclave pendant vingt minutes à 120°.

Le linosérum est appliqué chauffé au bain-marie. Les pansements pratiqués avec lui n'adhèrent pas et de ce fait peuvent être enlevés sans douleur. Le linosérum qui, après stérilisation, peut être conservé en flacons bouchés, doit être, une fois débouché, utilisé le jour même.

Les pansements au linosérum, combinés aux douches d'air chaud à 150° et jusqu'à 180° sous la pression de 300 gr., donnent des résultats excellents et rapides. Aussi, dans les brûlures par l'ypérite en particulier, y-a-t-il lieu d'y recourir sans retard.

Gastrites et dyspepsies. — *M. Félix Ramond*, contrairement à l'idée le plus souvent admise, estime que la gastrite est un processus inflammatoire très fréquent, évoluant suivant un rythme précis, qu'il est possible de schématiser en quelques symptômes cliniques. C'est ainsi que le plus important d'entre eux, la douleur, qui, après le repas, peut être précoce, retardée ou tardive, permet le plus souvent de localiser la région gastrique enflammée, de prévoir la formule chimique, et même parfois l'image radioscopique correspondante.

Dynamomètre buccal pour apprécier les impotences fonctionnelles et dépister les simulateurs. — *M. Pierre-Robin*, poursuivant ses travaux sur la guérison des troubles fonctionnels déterminés par les blessures de guerre, présente un appareil qui solutionne, sans cause d'erreur, le problème de l'appréciation des troubles fonctionnels chez les mutilés de la mâchoire, et permet ainsi de déterminer le chiffre de la pension qui doit être allouée à chaque blessé.

Le principe de la méthode exposée par le Dr Pierre Robin devrait être généralisé, et un tableau établissant le rapport des puissances musculaires des différents muscles entre eux, chez des individus sains, devrait être institué, ce qui permettrait de déterminer mathématiquement le préjudice causé par chaque blessure.

Cet ingénieux appareil permet également de dépister la simulation, d'ailleurs si rare chez nos admirables soldats. GEORGES VITOUX.

ANALYSES

ENDOCRINOLOGIE

Gentili et Binaghi. *Les substances lipoïdes de la déciduale* (*Ann. d'Ostetr. e Ginec.*, n° 7, 1916, 31 Juillet, p. 313). — Dans une série de recherches biologiques, publiées antérieurement, les auteurs ont eu l'occasion de démontrer l'importance de la déciduale comme organe endocrine et de faire ressortir l'intérêt du rôle des substances lipoïdes qu'elle contient. Dans ce travail, Gentile et Binaghi ont étendu leurs recherches au domaine biochimique dans le but de déterminer la nature de ces substances lipoïdes.

De toutes ces recherches et expériences ils croient pouvoir tirer les conclusions suivantes.

L'examen chimique direct de la déciduale chez la vache à démontré que cet organe est riche en substances lipoïdes et en graisses neutres communes. Les lipoïdes sont représentés par un triamidomonophosphatide et par la cholestérine libre ou combinée, cette dernière ayant les caractères de la lutéine.

Le triamidomonophosphatide qui, au point de vue chimique, ne doit pas être considéré comme un composé ayant trois groupes amidiques, pourrait être appelé « déciduine » ou « caducine ». Il doit être considéré comme un vrai lipoïde; le mot de lipoïde doit s'appliquer, en effet, aux substances qui, par leurs caractères physiques ou organoleptiques, leur structure moléculaire et leurs propriétés chimiques seules présentent une vraie et effective analogie avec les graisses proprement dites. Ainsi peuvent être rattachées au groupe des lipoïdes les combinaisons éthérées de la cholestérine, celles de l'acide phosphoglycérique, azoté ou non, la cholestérine elle-même, certains produits de transition, d'élimination ou d'altération des lipoïdes eux-mêmes, tels que les savons et certains principes chromatiques qui présentent les caractères principaux de la lutéine; et en général toutes les autres combinaisons capables de donner la glycérine par la saponification.

Par conséquent on doit exclure des lipoïdes proprement dits les graisses neutres, ou triglycérides des acides oléique, palmétique, stéarique, etc., les acides gras saturés et non saturés, les glycérides neutres et non saturés; ils doivent constituer un groupe de substances à part, étant donnée leur composition chimique désormais complètement définie et sûre.

Ce phosphatide mentionné plus haut ou lipoïde décidual (déciduine), injecté au lapin, à la dose de 1 centigr. par kg. d'animal, exerce une double action : inhibition du côté des ovaires, portant surtout sur la zone ovigène, de l'utérus et des trompes; excitation des glandes mammaires et des capsules surrénales (partie corticale).

En ce qui concerne l'action spécifique sur les glandes mammaires, les résultats des expériences tendraient à démontrer que le phosphatide agit sur l'accroissement et sur la sécrétion de l'organe et cela, non seulement chez les animaux soumis aux expériences, mais aussi chez la femme. Dans l'espèce humaine le lipoïde actif prend part aux modifications mammaires pendant la brève période menstruelle et pendant la longue période de la gestation et du puerperium, et a un rapport direct avec la fonction mammaire du nouveau-né. A cette action s'oppose probablement la sécrétion interne de l'ovaire aussi bien pendant la gestation qu'en dehors d'elle. Pendant la grossesse, à cette sécrétion interne de l'ovaire paraissent s'ajouter la sécrétion ovulaire qui aurait dans ces cas le même rôle d'antagoniste.

Le même lipoïde décidual, dans les conditions normales, agit plus particulièrement après l'accouchement, et c'est alors seulement que la sécrétion mammaire se développe dans toute sa plénitude, peut-être parce que pendant le travail et les premiers jours des suites de couches le lipoïde trouve des conditions propices pour passer en grande quantité dans l'organisme maternel, peut-être aussi parce que les agents antagonistes sont en régression.

Un ensemble de modifications semblables, quoique moins marquées, s'obtient par l'introduction prolongée du lipoïde décidual chez un animal vierge ou en dehors de la période de gestation. R. JEANNIN.

E. BONNAIRE

29 Mars 1858 — 8 Juillet 1918

Malgré tous ses ravages sur le front, la mort frappe encore et toujours, à l'arrière, ceux qui par leur âge ont pour mission d'assurer la vie de la nation. Elle atteint les plus jeunes et leurs aînés, toutes les professions; elle n'épargne pas les accoucheurs. Après Boissard, Oui, Lepage, Fieux, Puech, Sauvage, c'est notre Maître vénéré, notre ami très cher, E. Bonnaire, qui succombe le 8 Juillet 1918.

Né au Mans, le 29 Mars 1858, fils d'un professeur de l'Université, il fit ses études aux lycées de Bourges et de Nantes, puis à la Faculté de Médecine de Paris.

Externe des hôpitaux en 1878, Interne en 1880, Docteur et Lauréat de la Faculté en 1885, Bonnaire avait toutes les qualités nécessaires pour aborder la voie des concours. Il fut le premier chef de clinique du professeur Tarnier (1888), après avoir été son interne à la Maternité (1884).

En 1889, il est Accoucheur des hôpitaux; en moins de dix années, il a franchi tous les échelons de la hiérarchie hospitalière.

En 1895, il est nommé Agrégé de l'Université.

Successivement, nous trouvons Bonnaire chef de service à l'Asile Michelet (1895), à l'hôpital Tenon (1897), à l'hôpital Lariboisière (1898).

En 1911, il est désigné comme Accoucheur et Professeur en chef de l'Ecole de Sages-Femmes de l'Assistance publique à la Maternité.

Bonnaire fut Président de la Société d'Obstétrique de Paris, membre Fondateur de la Société obstétricale de France, membre de la Ligue contre la Mortalité infantile, Rapporteur dans différents congrès.

Il collabora à *l'Obstétrique*, au *Progrès médical*, à la *Gazette des Hôpitaux*, au *Journal de Médecine de Paris*, aux *Archives mensuelles d'Obstétrique et de Gynécologie*, à *La Presse Médicale*, à la direction scientifique de laquelle il appartenait.

Son œuvre écrite est considérable, confinée presque exclusivement dans le domaine de l'obstétrique pure, son activité productrice s'étant manifestée principalement pendant toute cette période où l'accoucheur était avant tout un obstétricien.

Rappelons quelques-uns de ses travaux :

— Sa thèse de doctorat : *Recherches anatomiques et anatomo-pathologiques sur le broiement de la tête fœtale*;

— *Du périnée obstétrical : ampliation physiologique et effractions*;

— *Des ruptures vésico-utérines dans le travail de l'accouchement*;

— *Leçons sur l'infection puerpérale* (1894);

— *La fièvre typhoïde dans ses rapports avec la puerpéralité*;

— *L'accouchement rapide par un procédé personnel de dilatation bimanuelle du col utérin*, etc., etc.

Le travail le plus considérable, qui répondait bien à l'érudition étendue de l'auteur, fut son chapitre des « Viciations pelviennes » dans le traité de Tarnier et Budin.

En 1899, Bonnaire et moi fûmes chargés d'un rapport au Congrès d'Amsterdam sur l'influence de l'attitude de la femme sur la forme et les dimensions du bassin.

Bonnaire possédait le don de l'enseignement : il l'aimait, un peu par hérédité peut-être, il présentait toutes les qualités du professeur : aspect extérieur imposant, d'abord cordial et simple; expressions élégantes, pittoresques, grande richesse de mots, et surtout de mots à effets, à image, d'une diversité imprévue, gravant à jamais le fait dans le cerveau de l'élève.

Si nous ajoutons qu'il fut un clinicien éclairé, sage, avisé, toujours en quête de méthodes thérapeutiques nouvelles, nous y trouvons le secret de la grande autorité et de la faveur dont jouissait son enseignement, soit théorique, soit clinique. Son cours de perfectionnement à Lariboisière était fréquenté non seulement par les étudiants, mais par de nombreux médecins étrangers autrefois tributaires des Universités de Berlin et de Vienne. La Maternité de Lariboisière est, suivant son expression, une « usine d'eutocie et de dystocie », dont il tira un merveilleux parti, ainsi que le montrent toutes les thèses de ses élèves et ses travaux personnels.

Pendant son professorat à la Maternité, Bonnaire a peu écrit : il avait tellement à faire. Il s'agissait de diriger un service extrêmement chargé, de réorganiser l'enseignement des Sages-Femmes, tâche à laquelle il se dévoua corps et âme.

C'est là, que, disciple de Budin, il put continuer sur une vaste échelle ses études de puériculture qu'il avait déjà instituées à Lariboisière dans sa Consultation de nourrissons. Il y fonda l'Institut de Puériculture de la Maternité; il s'ingénia à former des Sages-Femmes qui seraient non seulement des accoucheuses habiles et exercées, mais encore des adeptes instruites sur les principes de l'hygiène et des soins à donner aux nourrissons et aux enfants débiles. Pour stimuler leur zèle, il institua un concours, des prix, un certificat de puériculture.

Elevées à cette école, les Sages-Femmes voient leur rôle social agrandi, leur autorité augmentée, leur situation facilitée. Combien d'entre elles peuvent ainsi devenir Directrices des salles d'allaitement, Pouponnières ou Crèches dont nous sollicitons l'extension sur tout le territoire français.

La Sage-Femme ainsi instruite doit être une précieuse collaboratrice du médecin dans la lutte contre la mortalité infantile, dont elle connaît désormais les causes et les remèdes.

Bonnaire préparait ses leçons avec un soin tout particulier. Heureuses celles qui ont pu les recueillir! Personnellement je regrette de ne pas les posséder ; j'y trouverais une ample moisson d'idées nouvelles, puisées au sein de ces multiples consultations auxquelles il assistait lui-même avec une satisfaction intime qui se lisait dans son regard. Il était convaincu du grand rôle social qu'il avait assumé.

Quand il fallut instruire le corps des Inspectrices destinées à faire observer la loi Strauss de 1913, prescrivant le repos et l'assistance aux femmes en couches, c'est Bonnaire qui en assuma la charge. Nous possédons le programme détaillé de ces leçons dans le *Guide pour l'Assistance de puerpéralité* (1914).

Depuis 1904 Bonnaire était le délégué des accoucheurs des hôpitaux auprès du Conseil de surveillance de l'Assistance publique. Là encore il trouva un vaste champ pour son activité débordante. Son désintéressement personnel, une conviction toujours sincère, lui permirent de rendre de réels services, de travailler utilement pour le bien commun et d'obtenir pour ses collègues certains droits qui nécessitèrent d'habiles plaidoyers.

En 1914, la guerre survient. Malgré ses occupations très absorbantes, Bonnaire estime que dans sa sphère il doit rendre le maximum de services. Il contribua à la création, à la surveillance des Refuges pour femmes enceintes, d'asiles de convalescence, de Foyers maternels, etc. Ce travail supplémentaire n'effrayait nullement sa robuste constitution. Ce n'était pas encore suffisant : il accepta d'être membre du Comité du Travail féminin au ministère de l'Armement avec notre collègue Lesage. A ce titre il fut chargé de missions, d'inspections touchant le travail féminin dans les usines de guerre. Il convenait d'adapter au mieux cette dure nécessité de l'entrée de la femme à l'usine à la protection de la maternité et de la première enfance. De là est né un remarquable rapport qui fixa les conditions de l'emploi de la main-d'œuvre féminine.

En Mars dernier nous fûmes désignés, Bonnaire et moi, par le ministère de l'Armement, pour une étude sur l'influence de certaines émanations gazeuses sur l'organisme féminin, chez les ouvrières des poudreries. C'est au retour de cette mission que, pendant le trajet, Bonnaire ressentit brusquement une douleur thoracique très vive, s'accompagnant de dyspnée. Luttant contre le mal, malgré la fièvre, il voulut continuer son service à la Maternité. Vaincu, il dut s'aliter. C'est pendant cette première période de la maladie que l'obus frappa son hôpital, tuant et blessant des malades, des élèves. L'impossibilité absolue d'aller lui-même porter secours aux victimes du canon allemand lui fut un coup pénible et même néfaste. La résignation à la passivité vis-à-vis du devoir ne cadrait pas avec le caractère de Bonnaire.

Peu après, sur les instances de ses confrères, il se rendit à la campagne; je le voyais souvent et j'assistais, impuissant et muet, à la marche inexorable du mal. Moments bien pénibles.

Malgré le dévouement de tout son entourage, Bonnaire succombait le 8 Juillet 1918, encore en pleine vigueur intellectuelle, l'état physique à peine touché en apparence.

Personnellement j'ai beaucoup connu Bonnaire et je l'ai beaucoup aimé. Il m'avait admis dans son intimité, me recevait pendant les vacances dans sa chère campagne de Bréhat, partageant mes joies, mes peines, m'aidant de ses conseils paternels. Le maître que j'avais trouvé comme chef de conférence au Bureau central en 1893, puis au concours d'agrégation, était devenu l'ami sûr dont j'ai pu apprécier toutes les qualités de cœur, de bonté, de justice, de dévouement.

Avec moi, ses amis, ses élèves déploreront sa disparition trop prématurée; tous devront lui conserver un pieux souvenir : il fut un médecin qui honora grandement la profession, un accoucheur distingué, un travailleur opiniâtre qui fut utile à son pays.

Ses mérites ont été très justement proclamés dans les discours prononcés sur sa tombe par MM. Strauss, Mesureur et Brindeau. Le jour même de ses obsèques, l'Administration de l'Assistance publique lui décernait un suprême hommage en décrétant qu'une salle de la Maternité porterait le nom de Bonnaire.

Professeur V. Bué.

L'ABLATION DES PROJECTILES SOUS L'ÉCRAN

Par le Dr **MAUCLAIRE**
Chirurgien de la Charité,
Agrégé à la Faculté de Médecine.

De plus en plus les chirurgiens enlèvent les projectiles sous l'écran soit primitivement pendant le nettoyage de la blessure, soit secondairement, plus ou moins longtemps après la blessure. La technique de cette méthode présente trois modalités différentes et dans la lecture des observations publiées on voit que ces trois modalités sont souvent confondues. Le but de cet article est de décrire ces trois variantes de la technique pour essayer d'éviter dorénavant cette confusion si fréquente dans bien des publications.

1re *Technique* : 1° *Ablation sous l'écran, le chirurgien opérant sous un voile ou portant une bonnette.*

C'est le procédé le plus ancien et il a été employé tout d'abord par Civel, dès 1903[1]. Dans son travail initial, Civel décrit tout d'abord sa table radioscopique spéciale, puis sa technique. Il repère lui-même au préalable la profondeur du projectile et il étudie la voie d'accès pour l'extraction. Après une incision « très petite » vers le corps étranger, il se recouvre la tête d'un voile noir venant border l'écran autant que possible et avec la curette mousse il va « prendre contact » avec le projectile. Dès lors étant débarrassé du voile, il enlève facilement le corps étranger avec la curette ou avec une pince. Ainsi, en 1904, il avait enlevé une balle de la région cervicale placée devant le rachis après l'avoir bien repérée par la radioscopie, il avait extrait des balles soit intracraniennes, soit sous-pétreuses, soit articulaires, et enfin un sou arrêté dans l'œsophage.

En 1917, il avait enlevé au total 270 corps étrangers par cette méthode[2].

En 1910, Henrard[3] reprocha à cette méthode d'être aveugle parce que l'on opère dans une obscurité relative, il la recommande néanmoins pour l'extraction des corps étrangers de l'œsophage et il l'utilisa dans neuf cas.

C'est Wullyamoz[4] qui, par ses nombreuses publications, vulgarisa cette technique. Pour opérer il mettait devant ses yeux un fluoroscope à bandeau; il se servait d'instruments coudés, c'est-à-dire des bistouris et des pinces coudés à angle droit, si bien que l'ombre de l'axe de la petite partie coudée se confondait sur l'écran avec l'ombre du projectile. La salle d'opérations restant éclairée, l'aide, placé en face de l'opérateur, lui indique des vaisseaux et nerfs à éviter s'il y a lieu.

2e *Technique* : 2° *Ablation sous l'écran avec l'aide du radiographe qui porte la bonnette, méthode dite des rayons intermittents*, datant de 1915.

Dans la méthode précédente, le chirurgien est obligé de mettre ses mains dans le cône des rayons, bien peu, il est vrai, dans la technique de Wullyamoz qui conseillait d'opérer à bout de longues pinces. Le but de cette deuxième technique d'ablation sous l'écran, c'est d'éviter au chirurgien la nécessité d'exposer, si peu de temps que ce soit, sa main à l'action des rayons et d'éviter ainsi la radiodermite, qui a martyrisé tant de radiographes au début de la radiographie... et aussi au début de la guerre. — Je rappelle la technique. Le radiographe porte la bonnette; avec une tige indicatrice il met l'extrémité de celle-ci juste au-dessus du projectile. Il cesse les rayons et le chirurgien incise au niveau de l'extrémité de la tige. S'il ne trouve pas de suite le projectile, il retire ses mains et de nouveau les rayons X sont donnés. Le radiographe avec l'extrémité de sa tige indicatrice repère de nouveau le projectile; de nouveau les rayons sont cessés et le chirurgien reprend ses recherches dans la direction donnée. Cette méthode a encore été appelée « ablation sous l'écran à l'aide des rayons intermittents ». Mais nous allons voir que dans la technique suivante les rayons peuvent aussi être intermittents, ce qui dans bien des publications a prêté à des confusions que je crois inutile de rappeler.

Cette méthode d'ablation des projectiles, avec l'aide du radiographe portant la bonnette, a été employée successivement par Lobligeois et Témoin[5], Duthil et Grinda[6], Bouchacourt[7], Richou[8], Ombrédanne et Ledoux-Lebard[9], E. Monod[10], Barnsby, Brin, Derocque et Rolland, Chauvel, Sauvé, G. Potherat et Ducellier, Vennin, Tissot[11], etc. Bouchacourt se sert d'un fluoroscope spécial ou manudioscope et à travers un verre violet il suit mieux l'opération.

3e *Technique* : 3° *Ablation sous l'écran à la lueur des rayons fluorescents et sans bonnette.*

Dans cette technique que j'ai recommandée en 1913[12], je ne me sers pas de bonnette, car, en principe, d'un bout à l'autre de l'opération le chirurgien peut faire l'extraction à la lueur des rayons fluorescents, c'est ce qui la caractérise. Au préalable, la localisation du projectile aura été faite pour être fixé sur sa profondeur. J'opère soit dans la salle de radioscopie ce qui n'est pas l'idéal; soit dans une salle d'opération dans laquelle on peut faire l'obscurité, l'ampoule est branchée sur un trolley; soit dans une salle radio-opératoire annexée à la salle d'opération. Au début de l'opération il faut avoir soin de rester tout d'abord dans l'obscurité pendant dix bonnes minutes; la rétine bien préparée verra alors de suite le projectile, ce qui fera gagner du temps et diminuera de beaucoup la durée de l'extraction. Le radiographe diaphragme bien les rayons pour limiter le plus possible le cône des rayons. Dans l'opération typique, le chirurgien place l'extrémité de son bistouri au niveau de l'ombre du projectile sur l'écran. *L'œil de l'opérateur, la pointe du bistouri, l'ombre du projectile et l'ampoule sont sur la même ligne verticale.*

Dès lors l'opérateur incise « à pic », tout droit, vers le projectile qui est senti avec la pointe du bistouri; celui-ci est alors remplacé par une pince à dent de souris de Kocher et l'extraction est très rapide en surveillant sous l'écran la prise du projectile par la pince. Les personnes qui assistent à cette extraction sont surprises de la rapidité de l'ablation, et cependant celle-ci n'a rien d'extraordinaire et n'exige pas une grande dextérité. Il suffit de bien savoir son anatomie topographique.

Contrairement à la technique précédente, le chirurgien se guide donc lui-même vers le corps étranger en dirigeant vers lui l'extrémité du bistouri et de la pince, dont il voit la projection sur l'écran.

Il arrive quelquefois que le projectile est entouré de tissu fibreux, l'extraction peut être un peu plus longue. C'est alors que la pulpe de l'index gauche restant sur le projectile, on peut faire cesser les rayons pour dilacérer le tissu fibreux à la lumière électrique ou à la lumière du jour, quitte à redemander les rayons si on a perdu le contact avec la masse formée par le projectile et le tissu fibreux périphérique.

De même pour certaines régions vasculaires et nerveuses il peut être nécessaire de voir ces organes pour ne pas les léser et ici encore il peut y avoir des alternatives de rayons et d'éclairage opératoire. C'est ce qui a fait confondre cette technique avec la précédente.

Parfois, pour éviter les vaisseaux, on suit un trajet indirect pour arriver sur le projectile. Parfois, si celui-ci est rétro-osseux, on peut contourner l'os avec une pince courbe; cela arrive souvent pour les projectiles logés entre les côtes et la face antérieure du scapulum.

Telle est dans son ensemble la technique que j'ai décrite bien souvent depuis 1914 à la Société de Chirurgie, dans différentes communications et dans plusieurs rapports.

Cette troisième variante de l'ablation sous l'écran a été suivie par Brindeau[13], Abadie[14], Rouvillois[15], Cazamian[16], H. Petit[17], Jourdan[18], Rhenter[19], Petit de la Villeon[20], E. Duval[21], Hallopeau[22], Sauvé[23], Lapointe[24], Guyot[25], etc.

Dans une communication récente, MM. Manoel de Abreu et Rio Branco[26] conseillent également l'ablation sous l'écran en se servant de deux ampoules : une latérale oblique et l'autre sur le plan vertical. Ces ampoules sont manœuvrées de manière à ce que les deux ombres du projectile se fusionnent en une seule sur l'écran. De même pour l'ombre de la pince extractive qui est facilement dirigée ainsi vers le projectile.

M. Rabourdin[27] aborde le projectile latéralement quand cela est possible. Pour être dans le bon plan transversal, il regarde l'écart entre le projectile et l'extrémité de la pince, tous deux projetés sur l'écran. Si en mobilisant l'ampoule cet écart reste le même, c'est que la pince est bien dans le bon plan; il suffit de la pousser vers le projectile. Si cet écart augmente, c'est que la pince est au-dessous. Si cet écart diminue, c'est que la pince est au-dessus.

Le premier reproche que l'on a fait à cette troisième méthode, c'est d'opérer dans une obscurité relative. Or, avec un radiographe et un aide habitués, cette obscurité relative n'est pas un grand inconvénient. J'ai ainsi enlevé bien des projectiles avec l'aide de MM. Langevin et Turchini à l'hôpital auxiliaire 154 et à la Charité.

On a dit aussi que l'opération risquait de ne

1. Civel. — « Radioscopie et radiographie en chirurgie ». *Archives prov. de chir.*, Décembre 1904, et Le Nestour, *Thèse Bordeaux*, 1912.

2. Civel. — *Soc. de Chir.*, 27 Juin 1917 (rapport Mauclaire).

3. Henrard. — *Presse méd. belge*, 1910.

4. Wullyamoz. — « Extraction des aiguilles sous le contrôle de la radioscopie ». *Archives d'électricité méd. de Bordeaux*, 1906. — « Extraction des projectiles ». *Soc. de radiologie*, Décembre 1910. — *Thèse Lausanne*, 1911. — Le Caducée, 1911, n° 15 ; 1912, page 245, et 1915, page 102. — Wullyamoz et Bérard. *Acad. de Méd.*, 30 Mars 1915. — Wullyamoz et Gosset. *Soc. de Chir.*, Mars 1915. — Bérard. *La Presse Médicale*, 29 Avril 1915.

5. Lobligeois et Témoin. — *Soc. de Chir.*, 2 Mars 1915, et Lobligeois, *La Presse Médicale*, 6 Mai 1915.

6. Duthil et Grinda. — Communication de Faure. *Soc. de Chir.*, 9 Mars 1915.

7. Bouchacourt. — *Soc. de Méd. du Mans*, Juin 1915; *Acad. de Méd.*, Août 1915 ; *Paris méd.*, Févr. 1916 ; *Soc. de Chir.*, Février 1916. (Rapport Mauclaire.)

8. Richou. — *Archives d'électricité méd. de Bordeaux*, Août 1915 et *Paris médical*, Déc. 1916.

9. Ombrédanne et Ledoux-Lebard. — *Soc. de Chir.*, Novembre 1915.

10. E. Monod. — « Extraction à la lumière rouge sous le contrôle intermittent de l'écran ». *Soc. de Chir.*, Mars 1916.

11. Barnsby, Brin, Derocque et Rolland, Chauvel, Sauvé, G. Potherat et Ducellier, Tissot. — *Soc. de Chir.*, 1916 et 1917.

12. Mauclaire. — « Ablation des corps étrangers sous le contrôle de la radioscopie ». *Archives générales de Chirurgie*, 1913, page 676, et *Société de Chirurgie*, 1914-1915-16-17 et 18 *passim*.

13. Brindeau. — *Soc. de Chir.*, 1916 (rapport Mauclaire).

14. Abadie. — *Soc. de Chir.*, 11 Janvier 1916.

15. Rouvillois. — *Soc. de Chir.*, Février 1916.

16. Cazamian. — *Soc. de Chir.*, 27 Juin 1916.

17. H. Petit. — *Soc. de Chir.*, 8 Décembre 1915 (rapport Mauclaire).

18. Jourdan. — *La Presse Médicale*, 3 Juillet 1916.

19. Rhenter. — *La Presse Médicale*, 4 Décembre 1916.

20. Petit de la Villéon. — *Soc. de Chir.*, Mars et Avril 1916 (rapport Mauclaire); *La Presse Médicale*, 6 Juillet 1916.

21. E. Duval. — *Soc. de Chir.*, Janvier 1917.

22. Hallopeau. — *Soc. de Chir.*, 30 Mai 1917.

23. Sauvé. — *Journ. de radiologie*, Janvier 1914.

24. Lapointe. — *La Presse Médicale*, 5 Juillet 1917, et *Soc. de Chir.*, Mars 1918.

25. Guyot. — *Soc. de Chir.*, 3 Février 1916 (rapport Mauclaire).

26. Manœl de Abreu et Rio Branco. — *Soc. de Chir.*, 20 Mars 1918.

27. Rabourdin. — « Ablation des projectiles sous l'écran par la voie latérale ». *Paris médical*, 2 Mars 1918, et *Société de Chirurgie*, Juin 1918 (rapport Mauclaire).

pas être aseptique. Ici encore il faut un aide un peu habitué et cette objection a peu de valeur. D'ailleurs il est évident que la méthode n'est pas applicable à tous les cas.

Ainsi pour les projectiles profonds du thorax, et pour les projectiles intra-abdominaux, il faut opérer sur la table radioscopique. Mais ce n'est qu'à certains moments que l'on utilisera les rayons pour se guider et pour aller droit vers le projectile dont l'ablation a été jugée nécessaire.

La plus grosse objection faite dès le début, c'est la crainte de la radio-dermite. Or, j'ai affirmé qu'avec quelques précautions, cette radio-dermite pouvait être évitée et je l'ai démontré. Dans tous les cas, le chirurgien peut s'enduire les mains d'une mixture plombée établie sur ma demande par M. Guinochet : solution épaisse de caoutchouc, dite la dissolution en automobilisme; 50 gr. essence minérale, 50 gr. carbonate de plomb, 100 gr.[1]. Cette matière isolante peut aussi être mise à l'intérieur de gants de Chaput suivant une dizaine de couches.

Ou bien, l'opérateur peut mettre les gants souples en caoutchouc et bismuthés, que j'ai fait fabriquer par la maison Leclerc et qui sont stérilisables. Certes, ces gants ne donnent pas une sécurité « absolue », mais pour un chirurgien qui doit n'avoir que quelques minutes d'exposition aux rayons, ils sont parfaitement suffisants. Les gants protecteurs rigides que j'ai vus dans plusieurs ambulances du front sont absolument inutilisables *pour le chirurgien*.

Je n'ai pas besoin de rappeler l'essor que M. Petit de la Villéon a donné à cette méthode depuis 1916 pour enlever les projectiles intrapulmonaires de la zone superficielle et de la zone moyenne du poumon en ne faisant à la peau qu'une petite boutonnière, véritable extraction sous-cutanée.

Dans ces cas, je crois cependant qu'il vaut mieux faire une incision suffisante permettant de surveiller la plaie du poumon qui peut saigner abondamment. Aussi, dans mes extractions pulmonaires, dès 1914, j'ai préféré faire une petite thoracotomie, permettant de surveiller la plaie pulmonaire.

D'ailleurs, voici comment j'opère. S'il s'agit d'un projectile de la zone superficielle ou de la zone moyenne du poumon, je l'aborde par la région thoracique qui en est le plus près : antérieure, latérale ou postérieure. Si le projectile est dans un espace intercostal, je ne fais pas de résection costale. J'incise « à pic » directement vers le projectile et jusqu'à la plèvre pariétale sur une largeur de 4 à 5 cm. J'incise doucement alors la plèvre pariétale et dans la moitié des cas j'ai trouvé des adhérences pleurales, si bien qu'il ne se produit qu'un pneumothorax très limité. La radioscopie préalable diagnostique souvent ces adhérences. Alors, j'enfonce une pince de Kocher dans le poumon tout droit vers le projectile et celui-ci est enlevé rapidement.

Puis un aide, muni d'une lampe électrique, éclaire le fond de la plaie et je vois si le poumon saigne. S'il n'y a pas d'hémorragie pulmonaire, je panse à plat simplement. S'il y a une hémorragie pulmonaire notable, je fais un tamponnement de la plaie avec une mèche, si ce tamponnement paraît suffire comme dans un cas récent[2]. S'il ne suffisait pas je ferais la suture du poumon, ce qui vaut mieux.

Dans les cas où il se produit un pneumothorax important après incision du thorax, pneumothorax qui détermine l'enfoncement du poumon, j'attire celui-ci à fleur de peau avec une pince en dedans et une autre pince en dehors de la plaie. Puis, dans le poumon ainsi fixé, j'enfonce une pince de Kocher vers le projectile pour l'extraire. L'opération est ici plus délicate, car la toux assez fréquente rend l'extirpation plus longue. La plaie pulmonaire est finalement vérifiée au point de vue de l'hémorragie possible. Ainsi pratiquée cette méthode n'a rien d'aveugle. Il suffit de savoir s'organiser.

S'il s'agit d'un projectile de la région hilaire du poumon, projectile dont l'extraction aurait été jugée indispensable du fait d'hémoptysies répétées, je crois que dans ces cas il faut faire l'extraction au grand jour, soit par les procédés publiés ultérieurement, celui de M. Marion[3], c'est-à-dire après pneumopexie, soit par celui de P. Duval[4] sans pneumopexie et en attirant notablement le poumon au dehors, car dans l'extraction des projectiles hilaires des hémorragies très graves peuvent survenir et être rapidement mortelles. Il faut pouvoir y parer très rapidement en ayant tout le temps la plaie opératoire pulmonaire sous les yeux. Ce qui n'empêche pas d'opérer sur la table radioscopique pour de temps à autre voir le projectile, aller droit vers lui et éviter de prendre une bronche ou un ganglion pour le corps étranger.

C'est par cette méthode d'extraction à la lueur des rayons fluorescents, méthode que j'ai recommandée en 1913 que j'ai enlevé, avant la guerre, des projectiles de la face et de l'aisselle, et dès le début de la guerre en 1914 des projectiles intrapulmonaires et bien des projectiles de toutes les régions du corps.

J'ai eu la satisfaction de publier en 1914 et en 1915 les premiers cas d'ablation de projectiles intrapulmonaires et c'est cette technique que j'avais suivie[5]. Depuis, plusieurs chirurgiens ont fait de grandes interventions thoraciques (pour éclats du médiastin, pour projectiles intracardiaques), en opérant sur la table radioscopique. En effet, quand l'opérateur voit de temps en temps le projectile à enlever, cela le guide et lui donne une assurance très grande — cela ne se discute même pas.

L'opération d'extraction sous le contrôle des rayons s'impose de plus en plus. C'est une question d'organisation à faire et à exiger pour les salles d'opération radioscopiques et radio-opératoires qui dorénavant doivent être placées tout contre la salle d'opération habituelle du chirurgien. Il en est ainsi dans les H. O. E. du front.

Mais je m'arrête dans cet exposé n'ayant eu pour but dans cet article que de bien distinguer les trois modalités de la technique pour enlever « sous l'écran » les projectiles de guerre. Et voici pour terminer le résumé de mes trois premières observations d'ablation de projectiles sous l'écran à la lueur des rayons fluorescents et sans bonnette, faites en 1913. Ce sont elles qui m'ont fait tenter de la même façon l'extraction des projectiles intrapulmonaires.

Observation. — (*Hôpital de la Charité*). *Balle de revolver logée contre la tubérosité maxillaire en dedans de l'apophyse coronoïde.* Pour éviter une cicatrice cutanée, ablation à la pince par le sillon gingivo-buccal sous contrôle de l'écran (*Archives génér. de chir.*, Juin 1913).

Observation. — (*Ibidem*). *Balle logée devant le ligament interosseux de la jambe.* Ablation sous le contrôle de l'écran à la lueur des rayons fluorescents.

Observation. — (*Ibidem*). *Balle de revolver logée dans la paroi postérieure du creux de l'aisselle* se déplaçant notablement dans les mouvements du bras. Ablation facile sous l'écran à la lueur des rayons fluorescents.

Observation. — *Première observation d'éclat d'obus intrapulmonaire enlevé sous le contrôle de la radioscopie.* (*Soc. de Chir.*, 1914, pages 1350, et 1915, page 14. *Hôpital auxiliaire* 154). — D..., blessé le 15 Septembre 1914. Eclat d'obus derrière la 7e côte droite sous le mamelon à 2 cm. dans la profondeur du poumon.

Opération le 30 Octobre 1914. — Petite résection costale. J'essaie de piquer le projectile avec une aiguille pour guider mon incision pulmonaire, mais l'éclat est trop mobile. Avec le doigt je déprime le poumon et je sens bien l'éclat. Incision du poumon au bistouri et avec une pince de Kocher je dilacère le tissu pulmonaire sur une profondeur de 2 cm.; petit pneumothorax partiel. Ablation facile. La plaie pulmonaire est vérifiée, elle ne saigne pas. Pansement à plat sans suture. Crachats sanglants, le lendemain; guérison. L'éclat a 12 mm. de largeur et 8 mm. d'épaisseur.

Depuis, par la méthode d'ablation des projectiles sous l'écran à la lueur des rayons fluorescents, j'ai enlevé : 4 projectiles intracraniens, 1 projectile intrarachidien, 25 projectiles intrapulmonaires, 2 projectiles intrapelviens et plus de 300 projectiles plus ou moins profonds des membres et du cou ou de la face. Dans les cas de projectiles très mobiles dans une cavité, dans le canal médullaire d'une diaphyse, dans la plèvre, ou fixés profondément dans un os, cette technique suivie avec prudence m'a rendu de grands services, et je ne saurais trop la conseiller. D'ailleurs, elle est très suivie dans les ambulances du front, mais il est évident que comme toutes les méthodes elle a ses indications et ses contre-indications qui se conçoivent aisément. Pour se préparer à l'ablation des projectiles intrapulmonaires suivant cette technique, il faut d'abord s'exercer à enlever plusieurs projectiles des membres, en ayant toujours bien soin d'attendre dix minutes dans l'obscurité pour adapter la rétine, pour faire l'extraction rapidement et sans hésitation le projectile étant alors bien visible.

TRAITEMENT ANTI-ANAPHYLACTIQUE
DE L'ASTHME DE CERTAINES DERMATOSES
ET DES TROUBLES GASTRO-INTESTINAUX

Par J. DANYSZ.

Les idées sur l'anaphylaxie déjà partiellement résumées dans ce journal[6] nous ont tout naturellement amené à essayer un traitement anti-anaphylactique uniforme dans une série d'états morbides qui, en apparence, semblaient n'avoir rien de commun, notamment dans l'asthme, dans diverses dermatoses, ainsi que dans les troubles gastro-intestinaux de diverses natures.

Les essais tentés dans cette direction ne datent pas d'aujourd'hui, mais il n'y avait pas d'entente dans l'interprétation des causes et des effets. La bactériothérapie, mise en pratique, surtout par A. et E. Wright, a pour origine la vaccination préventive et le traitement de la rage, et, depuis les travaux de Richet sur l'anaphylaxie, les cliniciens attribuent de plus en plus souvent une « nature anaphylactique » à des symptômes observés dans un certain nombre d'infections (peste, F. Eberson[7], choléra, Palmieri[8]) ou maladies d'origine encore inconnue (urticaire, asthme, Widal[9]).

Dans le même ordre d'idées, il est intéressant de signaler aussi les essais de protéosothérapie

1. Mauclaire. — *Soc. de Chir.*, Octobre 1915.
2. Mauclaire. — *Société de Chirurgie*, Mai 1918.
3. Marion. — *Soc. de Chir.*, 8 Septembre 1915, et *La Presse Médicale*, Septembre 1915.
4. Duval. — *Soc. de Chir.*, Septembre 1915.
5. Mauclaire. — « Extraction d'un éclat d'obus intrapulmonaire sous le contrôle de l'écran ». *Soc. de Chir.*, 1914, page 1350 et 1915 et 1916 passim, et *Chirurgie de guerre*, page 105 et suivantes.
6. J. Danysz. — « Traitement de quelques dermatoses par la bactériothérapie ». *C. R.*, t. CLXIV, p. 527, 26 Mars 1917. — Id. « L'évolution des fièvres typhoïde et paratyphoïdes et du choléra. Vaccination préventive et bactériothérapie ». *La Presse Médicale*, n° 4, 17 Janvier 1916.— Id. *Principes de l'évolution des maladies infectieuses*, p. 172. 1 vol. in-8°, Paris, 1918 (J.-B. Baillière et fils, éditeurs).
7. A.-M. Palmieri. — « Il rigon fiamento polmonare acuto nel cholera ». *Pathologica*, t. IV, n° 76, p. 40.
8. F. Eberson. — Nature of Plague Proteotoxins. *The Journ. of Infectious Dis.*, vol. 21, n° 1, July 1917, p. 56.
9. Vidal, Lermoyez, Abrami, Brissaud et Joltrain. — « Les phénomènes d'ordre anaphylactique dans l'asthme ». *La Presse Médicale*, 11 Juillet 1914.

de James W. Jobling[1] dans les arthrites, de Walker[2] dans l'asthme ainsi que ceux d'auto-sérothérapie (Widal) ou lymphothérapie dans toutes sortes de maladies infectieuses (Baillon, Artault de Vevey[3]), qui ont pu être inspirés par les travaux de Mulheim, (1880) sur les peptones, ceux plus récents d'Ancel et Bouin, de Gley et Champy sur la skepto et tachyphylaxie (résumés par H. Busquet[4] dans ce journal), ceux de Delezenne et Bosc[5] et Delezenne[6] sur l'action vaccinante réciproque de la peptone et des extraits d'organes, et même sur les infections expérimentales à streptocoques et à colibacilles, et enfin ceux de Besredka sur l'anti-anaphylaxie expérimentale.

Pourtant toutes ces recherches évoluaient parallèlement, chacune pour son compte, sans aucune liaison apparente entre elles. Besredka n'a pas fait ressortir l'analogie des réactions et des effets entre ses « injections subintrantes » et la « vaccinothérapie », et tous ceux qui ont suivi Wright dans l'application de sa méthode et ont conservé le mot « vaccinothérapie » indiquaient par cela même que ce traitement n'avait, dans leur esprit, rien de commun avec l'anti-anaphylaxie.

Or, en analysant avec quelque soin et sans parti pris toutes ces séries de travaux que nous venons de mentionner, on arrive fatalement à la conclusion que tous ces phénomènes décrits sous les noms de skepto ou tachyphylaxie, anaphylaxie, crises anaphylatoniques, anti-anaphylaxie, vaccino, bactério, protéoso, sérothérapie et même la chimiothérapie moderne, dont la découverte a eu pour origine des idées différentes, sont tous provoqués par des réactions de même nature, et que les méthodes thérapeutiques qui en découlent pourraient et même devraient être réunies sous la même dénomination de traitements ou méthodes anti-anaphylactiques.



Comment devrait-on alors définir et expliquer l'anaphylaxie en tenant compte de toutes les modalités sous lesquelles elle peut se présenter, et notamment le choc ou la crise, l'anaphylaxie chronique, l'état d'hypersensibilité latente, qui se manifestent par des troubles gastro-intestinaux ou des dermites, de l'albuminurie ou des arthrites, de la dyspnée ou des convulsions, ou par l'ensemble de ces symptômes, accompagnés ou non d'hypo- ou d'hyperthermie?

Une série de publications récentes et surtout celles de Besredka[7], de Novy et de Kruif[8] sur l'anaphylaxie expérimentale, l'étude des propriétés physico-chimiques d'antigènes obtenus par synthèse (arsénobenzènes) ainsi que du mécanisme de l'action de ces produits sur l'organisme et enfin l'étude expérimentale de quelques cas d'anaphylaxie clinique, parmi lesquels il faut citer ici le cas d'asthme de Widal et l'anaphylaxie gastro-intestinale chez le chien, comparée aux localisations intestinales de la « maladie sérique » chez l'homme, de H. Widmer[9] nous permettront de répondre en quelques mots à cette question[10].

Pour l'anaphylaxie expérimentale du cobaye, il faut un *préparant*, une *période d'incubation* et un *déchaînant*.

Le *préparant* doit être un *antigène*, c'est-à-dire une substance introduite dans le milieu intérieur de l'organisme à l'état colloïdal.

La *période d'incubation* est le temps nécessaire à la production *en excès* d'une substance que l'organisme contient *normalement en quantité strictement utile*; c'est l'*anticorps normal* qui devient ainsi l'*anticorps en excès*.

Le *déchaînant* est la substance qui provoque le choc ou la crise quand elle vient en contact, dans l'organisme, avec l'anticorps en excès.

En règle générale, et à de rares exceptions près, dans l'anaphylaxie expérimentale, le préparant et le déchaînant doivent être la même substance. La manifestation pathologique ne devient possible qu'à partir du moment où il y a dans l'organisme de l'anticorps en excès. L'organisme restera aussi longtemps dans un *état d'hypersensibilité anaphylactique latente*, *qu'il produira et contiendra de l'anticorps en excès*; cet état ne se manifestera par un symptôme apparent qu'à la suite de l'intervention du « déchaînant ».

Pour expliquer les troubles attribués à l'anaphylaxie en clinique, il faut donc avant tout se bien pénétrer de l'idée que l'organisme sujet à ces troubles doit contenir un anticorps en excès, ou, en d'autres termes, que sous l'action d'un antigène (microbe, albumine microbienne ou alimentaire incomplètement digérée) qui a pu s'introduire dans le sang et les tissus par une voie quelconque, il se produit une hypertrophie de certains « organes » intracellulaires et une hyperproduction de la substance normalement sécrétée par cet organe. C'est là la cause de l'hypersensibilité qui est toujours spécifique, en ce sens qu'elle répondra toujours par une réaction à l'antigène qui l'a provoquée, *mais qui n'est pas exclusivement spécifique*, parce que la réaction peut se manifester aussi sous l'action d'autres antigènes ou d'excitants sensoriels ou psychiques.

C'est ainsi qu'un tuberculeux, par exemple, est hypersensible, non seulement à la tuberculine, mais aussi à la malléine, à un grand nombre d'autres antigènes d'origine microbienne ou alimentaire, aux changements de température, etc...; qu'une rougeole favorise l'évolution de la tuberculose tandis que, au contraire, la fièvre récurrente ou typhoïde peut contribuer, « dit-on », à la guérison de la syphilis; qu'une crise d'asthme, de tachycardie ou de diarrhée peut survenir à la suite d'une impression produite par le froid ou par une odeur, ou par une émotion purement psychique.

En dernière analyse, on peut donc concevoir aujourd'hui, en se basant sur ces considérations, que les idiosyncrasies, les différences de diathèse, les prédispositions de toutes sortes ont pour origine des antigènes et pour cause un état d'hypersensibilité anaphylactique qui peut être héréditaire ou individuel, plus ou moins durable ou accidentel et passager et dont les effets différents, suivant les organes ou les tissus atteints, seront toujours provoqués par des réactions de même nature.

Il n'est pas douteux que dans la grande majorité des cas, c'est l'appareil digestif qui est le foyer de la formation des antigènes, d'origine microbienne ou alimentaire, qu'une congestion accidentelle ou durable des muqueuses peut laisser passer dans le sang et dans les tissus, et si nos déductions exposées plus haut sont justes, c'est dans l'intestin, dans la flore intestinale, que nous devrions trouver les antigènes nécessaires pour un traitement anti-anaphylactique des troubles gastro-intestinaux, pulmonaires ou dermiques.

Asthme. — Un homme de 47 ans souffre depuis cinq ans d'une dyspnée de plus en plus pénible depuis le coucher du soleil jusqu'au lendemain matin vers 10, 11 heures. Les journées froides et pluvieuses sont également très mauvaises. La dyspnée est alors accompagnée de toux avec expectoration très difficile. Depuis la guerre, cet état d'asthme chronique s'est sensiblement aggravé par suite de la vie en plein air qu'a menée le malade appelé à creuser des tranchées.

Le malade a reçu deux séries de dix piqûres hypodermiques d'une préparation microbienne isolée de sa flore intestinale et stérilisée par la chaleur. Dès la première piqûre, on constate une amélioration considérable qui s'affirme dans le cours du traitement; le malade peut sortir et travailler par le plus mauvais temps, son sommeil est normal, la toux a disparu complètement, l'état général est très bon. Les fonctions gastro-intestinales sont redevenues également complètement normales.

Dermatose. — M. L... était atteint d'une maladie de la peau gagnée il y a quatorze ans en Afrique. Suivant les spécialistes, cette dermatose ressemblait à la gale bédouine. C'étaient des petits phlyctènes qui apparaissaient sur toute la surface du corps et causaient des démangeaisons insupportables.

Cette dermatose a résisté pendant quatorze ans à tous les traitements usités dans les cas analogues. Deux séries de 10 piqûres, préparées de la même façon que dans le cas précédent, ont fait disparaître les phlyctènes et empêché leur réapparition. Les démangeaisons ont cessé d'incommoder le malade dès le début du traitement.

Un cas d'eczéma périanal a été traité et guéri de la même façon.

Dans quatre cas de psoriasis traités par les mêmes préparations microbiennes, nous avons constaté trois fois la disparition des lésions cutanées pour une période de plus d'un an. Dans un cas, le malade, une personne très âgée, n'a voulu prendre la préparation que par ingestion; on n'a obtenu aucun résultat appréciable.

Le point le plus intéressant sur lequel il importe d'insister ici, au point de vue qui nous préoccupe, c'est que l'amélioration la plus notable, on peut dire les trois quarts de l'effet du traitement total, a été obtenue dans le cas d'asthme et dans les dermites, dans les vingt-quatre heures qui ont suivi la première piqûre.

La rapidité avec laquelle s'est manifestée cette amélioration indique, en effet, d'une façon indiscutable que la préparation microbienne injectée n'a pas agi sur l'agent infectant, sur la source d'antigène (du préparant), mais uniquement sur l'état anaphylactique, c'est-à-dire sur l'excès d'anticorps, cause immédiate des crises de dyspnée ou des dermites.

Dans le cas d'asthme, l'injection d'antigène a très probablement empêché la « crise hémoclasique » qui, d'après Widal, Lermoyez, Abrami, Brissaud et Joltrain, précède la crise de dyspnée et qui consiste en « un brusque déséquilibre apporté à l'état physico-chimique des éléments colloïdaux du plasma, un « choc hématique » dont le symptôme appréciable, la lésion pulmonaire, n'était que la dernière répercussion cellulaire.

A ce propos il est intéressant de citer encore ici l'étude expérimentale et clinique de l'hémoglobinurie paroxystique et les résultats d'un traite-

1. James W. Jobling. — « The influence of non specific substances on affections ». *The Arch. of internat. Med.*, XIX, p. 1042, 15 Janvier 1917.
2. Walker. — « Studies on the cause an the treatment of bronchial asthma ». *Journ. of Amer. med. Assoc.*, LXIX, 4 Aug. 1917, p. 363.
3. Artault de Vevey. — « La lymphothérapie et les maladies infectieuses aiguës ». *Bull. de la Soc. de Thérap.*, 11 Avril 1917.
4. H. Busquet. — « La tachyphylaxie et son rôle en thérapeutique ». *La Presse Médicale*, n° 59, 22 Octobre 1917, p. 605.
5. Delezenne et Bosc. — « De l'immunité conférée par quelques substances anticoagulantes ». *C. R. Acad. des Sciences*, t. CXXIII, p. 500, 1896.
6. Delezenne. — « Recherches sur le mécanisme de l'action anticoagulante des injections intravasculaires de peptone, de sérum d'anguille et d'extraits d'organes ». *Trav. de lab. de Phys. de l'Univ. de Montpellier*, p. 214 (O. Doin, 1898).
7. Besredka. — *Anaphylaxie et anti-anaphylaxie* (Masson et Cie, 1917).
8. Novy et de Kruif. — « Anaphylaxotoxine and Anaphylaxis ». *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 26 Mai 1917.
9. H. Widmer. — « Ueber enteritische Erscheinungen bei der Serumkrankheit ». *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, t. CXXV, fasc. 1-3, 1918.
10. J. Danysz. — « Transformations des arsénobenzènes. Propriétés physico-chimiques, etc. ». *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXXI, nos 3 et 10.

ment anti-anaphylactique appliqué à cette maladie par Widal, Abrami et Brissaud[1].

Dans ce cas aussi les auteurs ont constaté que les manifestations pathologiques de nature anaphylactique étaient précédées ou accompagnées d'une rupture d'équilibre dans la formule leucocytaire, ainsi que dans la composition et la constitution physico-chimique du plasma qui devenait sensiblement plus coagulable. Le traitement, qui consistait en injections répétées d'autosérum, a eu pour résultat de conférer aux malades une immunité assez durable.

Suivant les auteurs, l'autosérum agissait dans ce cas comme *albumine hétérogène*, et les essais antérieurs de Widal et Rostaine ainsi que ceux de Wolf[2], etc., qui consistaient à traiter l'hémoglobinurie par des sérums hétérogènes ou des propeptones et qui ont donné des résultats analogues, confirment bien cette idée.

L'autosérum a agi, dans ce cas, comme *antidéchaînant*, et alors, quand on cherche à s'expliquer la pathogénie de cette hypersensibilité spéciale, à répondre à la question de savoir pourquoi certains sujets seulement répondent de cette façon anormale à l'excitation par le froid, pourquoi et comment ils ont acquis cette hypersensibilité à un moment donné, on est nécessairement amené à admettre qu'elle ne peut avoir pour cause immédiate qu'un état d'anaphylaxie latente, c'est-à-dire un excès d'anticorps et pour origine plus ou moins lointaine l'introduction d'un antigène dans le milieu intérieur de l'organisme.

Troubles gastro-intestinaux. — De nombreux cas de dyspepsie avec douleurs de l'épigastre, des entérites ou entéro-colites douloureuses avec constipation ou diarrhée ont été radicalement guéris par des ingestions ou des inoculations hypodermiques de cultures microbiennes isolées de la flore intestinale et stérilisées par la chaleur. Dans beaucoup de cas, surtout chez des sujets encore jeunes, une amélioration est obtenue à la première piqûre et la guérison en quelques jours, mais dans les cas d'entéro-colites invétérées, datant de plusieurs années, la guérison complète n'a été obtenue que deux à trois mois après la fin du traitement. Les inoculations donnent généralement des résultats appréciables plus rapidement que les ingestions.

S. Marbais[3] a traité les colites chroniques par des inoculations hypodermiques du bacille d'Achalme. A. Berthelot[4] et D. Bertrand ont poussé l'étude de cette question encore plus loin, en cherchant d'isoler des microbes différents dans des cas de troubles de natures différentes. L'historique et les détails de ces études ont été publiés dans ce journal, nous n'y insisterons donc pas autrement que pour indiquer que, dans ces cas aussi, il s'agissait dans l'esprit des auteurs de « vaccino ou bactériothérapie » et non d'un traitement anti-anaphylactique.

Dans ces cas, il était pourtant facile de constater qu'en injectant aux malades le *B. coli* ou *Proteus*, *B. lactis aerogenes* ou *perfringens* on ne faisait pas disparaître ces microbes de la flore intestinale, tout en obtenant la guérison des malades. On n'agissait donc pas sur le microbe infectant, mais sur le symptôme qui ne peut être qu'anaphylactique.

L'explication la plus plausible de l'action curative durable de ces traitements serait d'admettre que les injections comme les ingestions des cultures microbiennes tuées par la chaleur ont pour effet définitif d'habituer l'intestin à pousser la digestion des albumines microbiennes (des microbes qui meurent spontanément dans l'intestin) jusqu'aux acides aminés, c'est-à-dire de rendre ces albumines non antigènes, et d'attaquer même, de cette façon, un certain nombre de microbes vivants. On constate, en effet, assez souvent que le nombre de certains microbes diminue très sensiblement dans la flore intestinale dix à quinze jours après le traitement et que l'état de guérison persiste, même si les cultures de ces microbes deviennent plus abondantes dans la suite.

Ce traitement ne peut pas être partout uniforme et ne donnera pas toujours, quant à leur durée, des résultats identiques parce que la production des anticorps en quantité et en durée est très variable, non seulement pour ces différents antigènes, mais aussi pour le même antigène chez des individus différents. L'idéal serait, bien entendu, de trouver toujours les agents spécifiques des états d'hypersensibilité anaphylactique, mais les difficultés que l'on doit prévoir dans la recherche de ces agents dans le milieu infiniment compliqué de la flore intestinale et du bol alimentaire semblent insurmontables dans l'état actuel de nos connaissances.

La cuti-réaction, la fixation du complément de Bordet-Gengou et l'indice opsonique de Wright peuvent donner quelquefois des indications intéressantes, mais rarement suffisantes, parce que ces réactions ne sont pas toujours rigoureusement spécifiques et aussi parce que, dans le cas de troubles gastro-intestinaux, plusieurs sortes d'albumines incomplètement digérées peuvent traverser la muqueuse intestinale congestionnée et provoquer la formation de plusieurs anticorps en excès.

Pratiquement, ce problème, qui semble hérissé de difficultés insurmontables, peut être résolu d'une façon très simple.

Il a suffi, dans le plus grand nombre des cas que j'ai eu l'occasion d'étudier, de faire pousser sur gélose ordinaire, en colonies isolées, tous les microbes aérobies qui se développent dans ces conditions, de les mélanger dans les proportions approximatives dans lesquelles on les trouve dans les matières fécales, de stériliser cette émulsion par la chaleur et de les administrer au malade par piqûre ou par ingestion pour obtenir le résultat désiré.



Conclusions.

Tout antigène (microbe, corps microbien ou albumine étrangère, incomplètement digérés) qui aura pénétré dans le milieu intérieur de l'organisme jouera le rôle d'un *préparant* et produira un état d'hypersensibilité anaphylactique.

L'observation clinique et l'expérience démontrent que dans un grand nombre de cas, sinon dans tous, le *déchaînant* peut ne pas être spécifique (comme cela a déjà été indiqué par Arthus) et que, par conséquent, dans le traitement préventif ou curatif des états anaphylactiques ou d'anaphylaxie chronique, il n'est pas indispensable de trouver l'*antidéchaînant* spécifique.

Toutes les méthodes employées jusqu'à présent avec plus ou moins de succès sous les noms de vaccino ou bactériothérapie, de séro-lympho ou chimiothérapie et qui donnent des résultats rapides, sont en réalité des méthodes curatives anti-anaphylactiques et si, pour le malade ou la maladie, l'idée que le médecin se fait de sa méthode n'a qu'une importance très secondaire, pourvu que le résultat soit bon, il est très important au point de vue de l'orientation et de l'organisation des recherches, de la rapidité du progrès, de bien connaître le mécanisme des réactions et des causes réelles des effets obtenus.

1. F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud. — « L'auto-anaphylaxie sérique, etc. ». *Semaine médicale*, n° 52, 1913, p. 613.

2. P. Wolf. — « Les hémolysines au point de vue expérimental ». *Semaine médicale*, 1911, p. 522.

3. S. Marbais. — *Société de Biologie*, 20 Février 1915, p. 66.

4. Albert Berthelot. — « Vaccinothérapie dans les entérites chroniques ». *La Presse Médicale*, n° 23, 19 Avril 1917 et n° 44, 6 Août 1917.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

Juin 1918.

Les troubles persistants de l'hystérie de guerre. — *M. Delmas* revient sur certains points de sa précédente communication. Il montre que les symptômes hystériques évoluent tant que le malade a intérêt à les faire durer, aussi bien à la suite des blessures de guerre, qu'à la suite des accidents du travail. Mais dans ce dernier cas, la guérison est obtenue par la solution complète et définitive au moyen de l'octroi d'une indemnité.

Chez les persévérateurs de guerre, il faudrait trouver aussi une solution complète et définitive pour supprimer la persévération. Il semble que dans certains cas le mieux serait de remplacer la pension par une gratification renouvelable pendant toute la durée de la guerre, et qui, après plusieurs revisions, pourrait être transformée en gratification permanente. Et dans ce dernier cas, si les troubles persistaient, par exemple, plus de six mois après la guerre, l'État devrait avoir le droit de racheter cette gratification, droit qui n'existerait pas pour le malade.

Refus d'opération par un chirurgien militaire. — *M. Granjux* présente quelques remarques au sujet de cette question qui a été discutée au Parlement. Il s'agit d'un chirurgien militaire qui a refusé une opération qu'il jugeait inutile et dangereuse (extraction d'un éclat d'obus qu'un blessé réclamait).

D'après le règlement sur le Service de Santé, le chirurgien traitant ne juge pas en dernier ressort, mais il avise le médecin-chef qui fait examiner le malade par un chirurgien consultant et, s'il y a lieu, le fait diriger dans le service du chirurgien de secteur.

M. Roubinovitch cite un cas analogue où, ayant à examiner un officier blessé qui éprouvait des troubles nerveux et qui réclamait une opération, il l'a dissuadé de cela en lui faisant ressortir les dangers que comportait l'intervention.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

26 Juin 1918.

(*Suite.*)

Recherches biologiques sur l'ostéosynthèse à la plaque de Lambotte. — *MM. Leriche et Policard* ont fait une série de recherches pour préciser : 1° l'action d'une plaque de Lambotte, en milieu aseptique, sur l'os voisin et sur l'ostéogénèse; 2° l'influence de l'infection sur le déchaussement des vis. De ces recherches, dans le détail desquelles il nous est impossible d'entrer ici, il résulte :

1° Que l'ostéosynthèse à la plaque de Lambotte retarde la réparation d'un os fracturé et gêne l'ostéogénèse ;

2° Que, pour ce motif, les plaques ne doivent être laissées que le minimum de temps, et qu'il y a avantage à les enlever dès que le résultat de réduction et de coaptation paraît obtenu, soit au bout d'une trentaine de jours;

3° Que la forme de la plaque de Lambotte n'est pas très favorable : une plaque moins large et avec des bords moins tranchants serait moins nocive; à ce point de vue, la plaque de Lane paraît devoir lui être préférée;

4° Qu'il y aurait avantage à employer pour l'ostéosynthèse des plaques faites d'un métal inattaquable dans les tissus ou du moins d'un métal dont les produits d'attaque ne soient pas nocifs (aluminium, magnésium, argent ou or).

Ligature successive des deux carotides primitives; suites normales sans aucun incident. — *M. Barnsby* présente un officier, blessé le 13 Avril 1917 et opéré en plusieurs temps (Avril-Juin 1917). A la suite d'incidents multiples et dramatiques, il a été amené à lui faire immédiatement la ligature de la carotide primitive gauche et, un mois après environ, la ligature de la carotide primitive droite. Les suites opératoires ont été exemptes du plus petit incident. Le blessé, de passage à Paris, est en si bon état qu'il se dispose à reprendre du service. L'observation sera publiée ultérieurement *in extenso* dans les Bulletins de la Société.

Epaules ballantes traitées par des transplantations musculaires. — *M. Sencert* présente trois nouveaux blessés atteints d'épaules ballantes, suites de résections primitives de l'épaule, qu'il a traités par des transplantations musculaires (avivement et réinsertion du deltoïde dans deux cas, transplantation du grand pectoral à la place du deltoïde déficient dans le 3e cas). Les résultats fonctionnels obtenus (abduction et élévation du bras) sont très satisfaisants.

— *M. Mauclaire*, dans un cas récent dans lequel il n'y avait plus de deltoïde, a fait successivement : 1° la transposition du tiers antérieur du grand pectoral ; 2° la transposition de ce qui restait du grand rond et d'un fragment du grand dorsal qui, relevés, furent insérés au bord de l'épine de l'omoplate ; 3° l'abaissement sur l'extrémité humérale d'un fragment de trapèze avec une bandelette osseuse claviculaire passant dans l'hiatus de l'acromion écarté.

Un cas de chirurgie du pied. — *M. Chaput* communique un cas d'ostéite fistuleuse de la région postéro-supérieure du calcanéum dans lequel il a fait l'évidement du calcanéum au moyen d'une incision en U ouverte en haut, longue de quatre doigts, encadrant le tendon d'Achille ; ce tendon fut sectionné à son extrémité inférieure et le lambeau musculo-tendineux relevé, permettant d'aborder facilement la région malade. Après l'avoir largement évidée et curettée, le tendon fut suturé aux crins perdus et la peau à points séparés aux crins également, drainage filiforme au caoutchouc plein.

Au bout de quelques jours, on constata le sphacèle de la totalité du lambeau, tendon compris ; mais ensuite la plaie bourgeonna activement, malgré l'âge avancé du malade et sa cicatrisation se fit rapidement.

On peut constater actuellement l'existence d'une cicatrice très épaisse, large de deux doigts, longue de quatre doigts, qui réunit le tendon d'Achille au calcanéum et qui fait fonction de tendon. Les mouvements du pied sont normaux et vigoureux.

Cette réfection d'une énorme perte de substance de la peau et d'un gros tendon après gangrène, par l'intermédiaire d'une cicatrice épaisse qui s'est constituée rapidement, malgré l'âge avancé du sujet et son état diathésique, est tout à fait surprenant.

Sur les opérations primitives dans les plaies de poitrine. — *MM. Rouvillois et Guillaume-Louis*, depuis le début de la guerre, ont élargi peu à peu le cercle des indications opératoires dans les plaies de poitrine et, actuellement, s'ils s'abstiennent toujours encore dans les cas où l'hémorragie n'est pas inquiétante, ils interviennent presque systématiquement dans les plaies où il existe, avec une hémorragie notable, un projectile intrapulmonaire de volume appréciable. Ils ont trop vu les dangers de ce dernier, et surtout des débris vestimentaires qu'il entraîne pour ne pas se rallier délibérément à l'intervention précoce, seule capable d'arrêter l hémorragie et surtout d'éviter ou d'arrêter l'infection.

Ils communiquent à la Société 12 observations dans lesquelles ils ont suivi cette conduite : 8 de leurs opérés ont guéri, 4 ont succombé. Mais aucun de ces décès ne saurait être invoqué contre l'intervention primitive : l'un de ces blessés était dans un état si grave au moment de l'opération qu'il eut succombé sans celle-ci ; quant aux trois autres, ils ont été emportés par des broncho-pneumonies consécutives à un nettoyage insuffisant de la plaie pulmonaire (dégâts trop étendus, persistance de débris vestimentaires restés inaperçus). Ces faits prouvent seulement que l'intervention n'est pas toujours facile, d'autant plus que, dans cette chirurgie thoracique primitive, il importe d'aller vite. La principale difficulté réside dans la réalisation de la désinfection du trajet qui doit suivre le temps d'extraction du projectile ; or cette besogne d'épluchage, quand elle est possible — ce qui n'est pas toujours le cas — s'accommode mal d'une chirurgie qui, pour être efficace, doit être rapide.

Ces difficultés opératoires ne doivent en aucune façon détourner de l'opération primitive ; mais il faut bien les connaître pour prévoir les accidents qui peuvent survenir par la suite, accidents que des soins post-opératoires attentifs pourront du reste atténuer (révulsion, huile camphrée, morphine, boissons alcoolisées, etc.). Les épanchements pleuraux, sanguins ou purulents, qui pourraient survenir seront combattus facilement par une pleurotomie.

Les auteurs ne doutent pas que cette chirurgie thoracique primitive, comprise et limitée aux indications qu'ils ont dites, soit appelée à un grand avenir.

3 Juillet 1918.

Sur le traitement des plaies articulaires du genou. — *M. Barnsby*, à propos des communications faites sur ce sujet, dans la dernière séance, par M. Bertein et par M. Petit et de la discussion à laquelle elles ont donné lieu, estime que la méthode de choix consiste à opérer précocement, dans les grandes formations de l'avant, les genoux atteints de plaies pénétrantes et à les suturer tous (très gros fracas mis à part, bien entendu). L'évacuation est possible dans les quarante-huit heures et, dans de bonnes conditions, avec un plâtre ou un simple Thomas bien appareillé.

L'évacuation hâtive de genoux *opérés, non suturés* est une pratique condamnable. Mieux vaut, en cas de gros encombrement, évacuer les blessés *non opérés*, avec fiche spéciale et à courte distance. Mais c'est là un pis aller et il convient de ne pas l'oublier.

Un cas de suture latérale de l'artère poplitée ; guérison sans complications. — *M. Michon* rapporte, au nom de *M. Alary*, un cas de suture d'une perforation par éclat d'obus de l'artère poplitée, perforation lenticulaire de 3 mm. de diamètre. Etant donnée la gravité de la ligature de cette artère dans le creux poplité, M. Alary crut devoir tenter la suture de cette perforation : deux points perforants recouverts par un surjet superficiel en bourse prenant l'adventice et la tunique moyenne.

Le résultat obtenu fut excellent. Il n'y eut aucun trouble de la circulation artérielle ; M. Alary put constater, au cours de l'intervention, que l'artère poplitée continuait à battre au-dessous de la suture. Les artères tibiales antérieure et postérieure, examinées le soir même, puis chaque jour, jusqu'à la sortie du blessé, c'est-à-dire pendant 18 jours, ont montré des pulsations normales dans leur amplitude et leur régularité. Les seuls signes que l'on ait pu constater furent : un léger œdème du pied, une température locale un peu plus élevée que du côté opposé et quelques fourmillements dans le pied.

Ce résultat est donc très bon et montre que, pour les artères dangereuses, la suture doit être supérieure à la ligature, mais elle exige des circonstances heureuses, qui ne seront pas fréquentes : il faut, d'une part, que la lésion du vaisseau soit relativement simple ; il faut, en deuxième lieu, que l'on puisse compter sur l'évolution aseptique de la plaie.

— *M. Sencert* fait observer que la gangrène du membre n'est pas le seul danger auquel expose la ligature du tronc artériel principal. Quand une ligature n'a pas été suivie de gangrène, on dit communément qu'elle a été suivie de guérison, confondant ainsi trop souvent la guérison anatomique avec la guérison fonctionnelle. Or on voit souvent, après la ligature d'un gros tronc, persister au niveau du membre atteint, des œdèmes, de la paresse musculaire, une impotence fonctionnelle parfois considérable. Ces suites fâcheuses, sinon dangereuses de la ligature, se voient avec une particulière fréquence après la ligature de la poplitée dont les collatérales, petites et peu nombreuses, ne peuvent plus assurer de façon satisfaisante la nutrition des tissus et particulièrement des muscles quand le tronc poplité lui-même vient à manquer.

Aussi est-il indiqué de faire la suture artérielle de préférence à la ligature toutes les fois que ce sera chose possible, dans les lésions traumatiques de l'artère poplitée. Et, tout récemment encore, M. Sencert a réussi une opération de ce genre dans un cas d'anévrisme artério-veineux poplité.

Anévrisme artério-veineux des vaisseaux poplités ; extirpation ; guérison. — *M. Delbet* rapporte cette observation au nom de *M. Dupont*.

La suture primitive retardée des plaies de guerre pratiquée à grande distance du front. — *M. Alglave* (rapport de *M. Arrou*) communique 51 observations de suture tardive de plaies de guerre, pratiquées au Centre chirurgical de Vannes, sans un seul échec. Or, cette suture a été faite 17 fois au bout de 5 jours, 13 fois au bout de 6 jours, 2 fois au bout de 7 jours, 7 fois au bout de 8 jours, 4 fois au bout de 9 jours, 3 fois au bout de 10 jours, 2 fois au bout de 13 jours, 1 fois après 14 jours, 1 fois après 29 jours.

M. Alglave s'est guidé, pour l'intervention, non pas sur les résultats de l'examen bactériologique qui lui faisait défaut, mais simplement sur le bon aspect clinique de la plaie et sur l'absence de réaction fébrile.

Coxa vara de l'adolescence. — *M. Broca* présente au nom de *F. Monod* un soldat atteint de coxa vara de l'adolescence qui avait été confondue avec une coxalgie.

De l'arthrotomie du genou avec suspension de la rotule. — *M. Patel* (de Lyon) décrit une modification complémentaire à la méthode classique de l'arthrotomie du genou, destinée à faciliter l'irrigation de l'articulation dans l'arthrite purulente.

1° L'arthrotomie est exécutée suivant la méthode de Jaboulay : incision latéro-rotulienne double ; incision sous-tricipitale placée au sommet du cul-de-sac sous-tricipital ;

2° On passe ensuite un fil métallique au-dessous du tendon quadricipital, au ras de la base de la rotule ;

3° Le membre est alors placé dans une gouttière de Blake que l'on peut élever facilement à 45° ; un arceau métallique est placé à la hauteur de la rotule ; on y accroche le fil passant au-dessous du tendon quadricipital ; une traction plus ou moins forte sépare la rotule de la surface osseuse fémorale ; le fil métallique est ensuite fixé définitivement à l'arceau ;

4° Les tubes de Carrel sont placés dans les incisions latéro-rotuliennes ; un tube plus gros ressort par l'incision sous-tricipitale.

Grâce à la séparation de la rotule de la surface fémorale, le fonctionnement mécanique est parfait ; le liquide pénétrant par les tubes d'adduction ressort par le tube sous-tricipital et la circulation se fait sans encombre.

Extraction à l'aide de l'électro-aimant, sous le contrôle de l'écran radioscopique, d'un éclat intra-cérébral. — L'intérêt de cette observation communiquée par *M. Lapeyre* (de Tours) réside dans l'emploi très particulier d'un procédé inspiré de celui de Petit de la Villéon en chirurgie pulmonaire : sous le contrôle de l'écran, l'électro-aimant, introduit à travers une brèche cranienne pratiquée à distance du point d'émergence des rayons, est poussé à la recherche du projectile selon une ligne perpendiculaire, exactement comme la pince de Petit de la Villéon.

Dans le cas relaté, l'opération a été très facile et le succès complet alors que tout autre procédé semblait ou particulièrement dangereux ou voué à l'échec : l'éclat mesurait 14 mm. sur 7, avait pénétré par la région temporale droite et avait été localisé à 72 mm. de profondeur dans la partie postéro-interne du lobe frontal droit, empiétant sur la ligne médiane au-dessus de la partie antérieure du corps calleux, en partie dans la fissure interhémisphérique.

Enfoncement de la région frontale droite et de la paroi supérieure de l'orbite, contusion cérébrale ; ablation des fragments de la voûte et de l'orbite, incision de la dure-mère et drainage debout du foyer cérébral avec un caoutchouc plein n° 16 ; guérison rapide et complète. — *M. Chaput* présente le malade qui fait le sujet de cette observation.

Un cas de luxation isolée du trapèze. — *M. Patel* présente les radiographies de cette luxation survenue à la suite d'une violente compression de la main dans une machine. La luxation du trapèze fut méconnue pendant trois semaines ; au bout de ce temps, M. Patel, fixé par la radiographie, dut pratiquer l'extirpation de l'os. Guérison fonctionnelle aussi satisfaisante que possible.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

28 Juin 1918.

(*Suite.*)

Hippocratisme des doigts et aphasie de Broca chez un syphilitique avec aortite et insuffisance sigmoïdienne. — *MM. Laignel-Lavastine et Victor Ballet* présentent à la Société un malade porteur d'une déformation hippocratique des doigts dont le mécanisme pathogénique leur échappe. Le sujet en question est un syphilitique en évolution qui fut amené dans leur service pour une hémiparésie droite avec aphasie de Broca. Ce malade, aujourd'hui, ne présente plus que des troubles, variables d'un jour à l'autre, de méiopragie verbale, et est remarquable en raison d'une déformation hippocratique marquée des doigts sans participation des orteils.

Il n'existe aucun trouble pulmonaire, pleural, hépatique, veineux ou sanguin permettant d'expliquer cet hippocratisme.

Comme ce syphilitique, qui ne peut donner aucune précision sur la date d'apparition de la déformation de ses doigts, présente une double lésion aortique,

avec cœur volumineux, il semble qu'on puisse penser, en l'absence d'autre cause, à rapporter son hippocratisme aux perturbations de la circulation cardiaque.

Hernie diaphragmatique de l'estomac. — *M. Léon Giroux* rapporte l'observation d'un malade présentant une hernie diaphragmatique de l'estomac.

Les signes cliniques et radioscopiques sont, à ce point de vue, entièrement concordants. Cette hernie paraît être la conséquence de l'ensevelissement antérieur et de la compression qui l'a accompagné. Il est à noter qu'elle est restée méconnue pendant dix-huit mois, et ce fait n'a rien qui puisse surprendre, puisque les troubles fonctionnels sont à peu près nuls. Toute la symptomatologie se résume en effet dans les signes physiques et, en particulier, dans la déviation du cœur et les signes de compression pulmonaire.

Bien que ce malade soit peu incommodé par la lésion qu'il présente, il n'en reste pas moins exposé à une grave complication : l'étranglement.

Résultats du traitement de l'épilepsie par le bromure et le régime achloruré. — *M. Mirallès* a procédé à de nombreuses observations qui lui ont montré nettement que le régime achloruré absolu combiné au traitement bromuré fournit le moyen de lutter efficacement contre le mal comitial et éclaire le pronostic jusqu'ici si sombre de cette redoutable affection.

Syndromes dysentériques à bacilles paratyphiques A. — *MM. de Vezeaux de Lavergne et Cl. Gautier*, à diverses reprises, ont eu occasion d'observer des ulcérations à siège colique et rectal dans certaines infections à paratyphiques A. Le siège de ces lésions explique bien les syndromes dysentériques qui furent alors observés. Ce sont, dans ces cas, les ulcérations rectales qui déterminent la dysenterie, que l'agent pathogène soit un bacille dysentérique ou un bacille paratyphique A.

ACADÉMIE DES SCIENCES

8 Juillet 1918.

Effets des injections intraveineuses isotoniques dans les hémorragies. — *MM. Charles Richet, P. Brodin et Fr. Saint-Girons* ont procédé à des recherches expérimentales d'où il ressort pratiquement qu'en cas d'hémorragie grave le chirurgien ne doit pas hésiter à faire des injections intraveineuses extrêmement abondantes, mais cependant graduelles, fractionnées, successives.

De telles injections, évidemment, abaissent beaucoup la proportion centésimale des hématies ; en revanche, elles augmentent la masse du sang. Et c'est justement ce qui importe. En règle générale, en effet, après une hémorragie, il reste encore un nombre d'hématies parfaitement compatible avec la vie du cœur et du système nerveux.

Recherche du filaire de Médine par la radiographie. — *MM. Dimier et J. Bergonié* sont parvenus à déceler, par la radiographie, le filaire de Médine chez un certain nombre de blessés de la Guinée ou du Sénégal. L'usage de rayons très mous leur a permis de déceler des vers non incrustés de sels calcaires. Quant aux vers morts, enkystés et incrustés de sels calcaires, ils sont beaucoup plus aisés à mettre en évidence.

L'intérêt de ces radiographies est qu'elles permettent souvent de reconnaître si des abcès tiennent au parasite ou à une blessure et, par suite, qu'elles peuvent régler la conduite à tenir.

16 Juillet.

Sur un sérum préventif et curatif de la gangrène gazeuse. — *MM. H. Vincent et G. Stodel.* La brève durée de l'incubation de la gangrène gazeuse et son évolution rapide ne permettent pas de compter sur le résultat favorable de l'emploi d'un vaccin spécifique injecté aux blessés. On est donc conduit à recourir à l'immunisation passive par la sérothérapie.

Le nouveau sérum que préparent les auteurs suivant une méthode spéciale a été expérimenté chez les animaux avant d'être appliqué à l'homme. Afin de rendre aussi démonstrative que possible l'étude de son efficacité, tous les cobayes témoins ou immunisés ont été soumis à une épreuve très sévère. Vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'inoculation intramusculaire de *B. perfringens* très virulent, seul ou associé aux autres anaérobies qui déterminent la gangrène gazeuse, on a procédé au broyage des muscles inoculés.

Cette technique détermine à coup sûr, ainsi qu'il a été démontré dans une communication antérieure, l'apparition de la gangrène gazeuse chez les animaux non immunisés.

Les animaux non protégés par le sérum ont eu 100 pour 100 de cas de gangrène gazeuse, avec une mortalité de 79,07 pour 100. Ceux qui ont survécu ont présenté des pertes de substance énormes, la mortification des parois de l'abdomen ou la chute du membre tout entier.

Les cobayes immunisés par le sérum, et dont les muscles ont été broyés, ont offert un pourcentage de survies égal à 95,65 pour 100; 6,52 pour 100 ont eu une forme légère; 4,35 pour 100 sont morts.

L'efficacité préventive et curative du sérum n'a pas été moins grande chez l'homme. Il a été injecté à titre préventif à des blessés atteints de lésions très graves de la cuisse ou de la fesse, avec infection par de la terre et des débris vestimentaires, et attrition des tissus. On l'a injecté également à titre curatif à 13 blessés atteints de gangrène gazeuse, dont 4 étaient dans un état désespéré ou littéralement mourants, 2 ayant un envahissement gazeux des parois de l'abdomen, du thorax ou de la région dorso-lombaire; 11 de ces blessés ont guéri. Le douzième était atteint de choc traumatique considérable. L'amélioration des symptômes locaux et généraux est très rapide et se manifeste déjà quelques heures après l'injection de sérum.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Juillet 1918.

Décès de M. le professeur Grasset. — *M. G. Hayem*, président, annonce à l'Académie la mort de M. le professeur Grasset et prononce son éloge.

Parasitisme normal et microbiose. — *M. Galippe* a fait porter ses recherches sur des tissus musculaires provenant des abattoirs.

Il a tenu le plus large compte des observations faites sur les établissements insalubres par MM. A. Martel et le professeur R. Blanchard.

Contrairement aux idées reçues les viandes destinées à l'alimentation et présentant le meilleur aspect ne sont pas seulement colonisées à leur surface, mais aussi dans leur profondeur.

L'attrition expérimentale ou accidentelle du tissu musculaire favorise son altération et diminue la durée de sa conservation.

Le suc de viande extrait de ce même tissu musculaire est également riche en micro-organismes.

Dans les cultures de tissu musculaire aussi bien que dans celles du suc de viande, M. Galippe a rencontré des formes mitochondriales. Celles-ci semblent se multiplier dans les cultures et rappellent assez fidèlement les chondriocontes décrits par M. Guilliermond dans la fleur de la tulipe.

A côté des micro-organismes on observe également dans les cultures des spores et des tubes mycéliens appartenant à divers champignons microscopiques.

La colonisation microbienne des viandes s'effectue avec une extrême rapidité et M. Galippe l'a constatée sur du tissu musculaire provenant d'animaux abattus depuis deux et trois heures.

Contrairement à l'opinion en vertu de laquelle on admettait que cette colonisation microbienne se faisait uniquement de l'extérieur à l'intérieur par l'intermédiaire des parasites déposés à la surface de la viande pendant les manipulations subies par celle-ci, la rapidité avec laquelle cette colonisation s'effectue ne s'explique pas par le mécanisme invoqué jusqu'ici. M. Galippe fait jouer à l'attrition des tissus et au mode d'abatage un rôle important.

Grâce à la collaboration de M. H. Martel qui a bien voulu prélever systématiquement du tissu musculaire sur un bœuf abattu sous ses yeux, M. Galippe a pu démontrer l'existence du *parasitisme normal* et de la *microbiose* et obtenir des cultures microbiennes. Recueillie dans ces conditions, la viande ne s'altère que très lentement et n'entre pas en putréfaction, ce qui démontre l'importance de la propreté la plus rigoureuse dans le parage des viandes.

Les viandes frigorifiées sont aussi profondément colonisées que celles provenant de nos abattoirs. L'action du froid ne s'oppose pas plus à la manifestation du parasitisme normal et accidentel qu'à celle de la microbiose.

Enfin M. Galippe termine son travail par les considérations sur l'autolyse musculaire et la critique des procédés employés récemment pour étudier la toxicité du tissu musculaire.

La migration des corps étrangers métalliques dans le courant circulatoire. — *MM. Ch. Achard et Léon Binet* ont procédé à des recherches expérimentales qui établissent qu'il y a lieu de distinguer la migration des projectiles dans les artères et dans les veines.

Dans les artères, la pression sanguine est assez forte pour vaincre l'action de la pesanteur et pousser vers la périphérie les corps étrangers d'une densité aussi élevée que le plomb. Dans les veines, au contraire, la pesanteur l'emporte de beaucoup sur le courant sanguin. Pour les corps étrangers de faible densité, le déplacement se fait comme pour les caillots sanguins, suivant le cours du sang ; quant aux corps métalliques, ils obéissent dans leurs déplacements à l'attitude du sujet.

En définitive, de façon générale, dans le courant circulatoire, un corps étranger est soumis à deux sortes de forces contraires : la force d'entraînement qui facilite la migration et dépend notamment de la vitesse du courant et, dans une faible mesure, de l'aspiration thoracique pour le cas des gros troncs veineux, et, d'autre part, les forces de résistance, de frottement, qui agissent d'une manière antagoniste et dépendent du poids du corps étranger, de sa nature, de sa forme. Quant à la pesanteur, suivant l'attitude du sujet, elle ajoute ou oppose son action à ces forces de résistance.

On le voit, de même que les faits cliniques, les données expérimentales montrent comment un projectile intravasculaire, repéré en un point du courant circulatoire, peut ensuite ne plus être retrouvé au même endroit lors d'une intervention chirurgicale : d'où la nécessité de faire un repérage immédiatement au moment de l'opération et, dans le cas de projectiles intraveineux, de maintenir le blessé dans une attitude qui s'oppose à un nouveau déplacement du fait de la pesanteur.

Les médecins victimes des hypocondriaques, persécutés persécuteurs meurtriers. — *M. Dupré* attire l'attention de l'Académie, à l'occasion du meurtre récent de M. le professeur Pozzi, sur cette variété spéciale d'aliénés qui choisissent leurs victimes spécialement parmi les médecins.

Ces aliénés, de la famille des délirants revendicateurs, et qui sont presque toujours des hommes qui s'estiment touchés dans leurs fonctions génitales ou périgénitales, sollicitent d'abord les soins et presque toujours l'intervention d'un chirurgien. Celui-ci, obsédé par l'insistance du client et croyant souvent aussi lui rendre service, intervient. Mais après l'intervention, les douleurs, l'impuissance, les troubles de la cénesthésie locale, l'idée fixe du mal persistent. L'opéré assiège d'abord le chirurgien de lettres, de démarches, devient bientôt agressif, devient un persécuté persécuteur et finit, souvent après plusieurs années, par se faire justice lui-même, par se venger du chirurgien qu'il accuse d'être l'auteur responsable de tous ses maux.

Et ce ne sont pas les seuls chirurgiens, mais en réalité tous les médecins qui sont exposés, à l'occasion, à être les victimes de ces hypocondriaques persécutés persécuteurs homicides.

Aussi convient-il de dépister rapidement les malades de cette catégorie et, aussitôt le diagnostic établi, de procéder à leur internement sous une étroite surveillance et pour un temps extrêmement prolongé, jusqu'à l'atténuation du délire et l'apaisement de l'excitation.

Le cancer et la guerre. — *M. Emile Forgue* estime que le traumatisme constitue, au premier rang, la cause la plus puissante, la plus fréquemment accusée, celle dont l'action paraît le plus facilement démontrable, du développement du nombre des cancers dans l'armée. Par lui-même et par lui seul, du reste, le traumatisme paraît impuissant à créer de toutes pièces une tumeur maligne chez un sujet sain et non prédisposé; le plus ordinairement, le traumatisme se borne ou bien à accélérer et à aggraver une tumeur préexistante, ou bien à révéler une tumeur latente.

Traumatismes de guerre et cancer. — *M. Léon Bérard*, sur 71 cancers observés sur des militaires, en a noté 7 qui semblent relever de causes traumatiques. Il estime que dès aujourd'hui il y a lieu d'instituer un traitement prophylactique en vue d'éviter dans l'avenir l'éclosion tardive de néoplasmes. Il importe, notamment, de protéger la peau de ceux qui font des manipulations dangereuses et de chercher à obtenir des cicatrices simples.

— *M. Béclère* croit que les relations du cancer et

du traumatisme ne sont pas douteuses et qu'il y a un certain nombre de cas où, en dehors de toute autre cause, une plaie peut être le point de départ d'une tumeur maligne.

— *M. Roynier* estime qu'il doit y avoir une prédisposition à contracter le cancer, car beaucoup de sujets blessés n'ont pas de tumeur maligne.

La lutte contre la tuberculose des voies respiratoires. — *M. Vidal*, après avoir exposé combien était rapide en France l'extension de la tuberculose des voies respiratoires, tant parmi les civils que chez les militaires, et démontré combien il est urgent d'organiser la lutte contre cette endémie, préconise l'emploi des moyens suivants :

A. Modifier profondément les lois et les règlements qui régissent actuellement les conseils de revision de nos contingents militaires ;

B. Inscrire à l'avenir la tuberculose pulmonaire ouverte sur la liste des maladies infectieuses, dont la déclaration a été rendue obligatoire par la loi du 15 Février 1902 sur la santé publique ;

C. Créer *d'office*, dans tous les centres de population d'une certaine importance, des dispensaires prévus par la loi du 15 Avril 1916 ;

D. Edifier *d'office*, dans le voisinage des villes et dans tous les départements, des asiles destinés à recueillir les tuberculeux indigents et payants, et à les soigner dans des pavillons séparés en tenant compte du degré de leur maladie ;

E. Instruire par tous les moyens possibles nos populations sur les précautions qu'elles ont à prendre pour se préserver de la transmission de la tuberculose pulmonaire de l'homme à l'homme ;

F. Placer à l'avenir l'exécution des lois et ordonnances concernant l'hygiène sous la surveillance et l'autorité directes d'un Ministre de la Santé publique.

— *M. Hayem* informe l'Académie qu'en raison de son importance le mémoire de M. Widal sera renvoyé à l'examen de la Commission spéciale de la tuberculose.

— *M. Pinard* demande alors que la proposition de M. Vidal soit renvoyée à une Commission plus spéciale encore et, M. Hayem lui ayant fait observer qu'il ne pouvait y avoir à l'Académie de commission plus compétente pour juger d'un travail sur la tuberculose que la *Commission spéciale de la tuberculose* existante, M. Pinard demande qu'il soit adjoint à ladite Commission deux académiciens appartenant à l'armée. MM. Laveran et Vincent sont désignés à cet effet.

Comment obtenir la guérison vraie de la luxation congénitale de la hanche. — *M. Calot* a examiné les centaines de résultats publiés par les chirurgiens et donnés comme des exemples de guérisons, avec des radiographies ou des décalques à l'appui.

Cet examen l'a conduit à cette conviction que les 4/5 au moins de ces cas, présentés de très bonne foi comme des types de « guérisons anatomiques », ne méritent pas ce titre, vu que la tête fémorale n'est pas sous le toit du vrai cotyle. Sans doute la tête qui était plus ou moins haut dans la fosse iliaque a été très abaissée et très rapprochée de la cavité qu'elle devrait occuper, mais elle se trouve, *le traitement fini*, au-dessus de celle-ci à 2 ou 3 cm. au-dessus ; elle est dans la première petite loge qu'elle avait occupée momentanément autrefois après que la luxation s'était produite (dans la vie intra-utérine ou un peu après).

Cette erreur d'appréciation tient à ce qu'on a fait dire à la radiographie :

1° Que dans la luxation congénitale, le toit du cotyle était très oblique en haut, presque vertical ;

2° Et par suite que la hauteur du cotyle était plus grande que celle d'un cotyle normal.

Or, c'est inexact, c'est même le contraire qui est vrai.

Dans la luxation, le vrai toit du vrai cotyle est rabattu en bas, et le diamètre vertical de ce cotyle est moindre que celui d'un cotyle normal, moindre d'un tiers ou d'un quart.

Qu'a-t-on fait dire encore à la radiographie?

3° Que le niveau du toit du cotyle de la luxation était à environ 2 ou 3 cm. (suivant l'âge) au-dessus du cartilage en Y ; ce qui met ce cartilage à distance à peu près égale du toit et de la partie déclive du cotyle.

Cela encore est inexact. En réalité, le bord du vrai toit est à peu près au niveau du cartilage en Y et même un peu au-*dessous*.

Ainsi tous les cas où, dans la radio, la partie inférieure de la tête ne touche pas ou même ne déborde pas un peu par en bas la partie la plus déclive du cotyle sont des fausses réductions ; car la tête ayant ici presque toujours un diamètre vertical plus grand que celui du cotyle, si elle est bien réduite, doit déborder en bas ou tout au moins toucher la partie la plus déclive du cotyle.

Il convient de noter encore que dans les luxations dites unilatérales le côté dit sain ne l'est pas, dans la très grande majorité des cas. Il y a également de ce côté une luxation au premier degré qui a jusqu'ici passé généralement inaperçue (toujours à cause de la même erreur d'interprétation des radiographies), luxation qui peut ne pas bouger, mais qui peut aussi s'aggraver par la suite, et qu'il faudrait donc toujours traiter à l'avenir.

Conclusion pratique. — *M. Calot*, qui peut déjà montrer un assez bon nombre de réductions complètes, estime que tous les chirurgiens peuvent obtenir régulièrement des réductions vraies à la condition d'orienter leur technique vers ce but précis : tout faire pour permettre au véritable toit de se reconstituer, tandis que dans le passé l'on a paru tout faire, inconsciemment il est vrai, pour l'user encore davantage.

On devine ce qu'il faut faire pour reconstituer ce toit : 1° Réduire toujours sensiblement au-dessous du cartilage en Y. Mais cela ne suffit pas. Il faut maintenir pendant toute la période des appareils, dans une direction bien transversale, le trochanter, le col et la tête, tandis que jusqu'alors on mettait presque toujours le col dans une direction oblique en haut et en dedans, ce qui était bien fait pour achever la destruction du vrai toit déjà très usé et pour conduire fatalement à une réduction fausse.

On ne fera ni abduction forcée ni surtout de rotation externe comme on l'a fait presque toujours jusqu'ici.

Et ainsi, au lieu de réductions incomplètes, on obtiendra des guérisons anatomiques vraies, ce qui est la première condition pour avoir des guérisons fonctionnelles complètes et durables.

Georges Vitoux.

ANALYSES

PSYCHIATRIE

G. Roussy, J. Boisseau et M. d'Œlsnitz. *Les pieds bots varus psychonévrosiques* (*Annales de Médecine*, t. V, n° 6). — On trouve ici la deuxième partie d'un important mémoire sur les acro-contractures et les acro-paralysies. La dénomination : *pieds bots varus psychonévrosiques* souligne en même temps l'aspect morphologique et la nature inorganique, les auteurs emploient encore le terme *pieds bots varus de guerre*.

Ils éliminent d'abord toutes les déformations ayant pour cause une lésion organique quelconque, articulaire, osseuse, musculaire ou nerveuse centrale ou périphérique.

Les pieds bots varus, les seuls étudiés ici, répondent à l'immense majorité des cas étudiés en neuropathologie de guerre. Au point de vue *étiologique*, deux points sont à retenir :

1° La variabilité des causes : entorse simple, gelures de pied, sciatiques, blessures légères de la jambe ;

2° La grande fréquence de l'entorse avec ou sans fracture malléolaire : accident qui ne s'accompagnait avant la guerre que rarement de difformités aussi tenaces.

Les cas étudiés ont une *ancienneté* extrêmement variable allant de cinq mois jusqu'à deux ans et plus.

Au point de vue *clinique* et suivant la nature ou la prédominance du trouble moteur, on distingue trois catégories.

1. *Pied bot varus paralytique* ou pied bot ballant. — L'attitude en varus est mobile, changeante, réductible passivement, irréductible volontairement par paralysie. — On note habituellement des troubles vaso-moteurs et caloriques et une légère atrophie du mollet.

2. *Pied bot varus réductible.* — Le pied reste constamment en varus, mais on obtient sans grande résistance la réduction de l'attitude vicieuse. — L'attitude est fixe, mais réductible ; les troubles vaso-moteurs sont peu accentués, parfois même absents.

3. *Pied bot varus irréductible ou bloqué.* — C'est la forme qui a attiré l'attention des chirurgiens. Le pied est en contracture irréductible au repos comme pendant la marche ; par suite de cette difformité fixe invariable, on note presque toujours au bout de plusieurs mois un durillon sur le bord externe du pied.

Cette division n'a aucune relation avec l'ancienneté ou la nature de la cause provocatrice. Voici la proportion des différentes formes observées :

Pieds bots	varus	paralytiques.	13
—	—	réductibles..	31
—	—	irréductibles.	29

Les auteurs montrent, dans leur travail riche en documents photographiques, que les malades atteints d'acro-contracture, acro-paralytiques considérés trop souvent comme incurables et proposés pour la réforme, ou encore livrés aux chirurgiens pour intervention (section tendineuse, etc.), sont susceptibles de guérir par la psychothérapie appliquée dans des conditions matérielles particulièrement favorables telles que celles réalisées au Centre neurologique de Salins.

Dans les pieds bots ballants, le trouble moteur disparaît en règle générale brusquement dès la première séance de psychothérapie ; il en est de même pour les deux autres types cliniques, mais pour les pieds bots bloqués il y a lieu de surveiller étroitement le malade en raison de la facilité des récidives.

Pour les pieds bots comme pour les mains figées, les troubles vaso-moteurs qu'on observe régressent assez lentement et ont une résolution plutôt tardive, ce n'est qu'au bout de quelques semaines et même de quelques mois qu'on observe la disparition complète.

Au point de vue psychique, ces sujets ont la *mentalité* de tous les psychonévrosés.

En résumé, mains figées et pieds bots, traités dans un milieu approprié, sont curables au même titre que tous les autres accidents psychonévropathiques purs ou associés.

Ivan Bertrand.

ENDOCRINOLOGIE

W. W. Robbe. M. D. *Un cas de dystrophie adiposo-génitale* (*Endocrinology*, vol. 1, n° 3, 1917, July-Sept., p. 286). — Les dystrophies génitales, l'adiposité, les modifications du métabolisme hydrocarboné ont paru jusqu'ici être en rapport avec des lésions du lobe postérieur de l'hypophyse, tandis que les troubles de développement du squelette semblent bien liés à des lésions du lobe antérieur.

D'après des constatations expérimentales récentes le lobe antérieur de l'hypophyse jouerait un rôle principal non seulement dans le développement du squelette, mais dans celui des organes génitaux.

L'auteur relate l'observation d'un syphilitique traité énergiquement trois ans auparavant et ayant présenté secondairement un véritable syndrome adiposo-génital : tendance à l'obésité et au sommeil, diminution de la fonction génitale, pollakiurie, albuminurie. Traité par de l'extrait de lobe antérieur d'hypophyse, il ne tarda pas à présenter une grande amélioration (chute de poids, retour des fonctions génitales).

Le syndrome de Frolich semble cependant bien en rapport, dans la plupart des cas, avec un hypofonctionnement du lobe postérieur, mais il s'améliore par l'administration de lobe antérieur.

Le principe actif du lobe antérieur ne possède pas l'action caractéristique de l'extrait de lobe postérieur sur la pression sanguine et sur l'utérus isolé. Mais si l'extrait de lobe antérieur est traité par une base, il acquiert ces propriétés.

Il semble que le lobe antérieur ait deux voies d'excrétion : une partie de ses sécrétions est déversée dans la circulation générale ; une partie est amenée au lobe postérieur. Celui-ci utiliserait les substances venues du lobe antérieur pour fabriquer ses produits de sécrétion propre déversés beaucoup plus lentement dans la circulation.

Les lésions du lobe antérieur ou sa suppression seraient donc équivalentes à des lésions du lobe postérieur quant aux résultats de la fonction endocrine. Ceci expliquerait également pourquoi la thérapeutique à base de lobe antérieur peut agir dans certains cas sur des troubles d'hypofonctionnement des deux lobes.

M. Wahl.

UNE VOIE ÉCONOMIQUE ET LARGE

POUR L'ACCÈS DU CARREFOUR CERVICO-MÉDIASTINAL

(*Médiastin supérieur et gros vaisseaux de la base du cou.*)

Par **René LE FORT**

Professeur adjoint à la Faculté de Médecine de Lille, Médecin principal aux Armées.

Dans une série de mémoires et communications sur la chirurgie endothoracique[1], j'ai préconisé les procédés qui répondent à ces deux indications essentielles :

a) Donner tout le jour nécessaire à l'acte opératoire par l'ouverture d'une brèche large qu'on puisse agrandir au cas de circonstance imprévue;

b) Assurer, l'opération terminée, la réparation intégrale de la paroi thoracique, en évitant toute mutilation inutile (résections de côtes).

Toutes les régions de la cavité thoracique peuvent être rendues parfaitement abordables et exposées librement à la vue par l'un ou l'autre des procédés suivants qui répondent aux conditions sus-énoncées :

1° Incision d'un espace intercostal associée à la section d'un ou plusieurs espaces intercostaux sus- ou sous-jacents, procédé qui permet d'exécuter presque toute la chirurgie endothoracique.

2° Volet costal à charnière externe de Delorme, suivant la technique « améliorée » que j'ai décrite à la Société de Chirurgie le 3 Janvier 1917, procédé de choix pour les opérations difficiles et profondes sur le médiastin et demandant beaucoup de jour.

Ces deux procédés permettent de tout faire dans le thorax, par voie transpleurale, depuis les clavicules jusqu'au diaphragme et depuis le sternum jusqu'à la colonne vertébrale.

En arrière et au-dessus des clavicules, la difficulté commence. Sans doute, il est possible, par la voie transpleurale avec volet costal, d'aller lier le tronc brachio-céphalique, la carotide, la sous-clavière à leur origine, je l'ai fait sans peine sur le cadavre, mais ce qu'on pourrait appeler le carrefour cervico-médiastinal, ce qui est en arrière du manubrium et de la partie interne de la clavicule, n'est pas atteint à beaucoup près avec la même aisance que ce qui est au-dessous des clavicules. Les procédés ne manquent pas pour découvrir la partie haute du médiastin ou les vaisseaux de la base du cou. J'en ai exécuté plusieurs : résection temporaire du manubrium pivotant autour d'une articulation sterno-claviculaire, résection partielle du manubrium suivie d'autoplastie, etc. Ces procédés d'exception peuvent être très utiles pour aller extraire un projectile dont le siège précis est connu, ils sont insuffisants comme voie d'accès générale exposant bien le carrefour cervico-médiastinal.

L'obstacle, pour bien voir clair dans cette région difficile et avoir la liberté de ses mouvements, c'est la clavicule. La résection de la clavicule est une mutilation déplorable. MM. P. Duval et Delbet l'ont bien compris et conseillent la résection temporaire de cet os pour la ligature de la sous-clavière près de son origine. Ils scient la clavicule, dégagent la plèvre et le dôme pulmonaire, sectionnent verticalement puis horizontalement le sternum de façon à faire basculer en dehors et en bas la pièce sternale autour d'une charnière représentée par l'articulation chondro-costale de la première côte et, pour cela, rompent l'articulation chondro-costale.

MM. Sencert, Fiolle et Delmas sectionnent également la clavicule pour atteindre la sous-clavière à son origine.

A meilleur compte, sans sectionner les clavicules, sans ouvrir les articulations sterno-costo-claviculaires, sans léser aucun organe, aucun vaisseau, nerf ou muscle important, il est aisé de s'ouvrir sur le carrefour cervico-médiastinal une

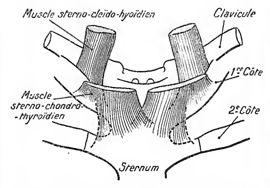


Fig. 1. — Paroi thoracique, région sterno-costo-claviculaire vue d'arrière en avant. Les muscles sterno-cléido-hyoïdiens (en dehors) et sterno-chondro-thyroïdiens (en dedans et au-dessous) isolent le plan osseux (sternum, clavicule 1er cartilage costal) des vaisseaux situés en arrière.

large voie d'accès par le volet sterno-cléido-costal, c'est-à-dire par l'écartement en haut et en dehors d'un volet comprenant la clavicule, la première côte et le segment supéro-externe du manubrium qui sert d'attache à ces deux os.

Avant de décrire la technique du procédé, il est utile de rappeler les considérations anatomiques qui lui servent de base :

La clavicule est fixée en dedans au sternum et à la première côte; libérée de ses attaches à ces deux os, elle devient très mobile et peut être largement écartée en dehors et en haut si l'épaule correspondante est portée en arrière. La première côte est fixée au sternum et à la clavicule en avant; libérée de ses deux attaches en avant, elle reste encore complètement fixée par les muscles du premier espace intercostal; elle devient mobile quand cet espace est débridé et d'autant plus que le débridement est plus complet. Si celui-ci est

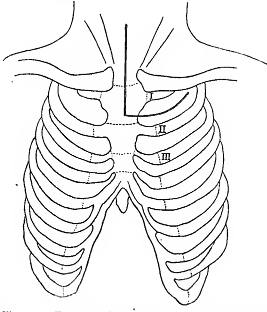


Fig. 2. — Tracé d'incision du volet sterno-cléido-costal.

large, la côte, déjà libérée en dedans, peut être franchement écartée en dehors et en haut.

Comme corollaire, la section et la mobilisation du segment de sternum qui sert de point d'appui à la clavicule et à la première côte permettent l'écartement en dehors et en haut des deux os ensemble, écartement d'autant plus complet que le premier espace intercostal est plus largement débridé.

Dans toutes les interventions pratiquées sur le carrefour médiastinal, ce qui est difficile, ce n'est pas de se reconnaître parmi les gros vaisseaux, nerfs et organes et d'évoluer au milieu d'eux sans causer de dégâts, c'est d'ouvrir la voie d'accès jusqu'à eux sans blesser les gros troncs veineux ou la plèvre tout proches de la ceinture osseuse qu'il faut écarter ou réséquer pour atteindre et exposer nettement la région. Les techniques classiques demandent beaucoup de virtuosité; or, on peut, en observant certaines règles, tailler aisément un volet sterno-cléido-costal sans faire courir de risque aux vaisseaux.

Bien que les anatomistes et même les embryologistes ne soient pas d'accord sur la manière d'envisager l'aponévrose moyenne et ses feuillets, il est, pour le chirurgien, une disposition constante des muscles et aponévroses du cou qui peut être mise à profit pour donner toute sécurité au cours de la taille du volet. Si, par une incision médiane ou paramédiane du cou, on reconnaît le bord antérieur du sterno-mastoïdien et, en arrière de lui, la couche formée par les muscles sterno-cléido-hyoïdien et sterno-chondro-thyroïdien, on trouve un plan de clivage bien net permettant de séparer très facilement les deux couches musculaires. Les muscles de la couche postérieure chevauchent l'un sur l'autre; les deux sterno-chondro-thyroïdiens, contigus sur la ligne médiane, comblent l'espace laissé libre par l'écartement en bas des sterno-cléido-hyoïdiens. Les deux muscles s'insèrent, non pas sur la partie supérieure de la clavicule et du sternum, mais sur les faces *postérieures* de la clavicule, du sternum, du ligament costo-claviculaire, du cartilage de la 1re et même de la 2e côte. Ils forment ainsi une large nappe musculo-aponévrotique qui sépare complètement (fig. 1) de la paroi osseuse sterno-costo-claviculaire la région dangereuse des vaisseaux, nerfs et plèvre situés en arrière. C'est à l'abri de l'excellente barrière de protection formée par ce plan musculo-aponévrotique qu'il faut amorcer le dégagement de la face postérieure du sternum et de l'articulation sterno-costo-claviculaire. Ce dégagement sera complété par la désinsertion prudente, au ras de l'os, des muscles sous-hyoïdiens, et, sans avoir fait courir de risque aux organes voisins, une étendue suffisante du manubrium sera mise à nu pour permettre de sectionner sans aucun danger le segment supéro-externe du manubrium et de soulever avec lui les extrémités internes de la clavicule et de la côte correspondantes. L'écartement est encore bien minime, il est suffisant pour permettre de pousser toute la suite de la libération sous le contrôle direct de la vue.

Ces quelques remarques nous permettront de comprendre la

Technique du volet sterno-cléido-costal.

1° Placer le sujet en décubitus dorsal, un coussin long entre les épaules de façon à les laisser tomber en arrière.

2° Incision cutanée en L : *a*) incision médiane de 10 à 12 cm. descendant jusqu'à la hauteur du premier espace intercostal; *b*) incision horizontale de 12 à 14 cm. partant de l'extrémité inférieure de la précédente et croisant la face antérieure du manubrium, pour gagner et suivre le premier espace intercostal dans sa partie moyenne jusqu'au deltoïde (fig. 2).

3° Dans la partie verticale de l'incision, reconnaître les corps charnus des muscles sterno-hyoïdien et thyroïdien, puis le bord interne du sterno-mastoïdien. Séparer largement les deux plans musculaires de haut en bas, ce qui conduit à l'insertion des muscles sterno-hyoïdien et thyroïdien sur la face postérieure du sternum et de l'articulation sterno-costo-claviculaire.

4° Section des parties molles en avant du sternum jusqu'à l'os. Incision du grand pectoral dans le sens des fibres et mise à nu des muscles du premier espace intercostal.

5° Désinsérer, de la face postérieure du sternum et de la région sterno-costo-claviculaire, les muscles sterno-hyoïdien et sterno-chondro-thyroïdien ainsi que la partie la plus interne de l'aponévrose moyenne. C'est le seul temps délicat. Il faut, au cours de cette manœuvre, raser l'os de

1. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1916, t. II, p. 424; 1917, t. I, pp. 151, 643, 645, 772; 1917, t. II, p. 354. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1917, pp. 26, 46, 169, 293, 868, 1142, 1172, 1668, 1941, 2206. — *Rev. de Chir.*, Mai-Juin, Septembre-Octobre, Novembre-Décembre 1917; *Journ. des Praticiens*, 1918, p. 41.

près pour éviter une échappée. Une rugine fortement courbée rend les plus grands services.

Prolonger un peu en bas et en dehors le décollement des parties molles de la face postérieure du sternum, de l'extrémité interne de la clavicule et du premier cartilage costal jusqu'à ce que l'extrémité interne du premier espace intercostal soit accessible au doigt.

6° Section verticale médiane, aux ciseaux, de l'espace sus-sternal soulevé entre les doigts. Cette section entraîne celle de l'arcade anastomo-

L'opération proprement dite.

Le volet taillé et maintenu relevé par un bon écarteur automatique (Tuffier) qui prend point d'appui sur le sternum en dedans, le bord sternal du volet en dehors, le carrefour cervico-médiastinal est abordable (fig. 3 et 4).

Trois voies s'ouvrent à l'opérateur :

a) La voie cervicale;

b) La voie médiastinale extra-pleurale;

c) La voie transpleurale.

Ces voies peuvent être combinées.

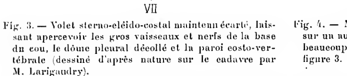


Fig. 3. — Volet sterno-cléido-costal maintenu écarté, laissant apercevoir les gros vaisseaux et nerfs de la base du cou, le dôme pleural décollé et la paroi costo-vertébrale (dessiné d'après nature sur le cadavre par M. Larigaudry).

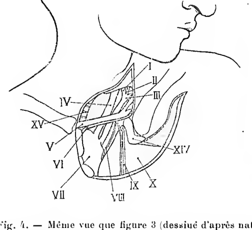


Fig. 4. — Même vue que figure 3 (dessiné d'après nature sur un autre cadavre par M. Larigaudry). L'aorte était beaucoup plus élevée chez ce sujet que chez celui de la figure 3.

I, artère thyroïdienne inférieure; II, artère vertébrale; III, artère sous-clavière; IV, artère carotide primitive; V, tronc brachio-céphalique veineux; VI, nerf phrénique; VII, crosse de l'aorte; VIII, nerf pneumogastrique; IX, vaisseaux mammaires internes; X, dôme pleural; XI, ligament suspenseurs du poumon; XII, nerfs intercostaux; XIII, nerf grand sympathique; XIV, segment sternal relevé avec la clavicule et la 1re côte; XV, trachée.

tique des jugulaires antérieures, vaisseau peu important, le seul à sacrifier au cours de l'opération.

Section verticale médiane ou paramédiane, à la pince de Liston, de la partie supérieure du manubrium.

7° Bien dégager l'extrémité interne du premier espace intercostal *sur ses deux faces*, puis, d'un coup de rugine, libérer le bord sternal entre les deux premiers cartilages costaux, engager une branche de la cisaille de Liston dans la brèche intercostale créée au ras du sternum, et sectionner l'os horizontalement, pour rejoindre la section précédente.

8° Un large segment supéro-externe du manubrium est maintenant libéré. Un doigt, glissé derrière ce segment ou derrière l'articulation sterno-claviculaire, commence à soulever le volet osseux, ce qui rend plus abordable sa face postérieure. On procède alors à la dénudation des parties facilement accessibles de la face postérieure du volet et notamment d'une partie plus ou moins étendue du premier espace intercostal qu'on sépare de la plèvre.

9° L'espace intercostal est incisé dans la portion libérée, et le volet commence à s'écarter nettement. Les vaisseaux mammaires internes, bien visibles, sont respectés et laissés en arrière. Le dégagement postérieur du volet est progressivement étendu et l'incision de l'espace intercostal prolongée en dehors; la manœuvre est répétée autant qu'il est nécessaire pour que l'espace intercostal soit complètement incisé en dehors jusqu'au voisinage de la veine axillaire.

10° A ce moment, le volet est bien mobile. Une traction légère l'écarte en haut et en dehors. Les vaisseaux mammaires internes croisent le champ opératoire. Ils pourraient être sectionnés s'ils étaient gênants, cela doit être exceptionnel. Contrairement à ce qu'on pourrait craindre, le relèvement du volet n'apporte aucun trouble dans la circulation des vaisseaux sous-claviers et axillaires.

Au point de l'intervention où nous sommes arrivés, les gros vaisseaux du cou, les organes du médiastin n'apparaissent pas; seul, le tronc brachio-céphalique veineux, prolongé par la veine sous-clavière, est reconnaissable. Au-dessus ou en dedans de lui, les organes du cou sont recouverts et protégés par les muscles sous-hyoïdiens et l'aponévrose moyenne; au-dessous, les débris thymiques, un tissu cellulaire abondant, la plèvre, cachent les organes du médiastin supérieur.

a) *Voie cervicale* : Une simple incision, prudente (ce qu'en médecine opératoire on appelle incision sur la sonde cannelée), de l'aponévrose moyenne au bord externe du muscle sterno-cléido-hyoïdien conduit en dedans sur la gaine viscérale et, en dehors de celle-ci, sur la gaine vasculaire et les espaces celluleux du cou où la dissection est facile. Il ne faut pas oublier que l'aponévrose moyenne s'insère sur les troncs veineux brachio-céphaliques et éviter d'inciser ceux-ci en sectionnant celle-là.

b) *Voie médiastinale extra-pleurale* : La voie médiastinale est plus directement ouverte encore par le simple dégagement des plans celluleux dans lesquels sont enfouis vaisseaux, nerfs et organes. C'est le décollement pleural surtout qui donne beaucoup de jour sur la région. Non seulement tout l'hémi-médiastin supérieur peut être abordé par ce procédé, mais aussi la face latérale du rachis avec la partie supérieure du sympathique dorsal, et, en décollant le dôme pleural, la face endo-thoracique des premiers espaces intercostaux où les nerfs apparaissent en pleine lumière.

L'origine des carotides, sous-clavières, tronc brachio-céphalique, pneumogastrique, convexité de la crosse aortique, origine des réeurrents, trachée, œsophage, etc., peuvent être facilement exposées.

c) *Voie transpleurale* : Au lieu de décoller la plèvre, il suffit de l'effondrer d'un coup de doigt au niveau du premier espace intercostal, et la voie transpleurale est ouverte. Plus aisée que l'extra-pleurale, elle donne, surtout à gauche, une facilité remarquable d'accès sur l'origine des gros vaisseaux, carotide et sous-clavière, dont le relief sur la plèvre est nettement visible. Si elle est contre-indiquée quand il y a lieu de redouter quelque complication septique, elle présente l'avantage d'éviter la mise à nu, par le décollement pleural, du pneumogastrique, des nerfs cardiaques et du phrénique. Ce décollement est possible, je l'ai pratiqué maintes fois, il a toujours été bien supporté, mais je ne saurais affirmer que certaines complications pulmonaires n'aient pas été facilitées ou même provoquées par l'irritation directe du pneumogastrique séparé de la plèvre.

Fermeture de la plaie.

Enlever l'écarteur, puis le coussin interscapulaire; le volet se rabat exactement de lui-même. On peut le fixer par un fil métallique.

La réparation de la paroi comprend : la suture de l'espace intercostal, du grand pectoral, puis d'un plan fibro-aponévrotique dans toute l'étendue de l'incision. Sutures cutanées. Le drainage, s'il est indispensable, peut être assuré, suivant les cas, par le cou ou par le premier espace intercostal; il faut se servir d'un tube court.

Maintenir dans le pansement le bras en adduction et l'avant-bras fléchi.

Opérations complexes. — La voie ouverte par le volet est extrêmement économique, elle est large. Elle doit suffire pour l'immense majorité des faits. Au cas exceptionnel où elle paraîtrait insuffisante, il est possible de l'agrandir encore, mais elle cesse alors d'être une opération simple et bénigne.

La voie étudiée jusqu'ici est unilatérale, bien qu'elle permette de dépasser la ligne médiane. Elle peut être pratiquée *simultanément des deux côtés*, mais non sans inconvénients : l'ouverture accidentelle possible des deux plèvres est un danger, la crainte d'un pneumothorax extra-pleural

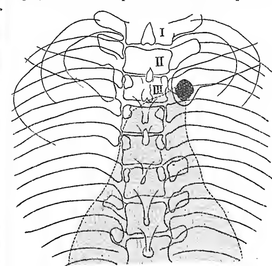


Fig. 5. — Schéma radioscopique A P (par M. Larigaudry).

double limite l'étendue des décollements pleuraux; le volet double (sur le cadavre) est sujet à un mouvement d'élévation qui rendrait indispensable la coaptation post-opératoire par suture osseuse.

En cours d'intervention uni- ou bi-latérale, l'extension reconnue nécessaire du champ opératoire pourrait être assurée, suivant les besoins, en bas, par l'écartement momentané d'un petit volet sternal ou sterno-costal (2e cartilage); en dehors, par la section, très regrettable, de la partie moyenne de la clavicule.

Je dois à l'extrême obligeance de mon collègue et ami Abadie (d'Oran) d'avoir pu pratiquer l'extraction d'un projectile sus- et rétro-aortique par le volet sterno-cléido-costal.

Il s'agissait d'une balle de shrapnell, battant avec l'aorte, et que, depuis plus de seize mois, tous les chirurgiens consultés, y compris un spécialiste des extractions de projectiles thoraciques, avaient refusé d'enlever (fig. 5).

L'intervention a donné aux assistants l'impression d'une grande simplicité.

La guérison a eu lieu sans incidents notables.

Conclusions : En résumé, le carrefour cervico-médiastinal est d'un accès malaisé en raison de la présence de la clavicule et de la première côte.

Le volet sterno-cléido-costal, en dehors d'une incision temporaire du sternum, os spongieux à consolidation rapide et sûre, ne lèse aucun os, vaisseau, nerf ou muscle important et respecte notamment la clavicule, l'articulation sterno-costo-claviculaire et le sterno-mastoïdien.

Il ouvre sur la région une brèche large, donnant un accès aisé sur les organes de la base du cou, sur tout le médiastin supérieur, sur les premières vertèbres thoraciques, sur le sommet du poumon. La voie peut être agrandie en cours d'opération, en haut, en bas, et au delà de la ligne médiane. En suivant les règles plus haut indiquées, on évite facilement la blessure des gros vaisseaux.

La réparation intégrale de la paroi est assurée après l'intervention.

Les indications du procédé ne sauraient être limitées à la chirurgie de guerre et aux extractions de projectiles ou au traitement des plaies vasculaires. Elles s'étendent également au traitement de tumeurs, corps étrangers, rétrécissements de l'œsophage ou de la trachée, goitres plongeants adhérents, tumeurs thymiques, anévrismes, etc. Les facilités données par la méthode pour atteindre le carrefour médiastinal contribueront encore à étendre les indications des interventions pratiquées sur une région que la plupart des chirurgiens n'abordent souvent qu'avec hésitation. Ce genre d'interventions ne saurait cependant sortir, sans graves inconvénients, de la pratique exclusive des chirurgiens de carrière entraînés.

FORMES PAPULEUSE ET NODULAIRE

DU CHANCRE SIMPLE

DE LA RÉGION BALANO-PRÉPUTIALE

Par MARCEL FERRAND

Chef du Centre dermato-vénéréologique du Tremblay.

La nature de l'ulcération vénérienne due au bacille de Ducrey est, en général, suffisamment affirmée par ses caractères élémentaires, par son apparition quelques jours après un contact suspect, par les auto-inoculations de voisinage, enfin, par l'adénopathie spéciale qui souvent l'accompagne, pour que son diagnostic n'offre pas de réelles difficultés.

Le chancre simple est une « perte de substance », une *ulcération nécrosante* qui gagne rapidement en profondeur et en largeur, déterminant autour d'elle la formation d'une zone inflammatoire douloureuse. Son fond est anfractueux et purulent; ses bords minces ou en ourlet sont parfaitement dessinés, soulevés et décollés; sa base est souple entre les doigts.

Cet aperçu sommaire répond à la représentation qu'on se fait d'ordinaire des chancrelles et s'applique d'ailleurs à la majorité d'entre elles. Mais il nous paraît utile de décrire et de figurer, en regard du type classique, deux *variétés* qui s'en écartent notablement à certains moments de leur évolution. Elles sont souvent d'interprétation difficile et peuvent ressembler à un accident syphilitique primaire ou secondaire ou à un chancre mixte.

Or, lorsqu'on examine un chancre simple, on est avec raison si préoccupé par la crainte de méconnaître la syphilis qui parfois s'associe à la chancrelle, qu'on risque d'être entraîné d'*emblée*, par un signe anormal, par un aspect inhabituel et *avant les vérifications nécessaires*, à un diagnostic et à un traitement erronés.

Le nom traditionnel de « chancre mou » ne convient pas à ces deux formes atypiques. L'une, en effet, se présente sous l'aspect d'une *saillie papuleuse* et non d'une ulcération. L'autre n'est pas moins déroutante, car le chancre, au lieu de reposer sur une base souple, provoque à son voisinage une réaction inflammatoire tendue et dure. Quand cette réaction est aiguë, violente, diffuse, on en reconnaît aisément la nature. Lorsque, au contraire, elle est limitée à l'élément et lui forme une *base nodulaire* ferme et résistante, elle prête singulièrement à la confusion avec un chancre syphilitique ou plus encore avec un chancre mixte.

Le *siège* presque exclusif de ces formes papuleuse et nodulaire est, chez l'homme, le sillon péribalanique, le bourrelet et l'extrémité libre du prépuce.

Dans cette région d'ailleurs, les lésions les plus banales, éraillures traumatiques, érosions de balanite, d'herpès, aussi bien que les érosions ou ulcérations spécifiques sont souvent déformées, spontanément ou accidentellement, au point que leur diagnostic en devient des plus délicats. Ces déformations régionales résultent en somme du

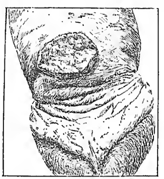


Fig. 1. — Chancrelle à *fond bourgeonnant*.

bourgeonnement précoce et excessif de la lésion et de l'engorgement inflammatoire persistant de sa base. On les retrouve lorsqu'on étudie l'évolution des formes papuleuse et nodulaire du chancre simple.

Nous ferons remarquer que ces deux formes atypiques ne sont pas des raretés. On sait quelle est, dans les circonstances actuelles, la fréquence du chancre simple et, chez l'homme, sa fréquence à la région balano-préputiale. Or, la proportion des chancrelles papuleuse et nodulaire nous paraît pouvoir être estimée au dixième du nombre total des chancrelles que nous avons observées.

Nous ajouterons que dans tous les cas dont nous faisons état, le diagnostic repose non seulement sur des données cliniques (brièveté de l'incubation, adénopathie du type chancrelleux, absence d'accidents syphilitiques secondaires), mais aussi sur l'*ensemble des recherches expérimentales* indispensables en pareille matière : constatation du bacille de Ducrey, auto-inoculation positive, biopsie dans les cas les plus embarrassants, réaction de Wassermann négative à plusieurs reprises.

Nous devons à M. H. Rabeau d'avoir pu entreprendre cette étude. Il s'est chargé de tous les examens de sang qu'elle a nécessités. Il les a répétés aussi souvent qu'il était convenable, multipliant les témoins, variant les antigènes et les méthodes. Tous ces contrôles sont nécessaires pour pouvoir *interpréter* ensuite avec sécurité la réaction de Wassermann. Quand elle est *négative* et reste négative dans les semaines et les mois qui suivent, il ne faut pas qu'on refuse d'en admettre la valeur en s'autorisant uniquement de l'aspect *syphiloïde* que l'élément avait présenté. Quand elle est *positive* et qu'il est possible d'en apprécier par une étude méthodique les degrés et l'évolution, elle témoigne soit d'une syphilis *antérieure*, ignorée, inavouée, soit d'une syphilis *contemporaine* méconnue jusque-là, soit, exceptionnellement, de la *double nature* de l'élément en observation.

Nous remercions MM. Leredde et Rubinstein de nous avoir confié un peu de leur antigène pour lui comparer les nôtres et de nous avoir appris, par l'ensemble de leurs recherches, la valeur relative des méthodes *simplifiées*.

Notre maître M. J. Darier, à qui nous avons soumis ce travail, a bien voulu vérifier la plupart des examens histologiques qui, avec les examens sérologiques en série, lui ont servi de base.

Forme papuleuse[1].

Lorsque l'ulcère chancrelleux cesse de s'accroître, il demeure pendant quelques jours encore sans changement appréciable, puis, en même temps que la suppuration diminue, que ses bords s'atténuent et se « recollent », son fond s'élève un peu dans sa totalité, « s'exhausse » : il *bourgeonne* à la façon de toute plaie qui se cicatrise (fig. 1).

A la région balano-préputiale et sur le bourrelet en particulier, ce bourgeonnement est souvent précoce et exubérant, s'exerçant alors que la nécrose se poursuit. Il n'empêche pas cependant de distinguer à l'ulcération un fond et des bords. Progressivement l'aspect se modifie. Les bourgeons charnus, d'abord de médiocre vitalité et entre lesquels s'accusaient des anfractuosités purulentes, deviennent plus résistants et plus denses. Ils peuvent atteindre et dépasser la hauteur des bords. Entre le vingtième et le trentième jour, non seulement l'ulcération s'est comblée, mais elle a végété de telle sorte que l'élément se présente maintenant, quand il est de dimensions étendues, sous l'aspect d'un plateau, ou quand il est de proportions plus restreintes, sous la forme d'une large papule.

A ce degré de perfection et quand on n'a pas vu la transformation se produire, cette forme est assurément surprenante. Si l'on ajoute que c'est surtout à la *troisième* ou *quatrième semaine* de la chancrelle qu'elle achève de se constituer, qu'il arrive assez fréquemment que l'élément ainsi modifié est unique, soit que ceux qui l'accompagnaient au début aient disparu, soit que, plus jeunes et siégeant ailleurs, ils aient conservé leur caractère habituel, on conçoit parfaitement tous les doutes qu'elle soulève.

Saillie nummulaire ou discoïde, limitée par un rebord abrupt de 2 à 3 mm., l'élément se profile nettement au-dessus de la muqueuse sur laquelle il semble reposer. Presque toujours de *forme* irrégulière et creusé en quelque partie, il est quelquefois, au contraire, mieux dessiné, plan ou légèrement convexe. On le comparerait alors volontiers, suivant son étendue, au chaton d'une bague (fig. 2), à un comprimé (fig. 3) déposé sur le bourrelet. Sa *surface* est d'un grain grossier d'un jaune bistre parsemé de points ternes et grisâtre et relevé en bordure par un liseré jaune soufre, puis par un cercle carminé. Au premier examen, on n'y découvre pas de *bord* au sens que l'on attache d'ordinaire à ce mot quand on décrit une ulcération. Par endroits, cependant, il se devine à de fines incisures que l'on peut suivre de la pointe mousse d'un instrument, retrouvant alors de place en place, à travers les bourgeons plus friables de la périphérie, le bord décollé de la chancrelle. *Au palper*, sa consis-

---

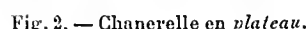
1. Ce mot est pris ici dans son sens purement *objectif*. Il a été déjà employé, à notre connaissance : par Jeanselme, pour désigner la variété du chancre simple « qui couronne une soillie inflammatoire » ; par Brocq, pour caraetériser les chancrelles du limbe qui forment « des sortes de papules irrégulières, ulcéreuses, en choux-fleurs » ; enfin par Lavergne et Baude, qui décrivent sous ce nom de minuscules éléments peu saillants à sommet arrondi et à peine érosifs. Berdal insiste à son tour, dans son étude si doeumentée des variétés du chanere simple, sur « les chancres arrondis, siégeant sur une base engorgée et surélevée, sur une sorte de tubereule » de l'extrémité préputiole. Il déerit égolement les chaneres « à fond bombé ou surélevé » du bourrelet.

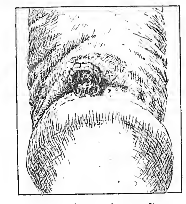
tance est ferme, presque dure tout d'abord. Peu à peu toutefois, à mesure qu'on insiste pour essayer de la mieux définir et qu'on provoque ainsi l'issue d'un peu de sérosité purulente ou sanglante, cette résistance s'atténue, devient plus souple. Quand on explore sa *base*, on s'aperçoit qu'elle est solidement implantée dans les tissus sous-jacents et que la saillie extérieure de l'élément n'en révèle qu'une partie.

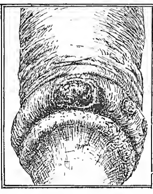
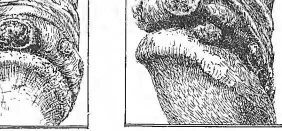
certaines *érosions herpétiques vulvaires* peuvent, elles aussi, se transformer en papules saillantes tout à fait comparables à des syphilides papulo-érosives. Le professeur Fournier avait déjà signalé ce fait.

Forme nodulaire.

Dans la forme papuleuse c'est la saillie de l'élément qui constituait l'anomalie; dans la forme nodulaire c'est la *consistance* de sa *base*. On ne peut en offrir par l'image qu'une idée incomplète et son étude nécessite, plus encore que l'éducation de l'œil, celle des doigts.



Fig. 2. — Chancrelle en *plateau*.


Fig. 3. — Chancrelle *papuleuse*.



Fig. 4 et 5. — Chancrelles *papuleuses* simulant des *plaques muqueuses hypertrophiques*. Même malade, face et profil, à 15 jours d'intervalle.

Les figures ci-jointes reproduisent quelques aspects de ces chancrelles papuleuses. Le gros élément médian de la figure 4 montre la masse exubérante de ses bourgeons cernée par des bords amincis mais encore distincts. A sa gauche, d'autres chancrelles naissantes et dont l'une est déjà légèrement saillante. Celle-ci, quinze jours plus tard (fig. 5), s'était transformée en une large papule de surface remarquablement convexe, unie et sans bords. Les autres étaient devenues plus saillantes encore, ne pouvant être comparées qu'à des plaques muqueuses hypertrophiques.

La figure 6 représente, vue de profil, à la droite de plusieurs chancres simples, ulcéreux et cratériformes du prépuce, une chancrelle à haute saillie papuleuse. Ces *pseudo-papules* du limbe, reconnaissables à la période d'état à l'engorgement œdémateux de leur base, à leur couleur animée, à l'érosion suppurante de leur centre, sont au contraire d'un diagnostic embarrassant lorsque, arrivées près de leur terme et à demi cicatrisées, elles persistent sans modification pendant plusieurs jours, lorsque surtout on n'a pas assisté à leur développement. Elles ressemblent à des *papules secondaires* qui se flétrissent ou à ces *chancres nains* syphilitiques, discrètement multiples, de l'extrémité préputiale.

De proportions et d'apparences diverses, on l'a vu, ces formes papuleuses se rapprochent par un caractère commun, le bourgeonnement excessif du fond de l'ulcération chancrelleuse. Ce bourgeonnement anormal n'est pas spécial à la lésion, mais plutôt à la *région* qu'elle occupe. Il n'est que l'exagération du processus qui, à la période de réparation, concourt au nivellement des chancrelles comme de tout autre ulcération. Rappelons, pour n'en donner qu'un exemple, que

La base du chancre simple est, en général, sans aucune dureté. Même quand elle est de dimensions anormales (fig. 7), et à moins que des traumatismes divers, des cautérisations répétées ne la modifient momentanément, elle est caractérisée par sa forme imprécise et par sa résistance molle, à la fois pâteuse et œdémateuse, en grande partie réductible à la pression.

A la racine du frein, quelquefois sur le prépuce et dans le sillon, mais surtout sur le bourrelet préputial, avec ou sans irritations préalables, l'exagération de la réaction inflammatoire périchancrelleuse est fréquente.

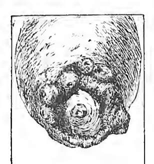
Lorsque les chancrelles y sont profondes et multiples, lorsque par suite de l'étroitesse du prépuce qui participe lui aussi à l'inflammation, une sorte de stase passive s'ajoute aux phénomènes de congestion aiguë, il est difficile d'apprécier exactement leur base. Le bourrelet tout entier (fig. 8) est déformé, rouge, luisant, turgescent et ne se découvre qu'avec effort.

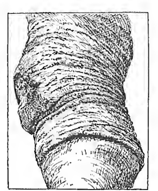
Assez souvent cette réaction inflammatoire s'atténue et disparaît en même temps que diminue la virulence de la chancrelle. Quelquefois au contraire, la tuméfaction persiste, reste ferme et tendue et se *limite* à la base de l'élément ou à son pourtour.

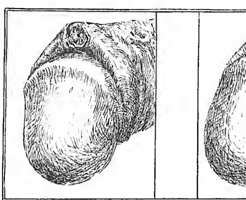
Si l'on n'a pas assisté à la phase d'inflammation diffuse on peut être trompé par les caractères que présente alors la chancrelle. C'est encore une ulcération, parfois d'ailleurs en voie de cicatrisation, déprimée ou saillante. Mais les doigts qui l'explorent sont surpris par sa base, condensée, malaisément pénétrable et qui, lorsqu'on a réduit le peu d'œdème qui lui prêtait encore une certaine souplesse, s'affirme dure et sans élasticité.

Tantôt cette base, *profondément située*, n'est accessible qu'aux doigts qui la cherchent et s'efforcent de la délimiter. Tantôt, la chancrelle siégeant à la fois dans le sillon et sur le repli balano-préputial, ce dernier seul réagit et constitue à la partie de l'élément qu'il supporte un *bourrelet* dense et résistant. Tantôt enfin, l'ulcération ou ce qui en reste repose tout entière sur un NODULE large et proéminent (fig. 9), haut quelquefois de 3 à 5 mm., ovalaire, arrondi ou encore irrégulièrement et maladroitement façonné.

Tant que persiste l'ulcération ou seulement l'un des pertuis étroits et profonds qui prolongent l'existence de ces chancrelles et sont rebelles à la thérapeutique la plus variée, la nodulation résiste elle aussi; parfois même elle s'exagère après l'application de certains topiques ou au cours des recrudescences spontanées. Sitôt la guérison obtenue, elle disparaît en peu de temps si la chancrelle n'a été ni très creusante, ni très fortement cautérisée.


Fig. 6. — Chancrelles cratériformes; chancrelle *papuleuse* du limbe préputial (profil).


Fig. 7. — Chancrelle à *large base* saillante inflammatoire et œdémateuse, mais très *souple*.


Fig. 8 et 9. — Transformation d'une chancrelle *ulcéreuse* en chancrelle *nodulaire*. Même élément à 15 jours d'intervalle.

Nous nous sommes efforcé, par le choix même des termes de notre description, de ne susciter aucune confusion entre la chancrelle à forme nodulaire et le noyau induré qui constitue le SYPHILOME INITIAL. Foliacée, parcheminée, cartilagineuse, noueuse, enfin, — et cette dernière variété est fréquente à la région balano-préputiale, — l'*induration syphilitique* est remarquable non seulement par un contour précis et une exacte limitation à la base de l'élément, mais encore par une sécheresse, une rénitence, une fermeté élastique, par une stabilité et une résistance au traitement local qui, dans la plupart des cas, ne soulèvent pas un instant le doute. Il ne faut pas que le mot qu'on est tenu d'employer ici risque d'être équivoque : la DURETÉ occasionnelle du chancre simple et qu'il doit à son siège, à des irritations accidentelles, n'est en rien comparable à l'induration syphilitique quand celle-ci possède

ses caractéristiques ordinaires, qu'elle n'est pas « pauvrement formulée » et surtout qu'elle n'est pas défigurée par des infections associées.



L'analyse minutieuse de leurs caractères *objectifs* est donc indispensable pour essayer de formuler *cliniquement* le diagnostic de ces nodules enchâssés ou saillants, ulcéreux ou érosifs, d'une fermeté et d'une résistance spéciales.

Lorsque, en effet, par suite de sa tendance spontanée à la cicatrisation l'ulcération chancrelleuse n'est plus évidente, l'apparence nodulaire de l'élément risque de le faire considérer et traiter comme un *chancre syphilitique*.

Lorsque, au contraire, l'élément en observation conserve quelques traits de la physionomie des chancrelles, on risque d'interpréter à tort comme une preuve de *syphilisation secondaire* la dureté et la limitation de sa base.

Les *circonstances qui ont précédé l'apparition* de ces lésions, leur *évolution*, l'étude soigneusement poursuivie de l'*adénopathie* qui les accompagne fournissent d'autres éléments de diagnostic.

M. Darier insiste dans son enseignement sur les *étapes de la généralisation* de l'adénopathie syphilitique, inguinale d'abord, puis cervicale, puis épitrochléenne. Cette généralisation, qui ne s'observe pas dans le chancre simple, apparaît au contraire et s'associe à l'adénopathie *régionale* chancrelleuse quand la lésion est mixte.

Il n'est pas toujours simple cependant d'affirmer l'existence d'une *adénopathie mixte*. En premier lieu, en effet, lorsque le bubon chancrellisé ou non déforme encore les aines, il rend la palpation difficile. Lorsqu'il est de proportions plus modestes ou déjà en voie de résolution, les quelques ganglions[1] inflammatoires, durs, irréguliers et adhérents qui pourraient servir à identifier la chancrelle, n'ont pas constamment des caractères d'une parfaite netteté. Enfin, ajoutant aux hésitations, on peut rencontrer aux aines et ailleurs cette *polyadénite latente* subaiguë ou chronique, de constatation commune actuellement chez les soldats et qui paraît entretenue, chez quelques-uns d'entre eux, par les excoriations répétées des membres inférieurs et par les lésions de grattage récidivantes. Aussi l'exploration des ganglions, qui apporte dans les cas favorables des renseignements d'importance capitale, est-elle loin d'avoir toujours une valeur décisive.



En résumé, lorsque le chancre simple se présente sous les *formes papuleuse* et *nodulaire*, spéciales chez l'homme à la *région balano-préputiale*, il peut être l'occasion d'erreurs dont il n'est pas besoin de souligner la gravité. Ces erreurs sont ordinairement évitables si l'on est prévenu de l'existence de ces formes et si l'on sait se garder d'un diagnostic hâtif reposant sur des analogies plus apparentes que réelles.

En général, par l'étude attentive de ces formes, on réussit à les reconnaître *cliniquement*, quitte à *vérifier* le diagnostic proposé par les recherches microscopiques et sérologiques nécessaires. Plus rarement l'analyse la plus minutieuse reste imprécise : ces recherches ou, à leur défaut, l'observation prolongée deviennent *indispensables*.

Les difficultés sur lesquelles nous avons insisté ne s'aperçoivent bien qu'à l'expérience. Elles n'étonneront pas ceux qui savent les hésitations qu'impose souvent le diagnostic des lésions balano-préputiales et les surprises qu'il réserve.

1. Audry a montré que l'adénopathie chancrelleuse est *anatomiquement* une polyadénite.

TRAITEMENT DES STREPTOCOCCIES CUTANÉES

PAR LES SELS DE CUIVRE EN APPLICATIONS LOCALES ET LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE SULFATE DE CUIVRE AMMONIACAL

Par A. MAUTÉ.

En me cantonnant presque uniquement dans le domaine dermatologique, j'ai pu constater l'efficacité des sels de cuivre, employés dans les streptococcies en traitement local et en injections intraveineuses.

L'action bactéricide du cuivre vis-à-vis du streptocoque m'a paru telle qu'il est possible que la thérapeutique des plaies de guerre puisse trouver dans cette notion de nouveaux perfectionnements. En tous cas la question mérite d'être poursuivie dans le domaine de la chirurgie et de la médecine générale. C'est dans le but de susciter d'autres recherches que je me suis décidé à publier dès maintenant ces premiers résultats. Pour être incomplets, ils portent cependant sur plus de cent observations.



Tous les médecins connaissent l'action efficace de l'eau d'Alibour dans les dermo-épidermites microbiennes, en particulier dans les lésions cutanées streptococciques les plus fréquentes, telles que l'impétigo et l'ecthyma. Pourtant, à cause de ses effets caustiques et irritants, l'emploi de ce médicament est limité le plus souvent à de simples attouchements pour lesquels même il est rarement employé pur.

En faisant varier les doses respectives de zinc et de cuivre qui entrent dans la composition de l'eau d'Alibour, j'ai pu constater que la substance irritante et caustique était surtout le sulfate de zinc et la substance antiseptique active au moins vis-à-vis du streptocoque, le sulfate de cuivre.

Cette première constatation m'a conduit à substituer à l'eau d'Alibour une solution aqueuse de sulfate de cuivre, employée non plus en attouchements, mais en enveloppements humides. Avec ce seul traitement simple, facile, et peu coûteux, employé pour ainsi dire sans discernement, j'ai guéri tous les cas d'impétigo et d'ecthyma qui se sont présentés. Quelles que fussent la forme et le stade des lésions, qu'il s'agisse de formes enflammées, douloureuses ou recouvertes de croûtes ou de bulles séro-purulentes, le traitement a toujours été le même. J'ai fait seulement varier la concentration des solutions, et dans les dermo-épidermites compliquées d'eczématisation ou avec menace eczémateuse j'ai substitué les pommades cuivriques aux solutions aqueuses, soit dès le début, soit après quelques pansements humides.

Dans tous les cas voici comment on procède.

Si le siège des lésions le permet, on donne un bain chaud local d'un quart d'heure, dans une solution de sulfate de cuivre à 1 p. 1.000. Dans l'ecthyma bulleux, on ouvre les bulles avec des ciseaux mousses et une pince. On applique ensuite un pansement humide renouvelé deux fois dans les vingt-quatre heures avec la même solution à 1 p. 1.000. On augmente progressivement et rapidement la concentration de la solution en passant de jour en jour à 1 pour 500, puis à 1 pour 250. On peut rester à ce taux, mais il n'y a aucun inconvénient et même souvent avantage à arriver très vite à l'emploi de la solution à 1 pour 100. A cette dose relativement forte le pansement n'est pas irritant même chez les femmes à peau sensible ou les enfants.

En peu de temps l'aspect des lésions a changé du tout au tout. S'agit-il d'un ecthyma enflammé, œdémateux, douloureux, au bout de vingt-quatre heures déjà la rougeur a disparu. En soulevant les croûtes on se trouve en face d'une plaie simple de bon aloi. Le plus souvent en trois, quatre ou cinq jours, on voit apparaître une collerette bleuâtre d'épidermisation périphérique qui envahit toute la surface ulcérée avec une rapidité incroyable. Tel cas d'ecthyma qui immobilisait un malade depuis deux mois se trouve guéri en huit jours. Contrairement à ce qui se passe habituellement en dermatologie, les pansements humides au sulfate de cuivre ne m'ont pas paru favoriser, en faisant étuve, les inoculations microbiennes sur la peau saine. Celles-ci sont exceptionnelles, au moins en ce qui concerne le streptocoque. On peut, par contre, constater l'éclosion de folliculites staphylococciques. Le cuivre, qui paraît si fortement antiseptique vis-à-vis du streptocoque et peut-être d'autres germes[2], est très peu nuisible au développement du staphylocoque, au moins en applications locales. Le staphylocoque est, il est vrai, rarement attaquable par les antiseptiques locaux dans ses manifestations cutanées qui portent surtout sur le follicule pileux.

Dès que les lésions sont épidermisées on peut cesser le pansement humide. Dans le but d'éviter les récidives, on badigeonne les régions envahies avec de la glycérine au sulfate de cuivre à 1 pour 5 pendant quelques jours encore. Ce badigeonnage achève de faire tomber les croûtes et de déterger les lésions sèches qui persistent quelquefois après disparition des lésions ulcéreuses.

Le même traitement peut être appliqué à toutes les dermo-épidermites streptococciques si bien décrites par Gougerot. Ces lésions ne sont pas rares quand on sait les rechercher, surtout dans le milieu indigène. Elles se présentent sous forme de dermo-épidermite microbienne pure ou de dermite streptococcique mêlée à de l'eczéma vrai ou encore d'hybridité d'épidermite microbienne, d'ecthyma et d'eczéma, mélange d'érosions, de vésicules, de bulles et de croûtes impétigineuses. Même sur celles de ces lésions qui paraissent le plus irritables, les pansements humides au cuivre sont bien supportés. Surtout au début, je ne crains pas de les employer, en surveillant un peu plus la concentration de la solution. Pourtant dans ces cas je fais plutôt usage de pommades à base de cuivre.

J'ai expérimenté successivement, en pommade au 1/10, l'hydrate cuivrique, l'oxyde noir, l'oxyde jaune et le sulfure de cuivre. Aucune de ces pommades n'est irritante; toutes peuvent être employées. Je donne cependant la préférence à l'oxyde noir et au sulfure. Lorsque je constate une hybridité eczémateuse ou même microbienne, au lieu d'incorporer le sulfure de cuivre à un excipient simple, je l'incorpore à un baume d'après la formule suivante qui me donne de très bons résultats :

Sulfure de cuivre	12 gr.
Soufre	6 —
Acide phénique	4 —
Camphre	12 —
Huile de Cade	8 —
Goudron	4 —
Ichtyol	10 —
Glycérine	4 —
Acétone	4 —
Huile de ricin	10 —
Lanoline	25 —
Axonge fraîche	25 —

Les pommades cuivriques peuvent également être employées sur les lésions impétigineuses, après que les croûtes sont tombées à l'aide d'une pulvérisation ou d'un pansement humide au sulfate de cuivre, surtout si les lésions sont disséminées ou siègent sur des régions où il est

2. Par la voie intraveineuse le cuivre m'a paru utile dans le traitement de certaines mycoses. Mes observations à ce sujet sont trop peu nombreuses pour en faire état.

difficile de maintenir en permanence un pansement humide.

Je ne prétends pas que, malgré sa simplicité et sa rapidité d'action, ce traitement constitue une révolution dans la thérapeutique des dermatoses streptococciques. Pourtant, il ne faudrait pas croire que l'ecthyma streptococcique soit toujours si facile à guérir, surtout à guérir vite. Beaucoup de mes malades sont arrivés à l'hôpital après avoir été soignés pendant longtemps dans des infirmeries ou des dispensaires par des médecins avertis. A Fez où j'observe actuellement, j'ai vu de mon côté beaucoup de streptococcies cutanées. Je puis affirmer que certaines sont très difficiles à guérir par les traitements classiques. Malgré l'habitude que l'on peut acquérir d'employer au bon moment le nitrate d'argent, le crayon de zinc, le bleu, la fuchsine, l'eau d'Alibour, les pommades, les pâtes, les poudres, certaines lésions fixes se recouvrent indéfiniment de croûtes et s'éternisent pendant des semaines. Une pustule n'est pas guérie qu'une autre repullule à côté, malgré les traitement les plus soigneux et les plus assidus. Et je ne parle pas des dermo-épidermites mélangées d'eczéma qui sont encore plus rebelles.



Devant les résultats obtenus, je me suis demandé si la guérison ne serait pas plus facile et plus rapide encore en associant au traitement externe le traitement interne par les sels de cuivre. En ingestion, le sulfate m'a paru assez peu utile. Du reste, même à petite dose, il est mal supporté par l'estomac. Les injections sous-cutanées ou intramusculaires ne sont pas possibles à cause de la douleur et de la réaction inflammatoire qu'elles provoquent, même très étendues, et quel que soit le sel employé. Après une étude expérimentale dans le détail de laquelle je ne veux pas entrer ici, j'ai employé le sulfate de cuivre ammoniacal[1] en injections intraveineuses, en solution aqueuse à 4 pour 100, à des doses progressives de 2 à 20 centigr. La dose utile me paraît commencer à 4 centigr., cependant, dans le but de tâter la susceptibilité, j'ai toujours commencé par injecter 2 centigr., quitte à faire une seconde injection de 2 centigr. dans la même journée. Je ne crois pas nécessaire de dépasser les doses de 15 à 20 centigr. Les injections ont été faites, suivant le cas, tous les jours ou tous les deux jours, à doses progressives de 2, 4, 8, 12, 16, quelquefois 20 centigr., parfois à des doses constantes de 8 centigr. Elles n'ont provoqué ni douleur, ni réaction locale ou générale. Il est nécessaire de s'assurer que la solution employée est bien limpide. Avec le sel que nous avons préparé, la concentration ne peut pas être moindre que 4 p. 100 sans qu'il se produise un léger précipité.

En combinant ces injections intraveineuses au traitement local, j'ai observé des guérisons plus rapides qu'avec le traitement externe seul. Dans le but de me rendre compte d'une façon indiscutable de l'action respective des deux traitements, j'ai employé les injections de cuivre *à l'exclusion de toute intervention locale* dans un certain nombre de cas. Je les indique brièvement :

1° Impétigo étendu à la totalité de la lèvre supérieure et aux paupières inférieures chez une enfant de 11 ans atteinte de rhinite antérieure impétigineuse et de coryza streptococcique. Tourniole impétigineuse de la main droite. Guérison en huit jours avec quatre injections de sulfate de cuivre ammoniacal aux doses de 2, 4, 6 et 6 centigr. Le nez s'est asséché en même temps que les lésions cutanées. Aucun traitement local, même pour faire tomber les croûtes qui se sont détachées d'elles-mêmes.

2° Ecthyma bulleux des membres inférieurs, se reproduisant incessamment depuis trois semaines malgré les traitements locaux classiques employés avant l'entrée du malade à l'hôpital. Guérison en dix jours avec 5 injections aux doses de 2, 4, 8, 12, 16 centigr.

3° Ecthyma ulcéreux des membres inférieurs, avec lymphangite et œdème ; un élément térébrant au niveau de la malléole externe gauche. Amélioration considérable en quatre jours. Guérison complète en quatorze jours avec six injections de 2, 4, 8, 12, 12, 12 centigr.

4° Impétigo-ecthyma de la main droite datant de deux mois. Guérison avec 4 injections de 4, 8, 12, 16 centigr.

5° Grands placards de dermo-épidermite impétigineuse suintante étendue à toute la face interne des deux cuisses, datant de six semaines. Guérison en cinq jours avec cinq injections aux doses de 2, 8, 12, 16, 20 centigr. Au moment où j'ai cessé les injections, il restait encore, dans ce cas, des lésions d'épidermite sèches légèrement psoriasiformes qui ont guéri rapidement sous l'influence de quelques applications du baume au sulfure de cuivre dont j'ai donné plus haut la formule.

6° Dermo-épidermite ulcéreuse suintante, avec croûtes mélicériques, des bourses, de la face inférieure de la verge et de la région inguinale gauche, accompagnée d'un placard d'épidermite impétigineuse nummulaire du bras gauche, datant de dix-huit jours. Guérison en sept jours, avec cinq injections de 2, 4, 8, 12, 16 centigr.

7° Epidermite streptococcique à éléments disséminés de la face, du front, et des oreilles, datant de quinze jours. Guérison en douze jours avec cinq injections de 2, 4, 8, 8, 8 centigr.

8° Streptococcie humide suintante des plis rétro-auriculaires avec œdème érysipélatoïde et érosions épidermiques des oreilles. Guérison en cinq jours avec trois injections de 4, 8, 12 centigr. Le sixième jour il restait seulement quelques croûtes du pavillon de l'oreille droite, qui furent traitées par le baume au sulfure de cuivre.

Dans tous ces cas, les injections intraveineuses de cuivre ont eu une action absolument remarquable et qui peut soutenir la comparaison avec celle du mercure et des arsenicaux dans la syphilis. Il semble même que si les lésions avaient été purement streptococciques, sans infection secondaire, l'effet eût pu être plus rapide encore, car, le plus souvent, au bout de deux ou trois jours de traitement, les cultures ne m'ont plus montré de streptocoque.

Je suis le premier à reconnaître que toutes ces lésions auraient guéri plus ou moins rapidement avec le seul traitement local. Si le streptocoque était uniquement un agent capable de produire des dermatoses attaquables par un traitement externe, ces recherches sur la médication interne par le cuivre, tout en montrant une spécificité thérapeutique intéressante, n'auraient qu'une portée pratique restreinte. Malheureusement, le streptocoque est le microbe à tout faire que le médecin et le chirurgien trouvent à chaque pas devant eux, qu'il soit l'agent primitif de l'infection, ou survienne comme un agent secondaire dont l'importance devient souvent prépondérante.

C'est pourquoi j'estime qu'il pourrait y avoir quelque intérêt à étendre ces recherches à toutes les streptococcies médicales et chirurgicales. Les circonstances m'ont permis d'observer en assez peu de temps un grand nombre de ces dermatoses streptococciques qui sont fréquentes dans le milieu marocain où j'observe actuellement. Par contre, depuis que j'étudie les sels de cuivre, je n'ai eu l'occasion de suivre ni streptococcémies, ni pyohémie streptococcique, ni affection streptococcique médicale typique, en dehors d'un cas d'érysipèle et d'un cas de lymphangite et d'érysipèle. Le premier malade atteint d'érysipèle de la face accompagné de phénomènes généraux intenses a guéri rapidement; la température a fait une chute brusque après la deuxième injection. Le second présentait un large placard de lymphangite réticulaire de la cuisse droite, avec phlyctènes, et au centre une plaque d'érysipèle vrai, le tout consécutif à une plaie de l'aine. La température, qui atteignait de 40 à 40°8 le soir depuis quatre jours, est tombée à 37° en quarante-huit heures, en même temps que les phénomènes locaux disparaissaient. Traitement : 2 injections de 4 et 8 centigr. et badigeonnages locaux avec la glycérine au sulfate de cuivre au 1/5. Un ensemencement de la plaie le troisième jour du traitement n'a plus donné de cultures de streptocoque. Il s'agissait dans l'un et l'autre cas de sujets jeunes assez résistants, et, bien que ces deux observations soient plutôt favorables, je ne veux en tirer aucune conclusion hâtive.



En publiant ces résultats, j'ai poursuivi un double but, susceptible de dépasser la portée pratique immédiate qui s'en dégage tout d'abord :

1° Attirer l'attention sur la question de la spécificité des substances antiseptiques appliquées à la stérilisation des plaies infectées, pour le traitement desquelles, malgré les résultats différents du contrôle bactériologique, on s'adresse le plus souvent à un antiseptique général « à tout faire ».

2° Provoquer d'autres recherches sur la thérapeutique par les sels de cuivre dans les affections streptococciques médicales et chirurgicales.

Hôpital de Fez (Maroc).

1. Le sulfate de cuivre ammoniacal qui m'a servi en injections intraveineuses, comme d'ailleurs les divers sels de cuivre employés en pommades, ont été préparés au Laboratoire par mon collaborateur M. Lanr, à qui j'adresse tous mes remerciements pour son aide précieuse.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

DE L'OSTÉOMYÉLITE VERTÉBRALE

L'ostéomyélite vertébrale, localisation très rare de l'ostéomyélite, est une affection encore peu connue. De multiples travaux ont paru cependant sur ce sujet : rappelons le mémoire de Lannelongue (1879), les thèses de Cadeilhan (1880), de Tournadour (1890), les communications de Poirier et de Chipault en France, les travaux de Makins et d'Abbott (1896), de Joel (1897), de Hahn enfin à l'étranger. Malgré ces recherches déjà anciennes et malgré les articles plus récents de Grisel (1903), de Kirmisson (1909) et de Volkmann (1914), l'ostéomyélite vertébrale fait partie des affections dont le plus souvent on fait mal le diagnostic, sans doute parce que beaucoup de livres classiques, même récents, ne lui accordent qu'une simple mention.

Un article de D. Eisendrath et de D Schram[2], paru dans les *Annals of Surgery* de 1917, attire à nouveau l'attention sur ce sujet. L'observation que relatent Eisendrath et Schram et les quelques remarques qui l'accompagnent corroborent tout à fait la description que Kirmisson[3] donnait dans *La Presse Médicale* en 1909, en même temps qu'elles jettent quelques lueurs nouvelles sur la question. Il nous a donc paru intéressant, à l'aide de ces divers documents, de reprendre, dans un aperçu rapide, la description d'ensemble de l'ostéomyélite vertébrale, en excluant, bien entendu, l'ostéomyélite vertébrale d'origine typhique, qui rentre dans le cadre général des ostéomyélites éberthiennes.

Au point de vue *étiologique*, on peut dire que l'ostéomyélite vertébrale est une affection rare.

2. D. Eisendrath et D. Schram. — « Acute osteomyelitis of the spine ». *Annals of Surgery*, n° 290, Février 1917.
3. Kirmisson. — « De l'ostéomyélite vertébrale ». *La Presse Médicale*, n° 38, 12 Mai 1909.

En 1909, Kirmisson publiant l'observation qui fut l'occasion de son article, déclarait qu'il n'en avait encore observé que quatre cas. En 1903, Grisel avait réuni 64 observations dont 56 d'absolument authentiques, c'est le chiffre que nous retrouvons avec Donati en 1906.

En 1914, Volkmann rapportait 84 cas d'ostéomyélite vertébrale, en excluant les ostéomyélites sacrées, qui sont d'ailleurs écartées par la majorité des auteurs. L'affection, pour Kirmisson, frappe de la première à la deuxième enfance; Eisendrath et Schram placent le maximum de fréquence entre 10 et 20 ans. Le rôle du traumatisme est manifeste, aussi les garçons sont-ils plus exposés que les filles. Parmi les causes prédisposantes citons encore la fatigue, le froid, le surmenage, les infections antérieures : dans deux cas de Kirmisson, une angine à streptocoque une fois, et une autre fois une infection puerpérale, jouèrent ce rôle. Quoi qu'il en soit, c'est presque toujours la présence d'un foyer purulent quelconque, qui, comme le font remarquer Eisendrath et Schram, sert de point de départ à l'ostéite (furoncle, panaris, autre foyer ostéomyélitique). Dans les deux tiers des cas, c'est le staphylocoque doré qui est en cause, on le trouve le plus souvent à l'état de pureté, Trousseau a rapporté un cas d'ostéomyélite vertébrale à streptocoque, d'autres auteurs ont pu incriminer le tétragène et même d'autres micro-organismes.

La région dorso-lombaire est surtout atteinte, et plusieurs vertèbres sont en général intéressées. « La région lombaire ou dorso-lombaire, dit Kirmisson, est le nœud de la colonne vertébrale, le point d'union du train antérieur et du train postérieur (insertion inférieure du trapèze à la 10e vertèbre dorsale). Sa mobilité est donc plus grande. De plus, le tissu spongieux y est très abondant. Aussi, l'ostéomyélite s'y localise-t-elle, de même que parmi les os courts, elle frappe surtout le plus spongieux, le calcanéum, et dans les os longs, le point le plus spongieux, c'est-à-dire le voisinage de l'épiphyse. » La statistique de Grisel nous montre d'ailleurs que l'ostéomyélite vertébrale peut se montrer en toutes les régions de la colonne vertébrale, dans son mémoire on trouve :

5	cas	dans la	région	sous-occipitale	avec	4	morts
4	—	—		cervicale	—	2	—
10	—	—		dorsale	—	7	—
28	—	—		lombaire	—	15	—

Mais, comme le fait encore remarquer Kirmisson, ce qui a encore plus d'importance que la région atteinte, c'est, sur une vertèbre donnée, le siège même des lésions. Le plus souvent, en effet, la lésion est localisée soit au niveau du corps vertébral, soit au niveau des arcs vertébraux. Les ostéomyélites des lames et arcs postérieurs des vertèbres ont toujours une évolution plus bénigne et plus simple que les ostéomyélites des corps vertébraux. Ces dernières, en effet, trouvent dans le tissu spongieux du corps vertébral une proie facile à l'infection; l'envahissement des plexus veineux extra et intrarachidiens est rapide, d'où la gravité de l'infection générale, qui en est la conséquence. Quant aux fusées purulentes, qui donnent lieu aux abcès péripleuraux, aux psoïtis, et aux abcès épiduraux, elles sont surtout le fait de l'ostéomyélite des corps vertébraux. Il y a, d'après Grisel, égalité de fréquence entre ces deux localisations, par contre, l'ostéomyélite frappe rarement la totalité de la vertèbre (3 cas seulement sur 43).

Au point de vue *symptomatologique*, l'affection peut se présenter sous des aspects très différents. Nous prendrons comme type de description la forme la plus simple d'ostéomyélite vertébrale, c'est-à-dire celle qui, par la netteté de ses symptômes, entraîne naturellement le diagnostic d'ostéomyélite. Il s'en faut de beaucoup, d'ailleurs, que cette forme soit la plus fréquente. Le début en est généralement brusque, marqué par des douleurs très vives dans la région vertébrale. L'apparition d'une tuméfaction dans l'une des régions latéro-vertébrales suit d'assez près, le plus souvent, l'apparition des douleurs : c'est en effet, dans les dix à vingt jours qui suivent le début de la maladie qu'on voit apparaître la collection, habituellement volumineuse et nettement fluctuante. Rouge, chaude, légèrement douloureuse, cette tuméfaction est surtout remarquable, ainsi que le fait remarquer Kirmisson, par sa forme, qui constitue le symptôme capital de l'ostéomyélite vertébrale. C'est une collection fusiforme, oblongue, qui dessine nettement la forme de la masse sacro-lombaire. Sur les quatre cas qu'il observa personnellement, Kirmisson constata trois fois, avec netteté, l'existence de ce symptôme. Chez une petite malade observée par lui en 1901, la tuméfaction latéro-rachidienne, d'une longueur de 20 cm., s'étendait du scapulum à la crête iliaque.

Un autre symptôme, sur lequel insistait déjà Lannelongue, c'est, dit Kirmisson, la circulation collatérale qui traduit la gêne de la circulation profonde, liée à une oblitération, à une thrombose de veines rachidiennes intra-osseuses.

La température n'est pas, en général, très élevée, elle oscille autour de 38°; le pouls bat entre 90 et 100; l'état général est cependant assez touché, on note l'état saburral des voies digestives, langue sale, inappétence..., à la ponction, on retire du pus d'abcès chaud et l'examen bactériologique révèle la présence de staphylocoque doré en grande abondance et le plus souvent à l'état de pureté. La collection tend à l'ouverture spontanée.

L'observation que rapporte Kirmisson en 1909 fixe admirablement dans l'esprit cette forme de l'ostéomyélite vertébrale, nous ne pouvons mieux faire que de la résumer :

Observation. — Petite fille de 5 ans 1/2. Antécédents bacillaires du côté paternel. Enfance maladive : rougeole, coqueluche, varicelle; très sujette aux engelures, elle en porte des cicatrices évidentes.

Le 8 Mars 1909, l'enfant se plaint de douleurs violentes dans la région lombaire, sans trace de gonflement. Le 19 Mars, une tuméfaction apparaît dans la région dorso-lombaire gauche. Le 22 Mars, l'enfant examinée pour la première fois par Kirmisson présente une volumineuse tuméfaction dorso-lombaire gauche, de forme oblongue, à grand axe vertical (15 cm. × 7 cm.). Peau rouge, amincie, prête à se rompre à la partie déclive ; circulation collatérale très développée. La tuméfaction est nettement fluctuante, chaude, légèrement douloureuse. Température : 37°8. Pouls : 90. Le teint est pâle, l'enfant paraît fatiguée ; langue sale, rouge à la pointe. A l'auscultation la respiration est rude à droite et très soufflante au sommet gauche.

Le 23 Mars, à un nouvel examen, Kirmisson est frappé de la forme tout à fait spéciale de la tuméfaction, par l'absence de toute déviation vertébrale scoliotique ou pottique. Le rachis est souple. Ces différents symptômes rapprochés de l'apparition brusque de la collection fluctuante et de la coexistence d'engelures, que Kirmisson retient comme origine de l'infection dans ce cas particulier, font faire le diagnostic d'ostéomyélite vertébrale; ce diagnostic fut confirmé par la ponction et les recherches bactériologiques, qui permirent d'obtenir des cultures typiques de staphylocoque doré d'une abondance inusitée, une longue incision donna issue à un flot de pus épais et gélatineux. Dans le fond de la plaie, l'aponévrose sacro-lombaire présentait quatre perforations. Débridement : la sonde cannelée rencontra les apophyses dénudées des 11e et 12e dorsales; la poche s'étendait en dedans jusqu'aux apophyses épineuses. Cautérisation de la plaie selon la méthode de Phelps, à l'acide phénique pur, avec neutralisation à l'alcool, pansement à plat. Suites normales. En Mai, moins de deux mois après, la plaie était presque complètement cicatrisée.



A côté de cette forme très simple, nous étudierons une autre forme, locale encore, mais d'allure *subaiguë*, presque chronique, qui rappelle assez le mal de Pott.

Ici, peu ou pas de symptômes généraux ; la température est peu élevée, quelquefois même normale. Des douleurs rachidiennes, un certain degré d'impotence fonctionnelle, liée parfois à une attitude vicieuse, attirent l'attention du côté du rachis.

Le premier diagnostic qui vient à l'esprit est celui de tuberculose vertébrale. Mais ici comme précédemment nous retrouvons la forme allongée si particulière de la collection, qui contraste nettement avec celle de la collection pottique, moins étendue, plus arrondie et qui, le plus souvent, se fait jour au niveau du triangle de Jean-Louis Petit. L'existence d'une circulation collatérale marquée au niveau de la tuméfaction, l'absence surtout de toute gibbosité véritable, permettront de faire le diagnostic différentiel avec le mal de Pott, sans qu'on ait même besoin de recourir à la ponction, dont le résultat, bien entendu, lèverait les derniers doutes. Malgré la simplicité apparente du diagnostic, il faut reconnaître que la confusion de cette forme avec le mal de Pott ne s'est faite que trop fréquemment.

En outre de ces deux formes locales, il existe une forme générale de l'ostéomyélite vertébrale, qui, si elle n'est pas la plus fréquente, est à coup sûr la plus décevante au point de vue du diagnostic, tellement la prédominance des symptômes généraux annihile les symptômes locaux et fait errer le diagnostic.

Le début septicémique habituel à cette forme, a pu, suivant les cas, donner le change pour une fièvre typhoïde ou pour une méningite.

C'est à la typhoïde qu'on pensait dans un cas très intéressant auquel Kirmisson fait allusion dans son article : « Un jeune homme surmené reçoit un traumatisme dans la région des reins ; il est reçu à l'hôpital dans un service de chirurgie, mais son état devient rapidement si inquiétant et prend une allure tellement typhoïdique qu'on le passe dans un service de médecine. Là, l'interne, en l'examinant complètement, reconnaît la présence d'une grosse collection dans la région lombaire, attribue la gravité de son état général à cette tuméfaction et le renvoie dans un service de chirurgie, où il est opéré et meurt néanmoins rapidement. » Il s'agissait d'une ostéomyélite vertébrale. « Cette histoire, dit Kirmisson, est éminemment instructive, car elle nous fait toucher du doigt l'énorme intérêt, ici, comme dans toute ostéomyélite, d'un diagnostic précoce permettant une intervention hâtive qui peut alors amener la guérison du malade. » Dans ce diagnostic de l'ostéomyélite vertébrale avec la fièvre typhoïde, c'est moins la recherche des signes propres à la fièvre typhoïde, que l'examen somatique complet, toutes les fois où l'on se trouvera en présence d'un état typhoïde, qui permettra d'éviter l'erreur.

L'examen précoce du rachis dans le cas précédent aurait évidemment mis le clinicien plus tôt sur la bonne voie.

D'autres fois, l'apparition préc[illegible]no-mènes nerveux, au milieu d'un éta[illegible] grave, oriente le diagnostic vers [illegible] et à ce point de vue l'observation d'E[illegible] de Schram nous a paru tellement i[illegible], que nous la rapporterons complètement.

Observation. — Malade de 23 ans; rétention aiguë d'urine le 24 Août 1916. Pas de causes locales. Signes de grande infection, température à 40°, pouls à 120. Douleurs assez diffuses dans la portion lombaire du rachis. Pas de commémoratifs, à part une infection de l'index droit, ayant nécessité une intervention un mois auparavant.

La maladie actuelle débuta soudainement par une douleur dans le dos, irradiant au côté gauche, avec fièvre élevée et sueurs nocturnes abondantes, pendant les douze jours qui ont précédé son entrée à l'hôpital. Peu après le premier examen ci-dessus noté, le malade eut un frisson, des sueurs, sa tempé-

rature rectale atteignit 40°6, et s'y maintint pendant douze heures.

On pensa à une forme d'infection générale. L'exploration du rachis ne montra d'abord qu'une sensibilité diffuse dans les régions lombaire et sacrée, mais après les douze premières heures on vit apparaître de la raideur de la nuque, avec rigidité marquée de tout le rachis, et des signes de méningite aiguë (Kernig, Babinski, augmentation générale des réflexes); pas de signes oculaires. Leucocytose : 14.000. Ponction lombaire = pus pur. Jusqu'à ce moment le diagnostic était celui de méningite diffuse, mais quand le staphylocoque doré eut été trouvé en culture pure dans le liquide de ponction lombaire, la question de l'origine du pus se posa et l'on attribua les symptômes à une lésion du rachis. La radiographie montra l'existence d'une zone d'ostéoporose au niveau du corps de la 3e vertèbre lombaire. Les signes d'irritation méningée s'accrurent rapidement pendant les douze heures qui suivirent, et Eisendraht, qui vit le malade à ce moment, diagnostiqua une ostéomyélite aiguë de la colonne vertébrale, secondaire à l'infection du doigt notée dans l'histoire du malade.

Opération, le 26 Août : Laminectomie pour drainage d'un abcès épidural, consécutif à une ostéomyélite de la 3e vertèbre lombaire. L'examen du malade sous anesthésie ne réussit pas à montrer la présence d'un abcès périnéphrétique, il existait seulement une sensation de fluctuation, à gauche de la ligne des apophyses épineuses au niveau de la région lombaire. Une incision faite à cet endroit donna issue à du pus ; celui-ci venait de la face profonde de la masse sacro-lombaire, apparemment du côté gauche de l'apophyse épineuse de la 3e lombaire. En écartant fortement la masse musculaire de façon à découvrir les lames de la 3e lombaire, on vit un pus jaune, épais, sourdre au niveau de la ligne médiane, entre l'apophyse épineuse de la 3e lombaire, et l'apophyse épineuse de la 4e, venant par conséquent de l'intérieur du canal rachidien. Les lames et les apophyses épineuses des 3e et 4e lombaires furent enlevées et la queue de cheval mise à jour. Elle était recouverte d'un enduit fibrineux rougeâtre et complètement plongée dans un pus épais occupant l'espace épidural. La collection était cloisonnée en haut, mais non en bas. Les corps vertébraux ne purent être vus, mais la radiographie ayant montré l'existence d'ostéoporose au niveau du corps de la 3e lombaire, Eisendrath n'eut aucun doute sur l'origine du pus. Deux mèches et deux drains furent placés à chaque extrémité de la plaie, dans le canal rachidien, un autre drain au centre, et la plaie fut refermée plan par plan.

Le pus examiné contenait du staphylocoque.

Le lendemain de l'opération toute raideur rachidienne avait disparu, les réflexes étaient moins exagérés, le Kernig et les autres signes d'irritation très diminués. Les réflexes revinrent bientôt à la normale. Pendant quelque temps le malade se plaignit encore de douleurs et de paresthésie au niveau des membres inférieurs, mais on ne trouva jamais aucun signe objectif. La température, dans les trois jours qui suivirent l'opération, tomba au-dessous de 38°, puis remonta pour osciller pendant trois semaines autour de 39° et revint à la normale quelques jours plus tard.



Cette observation d'ostéomyélite vertébrale, avec son début brusque par une crise de rétention aiguë d'urine, sans causes locales, au milieu des signes de la plus grande infection, est des plus intéressantes. Là encore, comme dans la forme à allure typhoïde que relate Kirmisson, le début est brusque et l'état général des plus inquiétants, mais ici le diagnostic n'hésitera pas aussi longtemps que dans la forme précédente : d'emblée en effet la rétention aiguë d'urine et les douleurs rachidiennes avaient attiré l'attention du côté de la moelle et de la colonne vertébrale ; d'autre part l'apparition rapide des signes de réaction méningée devait fatalement conduire à la ponction lombaire et celle-ci en révélant la présence de pus pur, d'origine staphylococcique, entraînait logiquement le diagnostic d'ostéomyélite vertébrale.

Le fait que, malgré la rapidité de l'évolution de la maladie, la radiographie permit déjà, dans ce cas, de diagnostiquer l'ostéoporose du corps de la 3e vertèbre lombaire est à retenir.

L'heureux résultat de l'intervention, la sédation rapide de tous les phénomènes méningés sont également des plus instructifs.

D'après les recherches d'Eisendrath et de Schram, l'ostéomyélite vertébrale aurait une marche aiguë dans 68 pour 100 des cas, la mortalité y étant plus importante que dans les cas subaigus; la mort, une fois sur deux, serait due à l'issue du pus dans le canal rachidien.

L'apparition de *complications*, variables d'ailleurs avec le segment rachidien intéressé, peut donner à la maladie une allure clinique très particulière : c'est ainsi qu'on peut noter dans l'ostéomyélite cervicale l'existence précoce de signes de compression, des névralgies, du torticolis, ou la coexistence d'un abcès rétro-pharyngien; l'abcès sous-pleural, avec possibilité de lésions pulmonaires secondaires, est l'apanage de la forme dorsale, cependant que la psoïtis accompagne fréquemment l'ostéomyélite lombaire.

Quant à la fusée du pus dans le canal rachidien, complication commune aux trois formes cervicale, dorsale et lombaire, elle peut entraîner, ainsi que le font remarquer Eisendrath et Schram : soit un abcès épidural avec signe d'irritation méningée, soit des signes de compression médullaire, soit une méningite purulente.

Kirmisson fait remarquer que les séquestres et les fistules persistantes sont rares, il en conclut que le plus souvent le tissu osseux ne doit pas être atteint profondément.

Dans l'ensemble le *pronostic* est très grave, beaucoup plus grave dans l'ostéomyélite des corps vertébraux que dans l'ostéomyélite des lames et des apophyses.

D'autre part, dans la statistique de Volkmann, la mortalité est plus grande dans la forme cervicale que dans la forme dorsale et dans la forme dorsale que dans la forme lombaire.

L'indication opératoire est formelle, dès que le diagnostic est fait, ce qui d'après Volkmann n'arrive que dans un tiers des cas.

Pour Eisendrath et Schram, la simple incision avec drainage peut suffire, c'est l'avis de Kirmisson, qui recommande d'inciser l'abcès dans toute sa hauteur, et de le cautériser à l'acide phénique pur, avec neutralisation à l'alcool. Kirmisson veut qu'on s'abstienne, ici comme dans toute ostéomyélite, de toucher aux os, aux corps vertébraux. Eisendrath et Schram considèrent cependant que la laminectomie est préférable parce qu'elle assure un meilleur drainage, mais ils ne sont pas partisans de la recherche systématique du foyer osseux et de son exérèse : « Si l'on trouve le foyer osseux, écrivent-ils, on ne doit l'enlever que si le risque opératoire n'en est pas trop augmenté, autrement il vaut mieux être conservateur et attendre la séquestration. »

La guérison se fait habituellement sans cyphose.

Quant aux complications telles que les abcès sous-pleuraux ou ceux de la gaine du psoas, ils seront incisés et drainés aussitôt diagnostiqués.

Dans sa statistique opératoire, Grisel citait, sur 40 cas, 23 guérisons et 17 morts. Kirmisson estime que le pronostic opératoire s'améliorera de plus en plus; à mesure que sachant faire plus rapidement le diagnostic, on interviendra plus précocement.

C'est précisément parce que tout le succès de l'intervention dépend ici de la précocité du diagnostic, qu'il nous a paru utile d'insister, à propos d'une observation nouvelle, sur l'ostéomyélite vertébrale, espérant contribuer ainsi à vulgariser un peu cette localisation, plus mal connue encore que rare, de l'infection ostéomyélitique.

J. Luzoir.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

6 Juillet 1916.

Présence du spirochète ictérohémorragique chez le surmulot de ville et de navire à Marseille. — *MM. Louis Martin et Auguste Pettit* ont entrepris au Laboratoire des services sanitaires maritimes, à Marseille, des recherches en vue de préciser si le parasite de la spirochétose ictérohémorragique se rencontre à Marseille chez les rats. Ces recherches ont été positives dans deux cas, si bien qu'il est désormais établi qu'à certaines époques, tout au moins, le surmulot de Marseille, qu'il provienne de la ville ou des navires, peut constituer un réservoir de virus pour la spirochétose hémorragique.

La maladie kystique du rein chez le rat. — *M. Auguste Pettit*, en pratiquant les nécropsies de 200 rats au point de vue de la spirochétose, a observé un cas de maladie kystique du rein chez le rat, significatif au point de vue de la nature néoplasique de l'affection.

Emploi du fluorure de sodium pour la conservation des sérums hémolytiques. — *MM. Ronchèse et Lantenois* ont constaté que certains échantillons acides de fluorure de sodium donnent des solutions qui retardent ou empêchent l'hémolyse. Cet inconvénient disparaît lorsqu'on fait usage d'un sel bien neutre ou d'une solution bien neutralisée.

Gangrène gazeuse. — *M. Vezeaux de Lavergne*. Quinze prélèvements musculaires sur des blessés atteints de gangrène gazeuse ont permis d'isoler le vibrion septique dans 5 cas, et le *B. bellonensis* dans 7 cas (toxigène d'emblée). Ces résultats ont été obtenus après l'emploi de méthodes variées, l'ensemencement direct des produits n'a jamais permis de les isoler; le passage par le cobaye a été nécessaire; le chauffage de l'émulsion sporulée a été utile ; le meilleur procédé a été celui de la « maturation par vieillissement » qui a réussi dans 7 cas, après l'échec des autres méthodes.

Deux cas de greffe nerveuse chez l'homme avec retour partiel de la motilité et de la sensibilité. *MM. Gosset, André-Thomas et Lévy-Valensi* rapportent deux cas de greffe nerveuse du cubital avec retour partiel de la motilité et de la sensibilité. Dans ces deux cas, la greffe a été faite au moyen du musculo-cutané prélevé à l'extrémité inférieure de la jambe et fixé immédiatement en double sur le bout central et le bout périphérique du nerf. L'écart entre les deux segments était de 6 cm. Dans le premier cas on observe des contractures dans le cubital antérieur, le fléchisseur profond (IV et V) et les muscles de l'éminence hypothénar, la réaction de dégénérescence n'est plus que partielle pour ces muscles. Dans le deuxième cas, le cubital antérieur s'emboîte énergiquement et ne présente plus la réaction de dégénérescence.

Réactions électriques des muscles et des nerfs chez les blessés cliniquement guéris du tétanos. — *MM. P. Lecène et R. Gauducheau* ont constaté que chez de tels sujets, des excitations électriques de faible intensité peuvent déterminer dans les groupes musculaires, parfois très éloignés du point d'application de l'électrode active, des contractions secondaires réflexes. Ces contractions doivent être nettement distinguées par leur temps perdu, leur amplitude et leur durée des secousses observées chez les individus normaux et dues à la diffusion directe du courant.

L'excitation faradique ou galvanique peut porter sur un tronc nerveux, le point moteur d'un muscle ou le revêtement cutané d'une surface osseuse (olécrâne, extrémité inférieure du radius, rotule malléoles) sans que les phénomènes soient modifiés dans leur essence.

Suivant la période plus ou moins tardive de l'examen par rapport à la guérison clinique du tétanos, suivant la prédominance antérieure de l'affection sur tel ou tel muscle, les réactions sont plus ou moins vives et limitées ; elles peuvent intéresser les muscles des divers segments d'un ou plusieurs membres, quelle que soit leur situation respective, et donner naissance à des mouvements complexes motivés par l'*entrée en jeu successive des groupes antagonistes*.

Granules de Leishman et spirochétose. — *M. L. Bétancès.* Les granules de Leishman sont visibles chez le *Margaropus annulatus* non infecté, plus abondamment dans les œufs de cet ixode. Il nous semble être d'origine et de nature différentes. Quelques-uns peuvent être granules de sécrétion, d'autres granules d'origine caryogène. En tous cas, ils n'ont pas de rapports avec les spirochètes.

Pseudo-agglutination ou agglutination spontanée des vibrions cholériques. — *M. Tamezo Kabéshima* montre dans sa communication que, si on cultive des bacilles en bouillon additionné de sérum immunisant, on obtient une couche spontanément agglutinante et inagglutinable.

Influence de la vitesse de la transfusion sur la pression sanguine. — *MM. Paul Govaerts et Edgard Zunz* ont constaté que, dans les états de collapsus circulatoire déterminés par l'hémorragie, la transfusion exerce sur la pression sanguine des effets très différents suivant qu'elle est lente ou rapide.

Quand l'injection est lente, la pression artérielle, ramenée à la normale par la transfusion, reste définitivement à ce niveau ou n'oscille que dans d'étroites limites. Si la transfusion est rapide, au contraire, il se produit bientôt une chute de pression importante qui atteint parfois 75 à 90 pour 100 de l'accroissement dû à la transfusion et qui peut persister pendant plusieurs heures.

Des observations des deux auteurs de la communication, il résulte donc, en pratique, que plus le collapsus circulatoire créé par l'hémorragie est profond et prolongé, plus il est nécessaire que la transfusion soit lente, pour éviter l'encombrement veineux et la chute de pression artérielle qui en est la conséquence.

Intoxication gastro-intestinale suraiguë expérimentale. — *M. F. d'Herelle*, au cours d'expériences de vaccination des souris contre le *B. typhi murium* qui est paratyphique B, a observé à plusieurs reprises, chez des sujets ayant reçu un repas d'épreuve, une intoxication gastro-intestinale suraiguë rappelant la maladie humaine. Cet accident se manifeste principalement chez les souris soumises, avant le repas infestant, à un jeûne préalable; le facteur individuel joue un rôle prépondérant, toutes les autres conditions étant égales et enfin, la quantité de Bacilles ingérés n'exerce qu'une influence tout à fait secondaire dans la genèse des accidents.

Les gaz du sang et les échanges gazeux respiratoires après la transfusion du sang citraté. — *M. E. Hédon* a entrepris de rechercher si le citratage du sang, qu'on a accusé faussement d'empêcher l'hématose, ne pouvait pas dans une certaine mesure entraver l'absorption de l'oxygène et, de ce fait, ne devait pas être déconseillé dans le cas de la transfusion. L'expérience a montré qu'il n'en était rien. Le sang rendu incoagulable par une addition de citrate de soude *in vitro*, analysé immédiatement ou après un temps plus ou moins long et agitation à l'air, contient en effet les gaz en proportion normale. Toutefois, après une agitation prolongée à l'air, la quantité d'acide carbonique peut diminuer, mais la proportion d'oxygène est toujours voisine du chiffre normal. Le sang artériel citraté, devenu veineux à la longue par stase et réduction spontanée de l'hoxyhémoglobine, récupère donc facilement le taux normal d'oxygène du sang artériel, au contact de l'air. L'addition de citrate de soude au sang ne paraît donc pas altérer d'une manière appréciable la fonction respiratoire des hématies.

Variation de la pression artérielle et de l'amplitude des pulsations dans la station debout et le décubitus. — *M. L. Pron* a observé que dans la plupart des cas, contrairement à ce que pensent certains cliniciens, la pression artérielle est plus élevée dans la position debout que dans le décubitus et que, inversement, l'amplitude des pulsations est de façon presque constante plus grande dans le décubitus. Il y a donc lieu de noter la position du malade quand on donne les valeurs des pressions maxima et minima pour ledit sujet.

La pression artérielle, la puissance cardiaque et le pouls dans le cours de la fièvre de 3 jours à phlébotome. — *M. Jouin*, d'après l'examen de nombreux malades, a noté que la pression maxima prise au Pachon est en général au-dessus de la normale, au début de l'affection (12 premières heures). Cette pression varie en moyenne de 16 cm. à 23 cm. de mercure; de la 12e heure à la 24e heure (période d'état de la maladie), elle diminue de 18 cm. Hg à 14 cm. 5; enfin, de la 24e heure à la 72e heure, date de l'apyrexie, elle remonte légèrement ou se maintient stationnaire (19 cm. à 15 cm.).

La pression minima est en général basse les 12 premières heures (hypotension minima); de 6 cm. à 8 cm. 5. Au cours de la 2e journée, elle remonte nettement, tantôt de 4 cm. à 5 cm., le plus souvent de 1 cm. 5 à 2 cm. pour atteindre 9 cm. Hg, 9 cm. 5. De la 24e heure à la 72e heure, elle descend ou se maintient à la normale, 7 cm. 5, 8 cm. 9.

Quant à la pression différentielle qui indique la puissance cardiaque, il résulte de la différence entre (*Mx* et *Mn*), une pression supérieure à la normale qui est de 5 cm. environ; nous avons donc le 1er jour hypersystolie. Le 2e jour elle est légèrement au-dessous de la normale pour revenir à 5 cm. Hg le 3e jour (systolie).

L'examen des courbes de température et du pouls, enfin, montre une dissociation nette entre les deux.

ANALYSES

MALADIES D'IMPORTATION EXOTIQUE

P. Carnot. *Le paludisme* (revue générale) (*Paris médical*, 1917, 3 Novembre). — Revue générale très complète de tous les travaux concernant le paludisme, maladie dont l'importance actuelle est considérable, en raison d'une part du foyer macédonien, d'autre part en raison du danger d'un réveil du paludisme autochtone en France, dû à l'influence d'indigènes de toutes les parties du monde.

La prophylaxie du paludisme en Macédoine tient, avant tout, dans l'évacuation des localités à index paludique élevé et dans le stationnement en régions saines, plus élevées et moins marécageuses, dans l'assèchement des marais, la pétrolisation, la quininisation curative et *préventive*, avec contrôle sévère de cette dernière.

La prophylaxie du paludisme en France est devenue aussi une question d'urgence, la présence d'anophèles ayant été démontrée un peu partout.

L'auteur fait cependant remarquer qu'il ne faudrait pas s'exagérer les craintes d'une reviviscence inquiétante du paludisme dans notre pays (une centaine de cas d'importation exotique depuis trois ans). Dans tous les cas il est prudent d'hospitaliser les rapatriés porteurs de virus dans des localités dépourvues d'anophèles et de surveiller les indigènes impaludés.

Quant aux *variétés d'hématozoaires* observées dans le paludisme de Macédoine, la théorie uniciste, — pour laquelle les diverses formes, quelque disparates qu'elles semblent, dériveraient les unes des autres (Laveran), — subsiste en face de la théorie pluraliste, pour laquelle chaque parasite conserverait ses caractères distinctifs et reproduirait la forme clinique qui lui est propre.

M. Carnot insiste longuement sur la symptomatologie si riche du paludisme, que les travaux récents ont mis de nouveau en évidence : 1° Le syndrome de début, le plus habituel à Salonique, est celui d'un *embarras gastrique fébrile*; 2° Un autre syndrome plus sévère est la *cachexie palustre à allure typhoïde*, avec fièvre intense, céphalée, courbature et douleurs lombaires, *asthénie profonde*, vomissements fréquents, langue saburrale, légère épistaxis; 3° Forme d'inversion atténuée avec malaises et courbature fébrile, parfois fort insidieuse, avec lassitude, asthénie, somnolences, troubles digestifs, poussées fébriles fugaces, insomnie nocturne; passe souvent inaperçue.

L'auteur fait ensuite la revue, d'après les travaux récents, de certains syndromes particulièrement étudiés à Salonique et dans la XVe région. *L'anémie du paludisme primaire* se caractérise par la pâleur, l'amaigrissement, l'asthénie; l'*anémie hémorragique* peut s'accompagner de purpura pétéchial ou ecchymotique. L'*anémie splénomégalique*, celle *avec ictère*, s'observent beaucoup plus fréquemment.

Le *syndrome d'insuffisance surrénale aiguë ou subaiguë* est caractérisé, dans les cas graves, par une asthénie qui accompagne l'anémie, par l'amaigrissement, l'intolérance digestive. Les *syndromes intestinaux*, la *gangrène symétrique*, la *bilieuse hémoglobinurique* sont ensuite passés en revue. Pour ce dernier syndrome, l'auteur n'a pas hésité à employer la quinine par voie veineuse, avec administration simultanée de chlorure de calcium et de cholestérine, agents anti-hémolytiques, permettant la tolérance de la quinine.

M. Carnot insiste ensuite longuement sur l'importante question du *traitement*. Quinine et arsenic sont les deux grands médicaments du paludisme. C'est presque uniquement dans le *paludisme incipiens* que le traitement quinique a pu donner des stérilisations définitives. — Une question très importante est celle de savoir, *pendant la période des rechutes*, s'il y a avantage à faire un traitement continu, un traitement discontinu par cures successives ou seulement un traitement des accès et des accidents palustres.

1° La méthode de quininisation continue, indéfiniment poursuivie, n'a sa véritable indication que dans les pays impaludés, où des réinfections sont à craindre.

2° *La méthode du traitement discontinu, par cures successives*, est, semble-t-il, la meilleure. C'est la méthode classique (Bretonneau, Trousseau, Laveran). Elle a pour but de blanchir l'organisme en réfrénant de temps en temps toute velléité de prolifération parasitaire.

3° *La méthode de traitement au moment des accès ou des accidents* est le renforcement du processus naturel par lequel l'organisme se défend, l'auteur ayant montré que *l'accès de fièvre représente une réaction défensive* de l'organisme *avec crise schizolytique*, qui débarrasse le sang d'un grand nombre de parasites, *mais non de tous*.

Entre les accès, l'action de l'*arsenic*, qui s'accumule dans les organes hématopoïétiques, est tout à fait remarquable.

Dans les séries prolongées d'accès, l'auteur préconise *les injections veineuses* : 0 gr. 80 de chlorhydrate basique de quinine avec 0 gr. 30 d'uréthane dans 20 cm³ d'eau.

Le traitement des *accès pernicieux* nécessite aussi un traitement quinique intensif; dans les cas graves on injectera de grosses doses, en solutions très diluées, par la voie intraveineuse.

R. Mourgue.

Carnot et Turquéty. *Les maladies d'importation exotique depuis la guerre* (revue générale) (*Paris médical*, 1917, 1er Décembre). — L'auteur passe en revue les recherches récentes relatives à l'amibiase et au typhus exanthématique.

1° *Amibiase.* — Question très importante à connaître, même dans la pratique civile, à cause de la très grande extension que cette maladie a prise, tant par le séjour de nos soldats dans des pays à dysenterie (Maroc, Dardanelles, Macédoine) que par le séjour sur le front français de nombreux contingents coloniaux antérieurement infectés. Actuellement les cas de dysenterie autochtone sont très fréquents, et il n'est pas de jour où, nous dit M. Carnot, il ne s'en présente à sa consultation d'hôpital.

Les auteurs insistent tout d'abord sur la technique de la recherche des amibes ou des kystes dans les selles, car elle seule permettra d'affirmer la nature de l'affection et de faire de la prophylaxie. Pour l'examen à l'état frais, on prélève une parcelle de mucus sur des selles *encore chaudes* et on l'étale entre lame et lamelle. Vient ensuite l'énumération des caractères morphologiques, qui permettent la diagnose différentielle d'avec l'*Amœba coli*. — *Entre les crises*, dans les selles solides ou pâteuses, ou recherchera les *kystes*; à noter que les kystes se conservent dans le formol, ce qui permettra au praticien l'envoi de selles dans les laboratoires.

La *reproduction expérimentale* de l'amibiase chez l'animal est facile (principalement chez le chat), par ingestion buccale ou injection rectale de produits dysentériques. Dans ces cas, l'amibe se reproduit généralement selon le type *histolytica*. L'association à l'amibe du bacille dysentérique n'est pas rare et a été signalée par les auteurs qui, dans les hôpitaux du front, ont signalé les premiers cas de dysenterie autochtone (dysenteries camouflées).

Formes cliniques. — La dysenterie amibienne est une *affection chronique, entrecoupée d'épisodes aigus*; elle s'oppose à la dysenterie bacillaire qui est une affection aiguë et passagère. Certains cas chroniques n'ont pu même être identifiés qu'à l'aide de l'*examen rectoscopique* ou *radioscopique*.

En ce qui concerne les *abcès amibiens du foie*, les auteurs sont tout à fait partisans de la *ponction exploratrice*, simple, fidèle, sans danger, et qui permet de faire un traitement médical efficace. La *radioscopie* aidera à la localisation.

Traitement. — L'action de l'*émétine* est très intense (spécifique, pourrait-on dire) sur l'amibe et les phénomènes aigus; mais elle est bien moins efficace sur le kyste et les phénomènes chroniques. En

particulier, l'émétine présente une grande efficacité contre l'*amibiase hépatique* (qui ne semble pas s'accompagner de ls production de kystes).

Contre les kystes, l'*iodure double d'émétine et de bismuth* a donné à divers auteurs des résultats très encourageants. Le *salvarsan* a été également préconisé. Les auteurs sont en train d'essayer les grands *lavements gazeux d'ozone*, qui leur auraient déjà donné d'excellents résultats.

2° *Typhus exanthématique*. — Cette maladie n'a pas encore été importée en France, mais elle est toujours à redouter (Français rapatriés des camps de Prusse et de Silésie, Serbes, Roumains, etc.).

Cependant l'expérience de ces dernières années a montré que le typhus exanthématique ne se développe à l'état épidémique que chez une population déprimée par la fatigue, l'inanition, soumise à de mauvaises conditions d'hygiène et de propreté corporelle (Serbie, Roumanie).

Les auteurs rappellent ensuite les *symptômes* de la maladie et ses complications.

Le *rôle épidémiologique des poux* est aujourd'hui un fait acquis. Le pou, nourri de sang infectieux, n'est infectant qu'au neuvième ou dixième jour. Les crottes du pou sont infectantes. Quant au germe du typhus exanthématique, il est généralement considéré comme un virus filtrant, quoique sa nature bactérienne ne puisse encore être rejetée.

Traitement. — Il consiste surtout à éviter les complications. Un traitement spécifique par un *sérum antiexanthématique* (Nicolle et Blaizot) semble avoir des donné résultats favorables.

Une atteinte de typhus exanthématique conférant presque toujours l'immunité, et celle-ci étant d'autant plus solide que la maladie a été plus grave, on a tenté une *vaccination préventive* qui s'est montrée, semble-t-il, efficace.

Quant à la *prophylaxie*, elle comporte, avant tout, l'épouillage des malades et des suspects. A ce sujet, les auteurs énumèrent les diverses substances réputées parasiticides et signalent, en particulier, la mixture délivrée par l'Institut Pasteur, dont ils donnent la formule. R. Mourgue.

APPAREIL DIGESTIF

R. Goiffon. *Les signes coprologiques d'insuffisance gastrique* (*Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, t. IX, n° 5, p. 665). — L'estomac est *chef de file* dans la succession des organes à l'action desquels sont soumis nos aliments. Il joue à la fois un rôle de défense vis-à-vis de l'intestin et un rôle de préparation des aliments qu'il doit y livrer.

Il importe dans des troubles digestifs de déterminer quelle est l'activité gastrique; la coprologie n'étudie que des résidus, des résultats, elle permet de dire si une digestion a été bonne ou mauvaise, si les différents aliments ont subi l'action complète des sucs digestifs.

Pour apprécier l'insuffisance gastrique, on se basera sur les faits suivants :

1° *Non-digestion du tissu conjonctif frais*. — Le connectif ingéré cru est digéré par le suc gastrique et seulement par lui. S'il n'a pas été imprégné suffissmment par HCl, il échappe tout à fait à la digestion tryptique intestinale.

Dans les matières diluées on reconnaîtra les fibres conjonctives à leur aspect chevelu et à leur rétraction en boule, *en goutte* quand on les prend avec une aiguille.

En quelques points de ces fibres on peut apercevoir des taches jaune orangé, restes d'insertions musculaires.

2° *Fragments musculaires visibles à l'œil nu*. — Si les deux digestions gastrique et pancréatique sont insuffisantes, les fibres musculaires elles aussi restent intactes et on peut même avoir des fragments entiers de muscles, petits éléments brunâtres, rectangulaires, faciles à dissocier dans leur longueur.

3° *Amas musculaires microscopiques*, visibles en examinant un fragment de fèces au microscope entre lame et lamelle et reconnaissables à leur striation transversale.

4° *Fragments de légumes visibles à l'œil nu*. — Les fragments de légumes après mastication sont normalement histologiquement dissociés, leurs cellules libérées, par le passage d'un milieu acide gastrique, dans un milieu alcalin duodénal.

En cas d'insuffisance, on rencontre des fragments de légumes, les carottes surtout sont facilement reconnaissables à leur couleur.

Dans certains de ces débris on pourra trouver en outre des cristaux d'oxalate de chaux.

5° *Présence fréquente de protozoaires*. — Amœba coli, trichomonas intestinalis, tetramitus hominis et surtout Lamblia intestinalis sont les parasites les plus fréquents qui franchissent l'insuffisante barrière opposée par l'estomac.

Comme *traitement* on emploiera avec avantage la formule suivante de Mathieu :

HCl officinal 20 gr. ; eau distillée 180 gr.

Prendre 2 à 3 cuillerées à café de cette solution à chaque repas dans un verre d'eau albumineuse sucrée préparée en délayant un blanc d'œuf dans un verre d'eau sucrée. Boire à petites gorgées le verre d'eau pendant le repas. B. I.

SYPHILIGRAPHIE

Ch. Craig. *Application pratique de la réaction de Wassermann dans le diagnostic et le contrôle du traitement de la syphilis* (*The Am. Journal of syphilis*, 1917, Janvier). — L'intérêt de ce travail réside dans le grand nombre de réactions de Wassermann faites par l'auteur dans l'armée américaine, suivant la technique orignale de Wassermann, en utilisant cependant un système hémolytique humain au lieu de mouton; l'antigène employé fut soit un antigène préparé avec du foie de fœtus syphilitique, soit un antigène cholestériné.

35.000 réactions furent ainsi pratiquées.

Les résultats peuvent être influencés par certains facteurs, intéressants à connaître : l'absorption d'alcool dans les vingt-quatre heures qui précèdent la prise de sang peut transformer la réaction de Wassermann de positive en négative; il est de même de la présence de certains germes, comme le streptocoque et le staphylocoque, les substances inhibitrices qui empêchent la fixation du complément, et qui se trouvent dans le sérum sanguin, peuvent varier d'un jour à l'autre et pour des raisons ignorées; il n'est pas correct de conclure, en se basant sur une seule réaction de Wassermann, à l'absence de syphilis chez un malade qui a des symptômes cliniques suspects.

L'auteur considère la réaction de Wassermann comme absolument spécifique; la marge des erreurs est inférieure à 0,5 pour 100.

Les recherches faites sur la date d'apparition de la réaction de Wassermann dans 600 cas de syphilis primaire nettement contrôlés, ont montré que, dans 36 pour 100 des cas, la réaction est positive la première semaine après l'apparition du chancre; dans 60 pour 100 des cas elle est positive la deuxième semaine; dans 70 pour 100 pendant la troisième; dans plus de 77 pour 100 pendant ls quatrième et dans plus de 80 pour 100 durant la cinquième semaine. De plus si, dans les premières semaines de l'infection, on fait une injection intraveineuse de composé arsenical, on provoque une réaction de Wassermann, procédé très utile qui permet de faire en même temps un diagnostic et un traitement précoces.

Pour faire une réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien, il convient d'employer 1 cm³ de liquide si l'on veut obtenir des résultats exacts.

Il importe de bien savoir interpréter une réaction de Wassermann; l'auteur a pris l'habitude de noter les résultats de la façon suivante : une réaction avec absence totale d'hémolyse (+ +) signifie une syphilis certaine, qu'il y ait ou non des symptômes; une réaction avec moins de 50 pour 100 d'hémolyse (+) permet de diagnostiquer la syphilis, à la condition expresse qu'il y ait des signes d'infection ou une histoire suspecte; un diagnostic de syphilis ne devra jamais se baser sur une réaction avec plus de 50 pour 100 d'hémolyse (+ —) parce que beaucoup de sérums normaux donnent ce type de réaction; enfin une seule réaction négative (hémolyse complète) est d'une grande valeur pour exclure la syphilis, mais d'autres contrôles sont nécessaires. R. B.

UROLOGIE

C. Ramos. *Des ruptures de l'hydrocèle vaginale* (*Journal d'Urologie*, t. VII, n° 1, 1917-18, p. 45-57). — L'auteur a eu l'occasion d'observer à Necker deux cas de rupture d'hydrocèle vaginale, l'une traumatique, l'autre spontanée, et il a rassemblé les cas analogues publiés dans la littérature.

La rupture est favorisée par une altération de la vaginale, c'est parfois une dégénérescence hyaline de la vaginale sclérosée, ou le plus souvent une dégénérescence granulo-graisseuse qui se traduit par des plaques lsiteuses d'athérome au niveau desquelles le tissu est mou, friable.

Une distension plus ou moins brusque de la poche par une augmentation rapide de la quantité de liquide épanché favorise également la rupture.

La rupture peut affecter les dimensions d'un petit orifice circulaire de quelques millimètres de diamètre ou bien celle d'une large fente de plusieurs centimètres de longueur.

Parfois la rupture ne produit aucune hémorragie, le liquide infiltré dans le tissu cellulaire conserve sa translucidité primitive.

Le plus souvent la déchirure atteint quelques vaisseaux et le liquide mêlé de sang donne aux téguments une teinte violacée ecchymotique.

Dans les ruptures de la séreuse seule, le sang suinte dans la cavité et constitue l'hydro-hématocèle ou bien il se forme une nouvelle collection périvaginale.

Parfois l'unique signe apparent consiste dans un changement de forme de la tumeur due à la dissection de la fibreuse par le liquide qui remonte autour du cordon vers l'anneau inguinal.

Dans les cas plus fréquents de rupture de la vaginale et de la fibreuse, la tumeur diminue fortement ou disparaît et il peut se produire une véritable infiltration séro-hématique dans tout le tissu cellulaire des bourses avec envahissement large du périnée, de la verge et de la paroi abdominale.

Cliniquement les symptômes constants et les plus frappants sont le changement immédiat dans la forme de la tumeur et l'œdème du scrotum. Dans un grand nombre de cas après l'absorption de l'épanchement et l'oblitération de l'orifice de perforation, la tumeur se reproduit assez rapidement.

Le traitement doit consister dans la résection de la séreuse atteinte de lésions plus ou moins avancées. R. B.

Cammidge. *Une méthode perfectionnée pour le dosage du sucre dans l'urine* (*The Lancet*, 1917, 21 Avril). — Au lieu de la liqueur de Fehling, l'auteur emploie la solution de Bénédict ainsi modifiée :

Citrate de soude.	200 gr.
Carbonate de soude anhydre. .	100 —
Bicarbonate de soude.	10 —

On dissout les trois sels dans 600 cm³ d'eau distillée environ en chauffant, et on ajoute en agitant continuellement le sulfate de cuivre dissous dans 150 cm³ d'eau distillée. Après refroidissement compléter à un litre.

Cette solution serait dix fois plus sensible que la liqueur de Fehling et se conserverait indéfiniment.

Le mode d'emploi est le suivant : on mesure 5 cm³ de la solution et on ajoute VIII gouttes de l'urine à analyser. On met le tube cinq minutes au bain-marie bouillant et on laisse déposer pendant deux minutes.

Si l'urine contient moins de 0 gr. 1 pour 100 de sucre ou si la substance réductrice est formée surtout de pseudo-lévulose, il apparaît une légère opalescence verte.

Si l'urine contient de 0 gr. 1 et 0 gr. 5 pour 100 de sucre, on note un précipité vert plus abondant, de 0 gr. 5 à 2 gr. pour 100 un précipité jaune; et au delà de 2 gr. pour 100 un précipité rouge. B. R.

Edv. Burns. *L'emploi du thorium en pyélographie* (*The Journal of the American med. Ass.*, t. LXVIII, 1917, p. 533). — Depuis sa publication d'une note préliminaire sur l'emploi du thorium en pyélographie, l'auteur a utilisé ce corps dans 185 cas et il estime qu'il constitue le milieu idéal.

Il n'est pas toxique, ni irritant. Il est opaque aux rayons X, il donne une délimitstion très nette du bassinet et de l'uretère, il n'est pas coûteux (trois fois moins que le collargol).

La solution qui contient du citrate double de thorium et de sodium, du citrate de sodium et du nitrate de sodium est une solution claire, aqueuse, non bactéricide et qui doit être stérilisée avant l'emploi.

Pour les pyélogrammes, il faut employer une solution à 15 pour 100; pour les cystogrammes une solution à 10 pour 100 est suffisante.

Quand il existe un trouble de la fonction rénale, il faut faire une grande attention en faisant un pyélogramme, car l'introduction de la solution dans le bassinet peut augmenter les troubles du fonctionnement rénal et causer un début d'urémie.

La solution, soit par son adhérence, soit par sa densité, accentue les ombres des calculs des voies urinaires, alors que ceux-ci peuvent n'être pas visibles sur un radiogramme ordinaire. R. B.

Mosenthal et Hiller. *Les relations de l'azote des non-protéines et de l'azote de l'urée dans le sang* (*The Journal of Urology*, I, 1917, p. 75). — Quand l'azote des non-protéines augmente dans le sang, cette augmentation est accompagnée d'une augmentation de l'urée, mais d'une façon disproportionnée.

Dans la néphrite chronique non compliquée d'insuffisance du myocarde ou d'urémie, le rapport de l'azote de l'urée à l'azote de non-protéines du sang montre que l'urée augmente plus rapidement que l'azote des non-protéines. C'est d'ailleurs le fait habituel.

Dans les cas de néphrite compliquée d'urémie, le pourcentage de l'azote de l'urée est plus élevé que dans les autres cas (75 à 80 milligr. pour 100), alors que l'azote des non-protéines du sang est de 40 milligr. pour 100 ou même moins.

Dans la néphrite chronique compliquée d'insuffisance myocardique, il existe une accumulation plus rapide d'urée en proportion des autres constituants azotés des non-protéines du sang que dans les cas de néphrite chronique sans insuffisance myocardique.

Dans la néphrite aiguë le pourcentage de l'azote de l'urée est plus élevé que dans la néphrite chronique.

R. B.

CHIRURGIE

F. Masmonteil. *Des fractures diaphysaires de l'avant-bras* (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1917-1918). — L'auteur, ayant remarqué la fréquence de la limitation ou de la suppression de la rotation antibrachiale à la suite des fractures diaphysaires de l'avant-bras, a repris l'étude de la physiologie normale et pathologique de la prono-supination.

Il insiste d'abord sur l'importance de certains détails anatomiques : 1° le déjettement en dehors de la tête cubitale et surtout, 2° l'existence des courbures radiales qui donnent la clef du problème mécanique de l'avant-bras. Tandis que le cubitus sert de pivot, le radius, par ses courbures, figure un double vilebrequin :

a) Un vilebrequin supérieur, de courte étendue, formé par la tubérosité bicipitale et actionné par le biceps et le court supinateur; c'est le vilebrequin supinateur; *b*) Un vilebrequin inférieur, très étendu, actionné par le rond et le carré pronateurs : c'est le vilebrequin pronateur.

Ces deux vilebrequins sont placés de part et d'autre de l'axe antibrachial de rotation, de façon à avoir une action antagoniste.

De l'exposé de cette conception mécanique, M. Masmonteil déduit les lois de la rotation antibrachiale et donne l'explication de la limitation fonctionnelle produite par les cals vicieux et les pseudarthroses.

Au point de vue clinique, l'auteur décrit les signes qui permettent d'orienter le diagnostic. Il insiste surtout sur la valeur de l'examen radiologique dont il précise les règles.

Mais la partie la plus intéressante de ce travail est celle qui a rapport au traitement de ces fractures. Pour les fractures diaphysaires du radius, l'auteur confirme les idées de M. Destot et de l'École lyonnaise, conseillant l'immobilisation en supination. Pour les fractures isolées de la diaphyse cubitale, contrairement aux classiques, M. Masmonteil immobilise en pronation; il met ainsi en relâchement le carré pronateur qui, par sa contraction dans la supination, fait tourner sur lui-même le fragment inférieur et le décale. Pour les fractures des deux os, la réduction est impossible, le radius se réduit en supination et le cubitus en pronation. Le radius est l'os important de l'avant-bras; ses cals vicieux et ses pseudarthroses sont graves; il faut sans hésitation assurer sa consolidation dans les meilleures conditions en immobilisant la main en supination. En somme, la règle devient : *immobiliser toutes les fractures diaphysaires de l'avant-bras en supination, à l'exception des fractures isolées du cubitus, qu'il faut immobiliser en pronation.*

Dans les fractures anciennes, la méthode sanglante améliore le pronostic fonctionnel de ces fractures. La technique opératoire variera suivant les cas et l'auteur insiste, en particulier, sur les avantages de l'ostéotomie oblique dans les cals angulaires internes du radius.

J. D.

PARASITOLOGIE

Granel et Camboulives. *Le parasitisme chez les travailleurs coloniaux indo-chinois* (*Journal de pharmacie et de chimie*, t. XVI, n° 6, 1917, 16 Sept., p. 167-168). — Les auteurs ont analysé systématiquement les matières fécales des travailleurs indo-chinois utilisés à l'arsenal et à la poudrerie de Castres : ils ont fait jusqu'ici 600 analyses.

Ce sont les sujets non parasités qui sont les moins nombreux (7,4 pour 100). Un même individu peut avoir quatre parasites différents.

Les œufs d'anguillule (*Strongyloides stercoralis*) se rencontrent dans les selles à leurs différents stades de développement et lorsque la température du milieu ambiant est assez élevée, les larves douées d'une grande mobilité pourront être observées sous le microscope.

La nature de ces œufs a été contrôlée par l'élimination naturelle du parasite adulte (ascaris, *tænia*), par sa rencontre au cours d'autopsies, soit dans le foie, soit dans l'intestin (douve, ankylostome, tricocéphale) ou par la culture (ankylostome).

B. R.

MÉDECINE LÉGALE

E. Soprano. *Un cas rarissime de rupture de l'aorte* (*Il Policlinico*, 1917, 24 Juin). — Un soldat qui maniait une perforatrice dans des rochers se plaint un matin d'une douleur rétrosternale qui avait été précédée la veille et l'avant-veille de piqûres à ce niveau. Il est évacué sur un hôpital où il meurt trois jours après.

A l'autopsie on note un hémopéricarde de 1 litre 1/2; le cœur est intact; mais à l'origine de l'aorte, on trouve une perte de substance à bords presque réguliers; tout autour de cette lésion, les parois aortiques paraissent saines; il n'existe pas d'anévrisme. Le malade n'avait pas d'antécédents syphilitiques ni malariques.

Étant donnée la forme en emporte-pièce de la perte de substance aortique, l'auteur estime que cette rupture aortique avec hémopéricarde consécutif est d'origine traumatique.

Un auteur danois, Harstein, qui a rapporté un cas analogue, explique la rupture par un violent effort musculaire, une augmentation de la pression artérielle et un état prolongé de tension des parois artérielles.

En l'espèce, Soprano croit qu'il s'agit d'un véritable accident du travail. Le marteau de la perforatrice se manie en l'appliquant contre la paroi sterno-thoracique; il fonctionne à une vitesse de 21 tours à la minute, provoquant ainsi une contusion directe de la paroi aortique qui peut subir en un point localisé une désagrégation lente de ses éléments, puis une infiltration sanguine progressive et enfin la rupture lors d'un effort.

R. B.

Turner et L. Pearce Gould. *Un cas de rupture traumatique du cœur* (*The Lancet*, 1917, 13 Octobre). — 95 cas de rupture traumatique du cœur sont signalés dans la littérature médicale; les auteurs en rapportent un nouveau cas causé par une fracture indirecte du sternum, non diagnostiquée pendant la vie et produite elle-même par une hyperflexion du rachis.

Le blessé à survécu cinq heures dans un état grave, puis est mort subitement.

A l'autopsie, on trouva une fracture du sternum à sa partie supérieure, une petite déchirure cardiaque de la paroi antérieure du ventricule droit; le péricarde pariétal était intact et un volumineux hémopéricarde comprimait le cœur.

Pour expliquer l'intervalle compris entre le moment de la blessure et celui de la mort, on peut admettre que l'orifice a été obturé par un caillot qui s'est détaché quelques instants avant la mort par un mouvement du blessé ou bien que la déchirure n'a été provoquée qu'au moment de la mort par un des fragments fracturés du sternum.

La première hypothèse semble la plus admissible, car la fracture sternale n'étant qu'incomplète, un mouvement du blessé a pu difficilement déplacer les fragments osseux. Du reste, l'absence de pouls radial et l'extrême faiblesse de la contraction cardiaque après l'accident prouvaient que l'hémopéricarde existait dès la blessure et qu'il n'a été subitement augmenté que par décollation du caillot.

Dans un cas analogue signalé par Corin, la survie fut de six jours; elle fut de cinq jours dans le cas de O'Neill; le blessé se leva même pendant cet intervalle, puis eut de nouveaux signes d'oppression, se recoucha et succomba.

R. B.

PSYCHIATRIE

Otto Hinrichsen (Bâle). *Psychoses traumatiques* (en allemand) (*Revue suisse de médecine*, 1917, 22 Octobre). — Il s'agit d'une revue générale de la question des psychoses traumatiques. Voici quelles sont les conclusions de l'auteur :

1° Après les traumatismes craniens (commotion, contusion, compression du cerveau) les formes les plus variées de troubles mentaux peuvent apparaître ou être déclenchées, c'est-à-dire *aggravées*;

2° La paralysie générale ne peut avoir pour *cause* un traumatisme cranien, mais seulement être *déclenchée* ou *aggravée*, tout en étant de nature métasyphilitique; on se base alors sur certaines hypothèses (importance du traumatisme, relation de temps entre ce dernier et l'apparition des symptômes (Horn);

3° On ne peut établir une limite précise entre les *névroses* et les *psychoses* commotionnelles. Après la disparition de la psychose commotionnelle initiale, la névrose subsiste plus ou moins longtemps;

4° Des traumatismes craniens peuvent être la cause d'une artériosclérose cérébrale localisée et, par suite, entraîner des troubles mentaux de forme et de pronostic correspondants;

5° Les psychoses traumatiques, au sens étroit du mot, ont la plus simple et la plus claire étiologie que nous connaissions. Elles manifestent, en l'absence de complications, une *évolution régressive* et un tableau symptomatique tout à fait typique. La guérison dépend, dans les cas purs, des lésions opérés par le traumatisme;

6° Dans les cas défavorables, il se développe « promptement ou plus généralement dans le délai d'un an » (Horn) une démence post-traumatique.

R. Mourgue.

A. Mairet et H. Piéron. *De quelques problèmes posés par la neuro-psychiatrie de guerre au point de vue des réformes. Paralysie générale. Crises d'épilepsie apparues ou aggravées. Accès de somnambulisme. Accidents après vaccination antityphoïdique* (*Revue neurologique*, An. XXIV, n° 2-3, 1917, Février-Mars, p. 89-98). — La neuro-psychiatrie présente, au point de vue de la décision à prendre vis-à-vis d'hommes atteints, au cours de la guerre, de diverses affections, des problèmes délicats à résoudre. Les auteurs laissent de côté les divers troubles commotionnels parce qu'on est imparfaitement fixé sur l'avenir de certains d'entre eux, et que les solutions ne peuvent être ici que provisoires. Ils ont seulement pour objet d'envisager des affections bien définies, mais pour lesquelles se pose la question du rôle pathogène des faits de service et de guerre.

Paralysie générale. — MM. Mairet et Piéron ont observé 21 soldats atteints de paralysie générale et chez lesquels la maladie s'était développée sur le front. Pour la plupart (les autres ayant été placés dans un asile) se posait la question de la réforme.

Cette question semble au premier abord facile à résoudre. Elle l'est pour qui admet la pathogénie exclusivement syphilitique de la paralysie générale : pas de réforme n° 1, c'est la réforme n° 2 qui s'impose. Mais le souci de la justice prime l'autorité de la théorie; il fallait du moins vérifier les faits. Or, 9 fois sur les 21 paralytiques, le Wassermann se montra négatif et les anamnestiques restèrent muets au point de vue syphilis; chez 2 soldats, seulement, l'alcoolisme put être incriminé. Dans 7 cas donc, c'est-à-dire dans le tiers des cas, c'est aux pertubations du système nerveux dont la vie au front a été la cause qu'il faut attribuer le développement de la maladie; les hommes doivent bénéficier de la réforme n° 1.

Chez les 14 paralytiques tarés restant, et constituant un second groupe, 5 fois les auteurs ont relevé un fait de guerre ou de service précis au début du mal (commotion ou blessure), 1 fois un fait douteux (chute de mulet), et rien dans 8 cas. Il est évident que les 5 premiers malades du second groupe doivent être assimilés aux paralytiques généraux non tarés, et bénéficier comme eux de la réforme n° 1.

Quant aux autres malades du second groupe, au nombre de 9, syphilitiques ou alcooliques, ils ne sauraient recevoir les mêmes avantages; ils seront réformés n° 2. Cependant, pour ceux qui auront été soumis, de longs mois, à la vie du front, il y a lieu de considérer que les fatigues ont ajouté leurs effets nocifs à leurs tares, et contribué au développement de la maladie. A défaut de la réforme n° 1, la gratification renouvelable jusqu'à leur mort leur paraît due.

Apparition ou aggravation de crises d'épilepsie essentielle. — Sur les nombreux cas d'épilepsie observés par les auteurs, 22 sont à retenir pour les problèmes qu'ils posent. Ces malades se rangent en deux groupes : 12 n'avaient jamais eu d'accidents convulsifs avant leur mobilisation, chez les 10 autres la fréquence des crises s'est trouvée augmentée.

Sur les 12 individus du premier groupe, 5 devinrent épileptiques après une commotion, 1 après une typhoïde, 2 après la vaccination antityphoïdique, 3 avaient fait un séjour dans les tranchées, 1 le voyage d'Algérie. Prédisposition dans 8 cas. Chez les sujets présentant de l'épilepsie larvée, la commotion peut faire apparaître sans aucun doute les accidents convulsifs.

Et tout naturellement aussi la commotion peut augmenter beaucoup la fréquence des crises; les aggravations d'épilepsie par faits de guerre ne sont pas rares. Dans les 10 cas du deuxième groupe l'aggravation a été produite : 4 fois par commotion, 1 fois par traumatisme céphalique, 2 fois par typhoïde, 1 fois par vaccination antityphoïdique, et 2 fois elle est survenue après un séjour dans les tranchées sans autre cause précise.

Au point de vue pratique, il paraît hors de doute que la transformation d'une épilepsie larvée en épilepsie convulsive, que l'apparition de l'épilepsie chez un prédisposé, quand cette transformation ou cette apparition est consécutive à un fait de guerre, doit être indemnisée : réforme n° 1. Dans les autres cas l'indemnisation temporaire, mais indéfiniment renouvelable, doit être admise en principe. Cela doit entraîner une appréciation de l'état antérieur dans la fixation des taux d'indemnité. On ne peut, en toute justice, traiter de façon identique, au point de vue du dommage causé, deux hommes soumis à un traumatisme et ayant à la suite des crises épileptiques quotidiennes, mais dont l'un avait déjà eu une crise tous les mois, dont l'autre n'avait jamais rien eu. On peut aussi se demander si la transformation d'une épilepsie larvée en épilepsie convulsive devrait être indemnisée comme une épilepsie entièrement créée par le traumatisme.

Apparition d'accès de somnambulisme. — Le somnambulisme, qui peut apparaître chez les commotionnés ou les traumatisés, est un accident tenace. Une fois constitué, le somnambulisme, qui se rencontre souvent en l'absence de tout stigmate névropathique, représente une affection morbide qui n'est pas sans inconvénients. Il faut donc envisager le somnambulisme comme un accident particulier pour lequel la réforme n° 1 avec indemnisation renouvelable devra être prononcée et pour lequel devra être spécialement fixé le taux d'indemnisation.

Accidents consécutifs aux vaccinations antityphoïdiques. — MM. Mairet et Piéron ont observé 2 cas d'apparition de l'épilepsie, 1 cas d'augmentation de la fréquence des crises, 3 cas d'apparition d'accidents hystériques intenses et tenaces, 1 cas de chorée de Sydenham, 3 cas d'accidents mentaux. La vaccination étant obligatoire, il est légitime que les dommages qu'elle peut entraîner soient indemnisés.

Conclusions pratiques. — La réforme n° 1 (pension de retraite) sera accordée aux paralytiques généraux, qu'ils soient ou non syphilitiques ou alcooliques, lorsque l'affection aura été nettement consécutive à un fait de guerre.

La réforme n° 1 pourra être accordée, en l'absence de fait de guerre précis, aux paralytiques généraux qui auront été soumis aux fatigues prolongées de la vie du front, même avec syphilis certaine ou seulement probable, et en particulier lorsque la réaction de Wasserman positive constitue le seul indice valable de syphilis, étant donné le caractère insuffisamment probant de cette réaction.

La réforme n° 1 sera accordée aux épileptiques dont les crises convulsives auront été consécutives à un fait de guerre (commotion, traumatisme, émotion violente).

La réforme n° 1 pourra être accordée aux épileptiques dont les crises convulsives auront été consécutives aux fatigues de la vie du front.

La réforme n° 1 pourra être accordée aux épileptiques qui auront vu leurs crises augmenter de fréquence dans de notables proportions à la suite d'un fait de guerre ou des fatigues d'une vie prolongée au front.

La réforme n° 1, ou tout au moins la réforme temporaire (2e catégorie), sera accordée aux somnambules dont les accès somnambuliques ont été consécutifs à un fait de guerre (commotion, traumatisme, etc.).

La réforme n° 1 ou la réforme temporaire (2e catégorie) pourra être accordée lorsque des accidents nerveux ou mentaux auront été consécutifs aux vaccinations antityphoïdiques. FEINDEL.

Arthur F. Hurst. ***Le shock d'obus*** (*British medical Journal*, 1917, 29 Septembre). — Ce terme doit être réservé aux effets des explosions à proximité sans blessure extérieure. Il y a toujours une base organique : des altérations plus ou moins éphémères du système nerveux. Elles sont produites par la contusion aérienne à laquelle s'ajoute éventuellement la contusion par les sacs de sable écroulés du parapet ou par le sol sur lequel retombent pesamment les blessés projetés en l'air. Sur cette base organique se superposent fréquemment les symptômes de l'hystérie ou de la psychasthénie.

Le shock d'obus peut tuer. A l'autopsie de soldats morts sans avoir repris connaissance on a constaté des hémorragies punctiformes multiples dans la substance blanche du cerveau et la chromatolyse de cellules nerveuses. Mêmes constatations dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone, quand les gaz de la poudre achèvent de tuer les soldats enterrés par l'explosion.

Hors de ces cas extrêmes les auteurs français ont signalé des altérations du liquide céphalo-rachidien quand on en fait l'examen très peu d'heures après le shock d'obus : augmentation de la pression, présence d'albumine, de sang, léger excès de lymphocytes. Le lendemain, la ponction lombaire ne donne plus qu'un liquide céphalo-rachidien normal. Les lésions nerveuses, hémorragies capillaires sans doute, et chromatolyse des cellules nerveuses, extrêmement légères, étaient de celles qui se réparent facilement et avec une entière facilité.

a) *Commotion pure.* — Il s'agit de commotion cérébrale ou de commotion spinale. Le premier effet de la commotion cérébrale est la perte de la conscience. Quand, au bout de quelques heures, le blessé reprend ses sens, il reste dans un état de stupeur identique à celui qui suit le choc émotionnel. Il retrouve sa mémoire, parfois jusqu'au moment où il a entendu venir l'obus, mais ensuite il y a un blanc; dans les cas sévères l'amnésie rétrograde peut faire un grand trou dans la mémoire. La céphalée peut durer des mois. Le repos est mauvais, troublé de cauchemars, l'irritabilité est grande.

La commotion spinale s'observe chez les soldats qui ont reçu un sac de sable sur le dos, qui ont été enterrés par l'explosion, ou projetés en l'air, ou frappés par un projectile passé près du rachis sans le vulnérer. Examinés de suite, ces blessés ont présenté l'exagération des réflexes tendineux, l'abolition des réflexes cutanés sauf du plantaire qui mettait le gros orteil en extension; hypotonie extrême et générale; elle disparaît en quelques heures, souvent même après que le malade a repris connaissance. Dans la suite les phénomènes médullaires présentent tous les intermédiaires, depuis les cas légers qui tendent vers la guérison complète, jusqu'aux cas graves où s'établit une symptomatologie permanente répondant à des altérations définitives de la moelle.

b) *Symptômes hystériques greffés sur la base organique de la commotion cérébro-spinale.* — Dans la confusion, qui suit le shock, le blessé est d'une suggestibilité très grande. La paraplégie organique conditionnée par des altérations transitoires devient paraplégie hystérique avec facilité. Revenant à lui, cet homme n'a pu mouvoir ses jambes. Ce premier fait reste acquis, il est paralysé. Mais ce qu'a fait l'auto-suggestion, la persuasion peut le défaire.

Un commotionné du cerveau, avec prédominance unilatérale, peut de même transformer son hémiplégie organique en hémiplégie hystérique. A maintes reprises A. F. Hurst a vu les signes organiques des hémiplégies et paraplégies s'effacer en quelques jours ou en quelques semaines, graduellement; les paralysies demeuraient jusqu'au moment où la persuasion, intervenant, les guérissait en quelques minutes. Mais il est des cas aussi où la persuasion n'est pas toute-puissante; c'est quand les altérations organiques ne guérissent pas complètement; l'hystérie chassée il demeure une démarche quelque peu spasmodique, de la lenteur ou de la maladresse des mouvements.

C'est l'exception; ce qui est organique guérit, presque toujours complètement, chez les shockés. Le pronostic est bon; dès que la stupeur est passée il faut persuader aux blessés qu'ils peuvent et doivent marcher; assurément l'on ne différencie pas parfaitement, au commencement, la part de l'hystérie de celle de l'organicité; l'étude de la réflectivité renseigne de mieux en mieux au cours de la régression des symptômes sous l'action de la thérapeutique persuasive; celle-ci fait le principal, la rééducation fait le reste.

L'hystérie peut aussi exercer ses méfaits sans être attirée par une base organique. Ses manières d'agir sont si variables qu'on se demande pourquoi, dans les mêmes conditions, tel homme devient aveugle, tel autre sourd-muet, tel autre hémiplégique. Il y a peut-être une explication. Après le shock d'obus l'homme a perdu toutes ses fonctions; il ne voit pas, n'entend pas, ne bouge pas; il a, à la place de l'esprit, un grand trou. Quand la conscience reparaît graduellement, au bout de quelques heures, les fonctions ne reparaissent pas toutes en même temps. Alors le blessé fixe les rudiments de sa pensée sur un membre qui lui fait mal, sur la difficulté qu'il éprouve à parler, sur le fait qu'il voit mal ou n'entend pas. L'incapacité remarquée l'occupe seule, et il la rend permanente en y attachant ce qu'il peut d'attention. Pendant ce temps il lui échappe absolument que d'autres fonctions, disparues, sont revenues spontanément. L'auto-suggestion perpétue de la sorte une incapacité qui n'aurait dû être que temporaire; elle est devenue incapacité hystérique.

FEINDEL.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

W. Denis (de Boston). ***Influence de la splénectomie sur le métabolisme dans les anémies pernicieuses*** (*The Archives of Internal medicine*, 1917, Juillet, p. 79). — On sait depuis longtemps que l'on peut pratiquer sans dangers notables la splénectomie, mais on a relativement peu de données sur les rapports qui existent entre la rate et le métabolisme alimentaire. Quelques expériences pratiquées sur des chiens n'ont donné que des résultats négatifs.

On ne trouve jusqu'ici que quatre études du métabolisme après la splénectomie dans la littérature scientifique.

Umber constatait qu'après l'opération les malades se maintiennent plus facilement dans un équilibre azoté et observent une légère augmentation dans l'excrétion des purines et du pourcentage de l'azote uréique.

Denis a pu pratiquer systématiquement des recherches sur le métabolisme alimentaire avant et après la splénectomie, chez six malades assez différents au point de vue clinique : 2 cas de maladie de Banti, 1 cas de cholémie familiale, 2 cas d'anémie pernicieuse, 1 cas d'« anémie splénique atypique ».

Il put constater que si, dans certains cas, des modifications se produisaient dans l'excrétion de certains corps, ces changements n'étaient pas constants; ainsi dans 2 cas l'*acide urique* augmentait dans l'urine après l'opération, diminuait dans 1 cas, restait invariable dans les trois autres.

Dans une série d'observations sur l'élimination des *phosphates*, il trouva que dans 5 des cas, celle-ci augmentait après l'opération, mais diminuait dans le sixième.

Il est intéressant de remarquer qu'il semble n'y avoir aucune relation entre ces modifications dans l'élimination de l'acide urique et des phosphates d'une part, et l'augmentation des leucocytes dans le sang après l'intervention d'autre part, augmentation toujours présente d'ailleurs dans les différents cas. Ainsi, chez un malade on comptait 8.100 leucocytes avant la splénectomie, 126.000 après, et cependant il y avait une forte diminution dans l'excrétion des phosphates et de l'acide urique. Dans un autre cas, pourtant, les leucocytes s'élevaient de 3.000 à 7.100 et très parallèlement l'élimination de l'acide urique et des phosphates était doublée.

Une étude attentive de l'élimination des *sulfates* ne montre aucun changement relatif ou absolu qui puisse être attribué en aucune manière à l'extirpation de la rate.

Des analyses du sang ne confirment pas les données de King et Eppinger sur l'augmentation de la *graisse* dans le sang après la splénectomie; la *cholestérine* est plus ou moins augmentée dans chaque cas.

Les résultats obtenus par cet auteur présentent de grandes garanties d'exactitude, les malades furent maintenus constamment au lit, sous la surveillance étroite d'une infirmière spécialisée dans ce genre de recherches. Les aliments absorbés étaient soigneusement pesés et mesurés, les excreta urines et fèces exactement analysés. B. I.

LES CONSTIPÉS DE L'ARMÉE

Par **Marcel LABBÉ**
Professeur agrégé à la Faculté de Paris,
Médecin de la Charité.

La constipation compte parmi les affections les plus fréquentes en même temps que les plus sérieuses auxquelles la guerre a donné naissance; malgré les dysenteries nombreuses contractées en Orient, il y a encore plus de constipés que de diarrhéiques.

L'origine en est facile à comprendre. C'est d'abord le régime alimentaire trop riche en viande et trop pauvre en légumes frais, dont les effets se font particulièrement sentir chez les paysans — la majeure partie de nos soldats — habitués à une nourriture copieuse, végétale, qui excitait fortement les sécrétions digestives et les mouvements de l'intestin. C'est ensuite, pour tous ceux qui ont vécu dans les tranchées, la difficulté de la défécation, pénible et même dangereuse dans les secteurs agités, où l'on risque de recevoir une balle lorsqu'on va à la selle, en sorte que l'on prend l'habitude de vider rarement son intestin, ce qui conduit à la constipation. C'est enfin, pour beaucoup de gens qui, dans la vie civile, soignaient leur intestin, l'impossibilité de prendre les précautions (laxatifs, lavements, suppositoires) grâce auxquelles ils luttaient contre leur tendance à la constipation.

Formes cliniques.

On observe tous les degrés de l'affection, depuis la constipation simple et bien tolérée, jusqu'aux formes graves compliquées d'infection ou d'intoxication, et aux accidents péritonitiques qui éclatent au cours de la constipation invétérée, et que l'on a pris plus d'une fois pour de la péritonite tuberculeuse.

I. *Constipation simple*. — La simple constipation serait sans intérêt si elle n'était souvent le prélude de symptômes plus sérieux; on commence par un simple retard volontaire des selles, puis la constipation devient une habitude, on la combat avec une difficulté croissante, elle s'invétère et finalement se complique. Souvent elle reste latente et bien supportée pendant fort longtemps. Le médecin doit toujours y songer, car un bon nombre des dyspepsies observées chez nos soldats n'ont pas d'autre cause. Le sujet se plaint de douleurs abdominales, de gêne et de gonflement après les repas, quelquefois de vomissements; son haleine est fétide, sa langue est saburrale, recouverte d'un enduit épais ou simplement jaunâtre; la palpation des côlons, principalement dans la fosse iliaque gauche, y décèle des matières dures accumulées. A la suite d'un purgatif, les accidents cessent, et si l'on veille à la bonne évacuation de l'intestin par des laxatifs, si l'on fait prendre quelques précautions de régime, la constipation disparaît et la dyspepsie guérit.

II. *Constipation spasmodique*. — La constipation spasmodique représente un degré de plus; l'intestin, irrité chroniquement par la stase fécale, réagit par un spasme permanent. Cette forme ne passe pas inaperçue; outre les symptômes dyspeptiques inhérents à toute constipation, elle se traduit par des douleurs; le sujet se plaint constamment d'une sensation de pesanteur, de douleur, ayant son siège au niveau des côlons, principalement dans la fosse iliaque gauche, quelquefois à droite ou sous forme de barre transversale. Le palper de la fosse iliaque gauche laisse facilement sentir les bosselures du côlon descendant et de l'anse sigmoïde, qui sont durs et un peu douloureux; quelquefois, on sent la corde tendue du côlon transverse; tantôt, il y a des matières accumulées dans le gros intestin, tantôt l'état du côlon reste immuable malgré les purgatifs et les lavements, en sorte que les bosselures doivent être mises sur le compte du spasme intestinal. Les selles sont rares ou bien quotidiennes mais insuffisantes; elles ont la forme de boules dures, souvent entourées de glaires et de mucus; parfois encore ce sont des selles de consistance moyenne, mais de très petit calibre et comme étirées à la filière.

III. *Constipation atonique*. — Dans un bon nombre de cas, il est impossible de parler de spasme intestinal. Ni le palper de l'abdomen, ni les aspects radioscopiques ne décèlent l'existence d'un état spasmodique. Les fèces progressent avec lenteur dans le gros intestin depuis le cæcum jusqu'à sa terminaison, s'arrêtant parfois avec une certaine prédilection soit dans le cæcum, soit plus souvent dans l'S iliaque, soit encore dans le rectum, mais sans s'accumuler fortement en un point fixe comme on le voit en cas de rétrécissement du calibre de l'intestin. Il semble qu'il y ait surtout une paresse des contractions côliques. Au palper, on ne sent point le côlon dur, bosselé, resserré, en forme de corde tendue, comme dans le cas précédent; il est mou et flasque; parfois aussi, il est épaissi, induré, ballonné, et sa distension par les gaz lui permet de rouler sous les doigts de l'explorateur, principalement au niveau du cæcum.

Le malade se plaint de gêne et de gonflement après les repas, de malaise abdominal vague, de sensations douloureuses dans les flancs. Les douleurs sont moins vives que dans la forme précédente; elles se produisent surtout à l'occasion des crises de colites auxquelles aboutit cette forme de constipation.

On voit parfois la constipation atonique chez des sujets autrefois vigoureux et même obèses, qui ont maigri au cours de la guerre, et dont les parois intestinales ainsi que la sangle abdominale ont perdu leur résistance première.

Nous ne rencontrons guère le type classique du constipé atonique que nous étions accoutumés à voir en temps de paix : ce sujet maigre, grêle, sans muscles, ayant le ventre plat, parfois un peu saillant à la région hypogastrique, montrant sous l'influence des efforts une saillie exagérée de la paroi en dehors des muscles droits et une tendance aux hernies, offrant au palper une paroi flasque, et présentant une ptose générale des organes abdominaux, a été pour faiblesse de constitution écarté du recrutement; parfois cependant on le retrouve parmi les récupérés ou les hommes du service auxiliaire.

IV. *Constipation avec intoxication*. — Qu'elle soit spasmodique ou atonique, la constipation est susceptible de se compliquer de symptômes d'intoxication. Ceux-ci se répètent sous formes de crises irrégulières ou périodiques qui entraînent une dénutrition, une altération de l'état général parfois si grave qu'on ne croit pas pouvoir l'attribuer à une simple constipation. Et cependant, un examen minutieux du malade ne permet pas de découvrir une autre maladie. La déchéance peut être assez grande pour rendre l'homme incapable d'aucun service et pour le conduire à la réforme : mais souvent les Conseils répugnent à réformer pour constipation et le soldat, renvoyé à son corps, se traîne d'hôpital en hôpital. Il y a donc intérêt à bien connaître ces formes graves de constipation.

En voici deux exemples :

Le premier, atténué, est celui du soldat Am... qui, bien portant avant la guerre, est pour la première fois, en Octobre 1914, atteint de gastro-entérite et, depuis cette époque, subit huit évacuations successives pour la même raison. Il est pâle et un peu amaigri. Après les repas, il éprouve une douleur à l'épigastre et dans l'hypocondre gauche, qui dure deux ou trois heures, et s'accompagne parfois de régurgitations ou de vomissements. Il reste constipé durant trois ou quatre jours, puis après ce temps obtient, spontanément ou après purgatif, une selle composée de matières dures avec quelques glaires et membranes. Pendant les deux premiers jours de constipation, il ne souffre point, mais vers le troisième jour, il est pris de malaise, ses douleurs gastriques redoublent et les vomissements reparaissent. L'ingestion de viande, au dire du sujet, réveille les douleurs et les vomissements.

L'examen des urines, fait à cette période de la constipation, ne décèle ni albumine, ni glycose, ni urobiline, mais une élévation légère du coefficient d'imperfection urogénique qui monte à 7,6 pour 100.

L'examen objectif du malade ne décèle aucune lésion viscérale appréciable. L'estomac est petit, le foie n'est ni hypertrophié, ni douloureux, le cæcum n'est pas sensible, seul le côlon iliaque paraît induré et roule sous les doigts à la palpation. Comme on avait craint la tuberculose chez ce malade, ses poumons ont fait l'objet d'un examen très attentif, qui n'a révélé aucune lésion.

Le second cas est celui de Bouilh..., qui, après dix-sept mois de présence au front, fut évacué pour une crise d'appendicite; une nouvelle crise s'étant produite trois mois après, il fut opéré en Septembre 1916. Depuis cette époque, B... a souffert d'une constipation opiniâtre; il a maigri, pâli, a perdu ses forces et pris un aspect cachectique. Incapable depuis longtemps de faire un service régulier, il a été envoyé en observation dans le service du secteur.

C'est un homme maigre (taille 1 m. 65, poids 50 kilogr.), ayant le teint pâle et terreux, se plaignant d'une constipation rebelle, de malaises digestifs variés, d'anorexie, de nausées et quelquefois de vomissements, et prétendant ne pouvoir supporter la viande. Cependant, l'examen des viscères ne fournit pas l'explication de cette cachexie. L'abdomen est légèrement ballonné, ses parois musculaires sont peu résistantes, le gros intestin est sensible à la palpation, mais il ne paraît pas épaissi, et au niveau de la cicatrice d'appendicectomie ne semble pas présenter d'adhérences profondes. Le foie est de petit volume, poumons et cœur n'offrent aucune lésion appréciable. Les urines ne contiennent pas de principes anormaux.

Mais la constipation est opiniâtre et ne cède à aucune des thérapeutiques employées; les lavements quotidiens ne ramènent pas toujours des matières; malgré eux, B... n'obtient de selles que tous les cinq à sept jours; celles-ci sont formées de boules très dures, tantôt foncées, tantôt au contraire blanchâtres, ayant la consistance de la pierre, se laissant très difficilement dissocier dans le mortier, véritables coprolithes en un mot; elles sont accompagnées d'un peu de sang et de quelques glaires et ne sont le plus souvent extraites qu'après des efforts considérables du malade qui est obligé d'introduire ses doigts dans l'anus pour les en retirer.

L'examen radiologique, fait après ingestion de bismuth et après lavement bismuthé, ne décèle ni rétrécissement, ni adhérences intestinales; on aperçoit seulement une légère encoche au-dessus du cæcum, sur le bord externe du côlon ascendant.

L'examen des selles montre une bonne utilisation des matériaux alimentaires, et une absence d'albumine soluble et de sang. Les troubles digestifs ont une évolution quasi cyclique et sont en rapport avec la constipation : les premiers jours, B... est assez bien et a un appétit suffisant; il ne persiste qu'un malaise général et un état saburral de la langue; mais au bout de quelques jours, le malaise augmente et les troubles digestifs, douleurs, ballonnement, anorexie et vomissements se produisent. Exécuté pendant trois jours consécutifs à la fin d'une période de constipation, l'examen des urines a donné les résultats suivants :

	Urines — cm³	Uréo — gr.	Ann. — gr.	Coefficient uréogénique. — p. 100
24 sept. 4e jour de la constipation.	300	8,25	0,24	4,7
25 — Selle obtenue par lavement	400	16	0,28	3
26 — Pas de selle. . . .	1.200	16,8	0,26	2

Ainsi la corémie résultant de la constipation s'accompagne d'un trouble de la nutrition caractérisé par l'oligurie, la rétention d'urée, et l'élévation du coefficient d'imperfection uréogénique. En même temps, apparaissent dans l'urine quelques traces d'urobiline, mais il n'y a ni albuminurie, ni glycosurie, ni acétonurie.

Ce trouble de la nutrition est le seul symptôme objectif que nous ayons pu mettre en lumière par

nos examens répétés; lui seul peut nous rendre compte de l'état de déchéance auquel était parvenu B... et nous faire admettre que celui-ci est, non point exagérateur, comme on avait tendance à le croire lors d'un premier examen, mais un véritable malade.

Comme on le voit par ces deux exemples, l'intoxication au cours de la constipation présente des degrés divers. Le début en est insidieux. Depuis longtemps déjà, le sujet présentait un état de constipation modéré ou sévère, mais bien toléré, lorsque peu à peu, à la suite de crises toxiques, une altération de l'état général se produit. Pendant les deux ou trois premiers jours de la rétention fécale, le sujet qui vient de faire sa décharge toxique ne souffre point et digère assez bien; puis le malaise apparaît, l'appétit devient mauvais, la bouche est amère, un état nauséeux se montre, les vomissements alimentaires ou bilieux ne sont pas rares; souvent il y a une légère élévation de température, allant jusqu'à 38°, rarement un grand accès de fièvre à 39°. Le ventre est ballonné, un peu douloureux, surtout lorsqu'on palpe le gros intestin; mais ces phénomènes intestinaux se réduisent souvent à fort peu de choses, et c'est le syndrome toxique qui domine la scène.

A la fin de la période de constipation, le dosage de l'ammoniaque dans les urines montre souvent un excès de ce corps, et le coefficient d'imperfection uréogénique est élevé, traduisant le retentissement de l'intoxication d'origine intestinale sur le foie. Il était monté à 7,6 dans notre premier exemple; il s'était élevé de 2 à 4,7 dans le second; enfin dans un troisième cas, observé depuis, il s'est élevé de 4,4 à 8 et 8,5 à la fin d'une période de constipation de six jours. Après quelques jours, soit spontanément soit à la suite d'un purgatif ou d'un lavement, une débâcle survient: le malade rend des matières dures, en boules, accompagnées de glaires, de membranes, quelquefois d'un peu de sang; les selles sont parfois très fétides. La débâcle fécale, souvent accompagnée de douleurs, est suivie d'une atténuation du malaise général, d'un retour de l'appétit. Cependant, elle laisse l'individu chaque fois un peu plus bas qu'auparavant.

Quand la constipation toxique dure depuis longtemps, la déchéance organique s'accuse, le sujet maigrit, lentement, progressivement, d'une façon irrémédiable; rien n'y fait: ni régimes, ni médicaments ne parviennent à arrêter cette dénutrition progressive. La peau est pâle, de teinte sale et terreuse, dégageant parfois une mauvaise odeur.

La faiblesse fait des progrès et s'accompagne d'un malaise général permanent; la céphalée est presque constante; les extrémités des membres sont refroidies, cependant que le front est brûlant. L'appétit est nul, la langue sale, l'haleine fétide; le foie est petit. Le ventre est généralement ballonné, tendu, douloureux, principalement au niveau des flancs où l'on sent nettement le cæcum et l'S iliaque météorisés; d'autres fois, le ventre est plat, l'intestin est mou, sans résistance au palper; on sent des scybales accumulées dans l'S iliaque; le cæcum dilaté, atone, offre des gargouillements et du clapotage.

L'examen radioscopique montre un intestin perméable, non rétréci, mais une traversée digestive très lente du gros intestin.

Ainsi l'examen objectif du malade ne décèle aucune lésion grave de l'abdomen qui puisse expliquer l'altération profonde de l'état général. Tout se résume dans le trouble de la nutrition dont l'origine dans une auto-intoxication intestinale est démontrée à la fois par l'alternance des crises toxiques correspondant aux périodes de constipation et par les éléments chimiques anormaux trouvés dans les urines. Ce qu'il faut retenir avant tout, c'est qu'une telle coprostase peut entraîner une dénutrition progressive et conduire à un état de cachexie irrémédiable.

V. *Constipation avec irritation. Colite et péricolite.* — La constipation prolongée amène une irritation de la muqueuse intestinale qui aboutit à l'inflammation et à la colite; ou qui, dépassant même la paroi intestinale, suscite des réactions péritonéales et crée des lésions de péricolite.

La colite est surtout fréquente dans la dernière portion du gros intestin, où elle se traduit par l'expulsion de quelques glaires teintées ou non de sang à la surface des matières fécales dures. Elle frappe souvent le côlon iliaque où elle se révèle par des douleurs dans le flanc gauche et par une induration légère de la paroi intestinale. A un degré plus élevé, la *sigmoïdite* se traduit par de la fausse diarrhée: défécations fréquentes, répétées plusieurs fois par jour, consistant en un liquide séreux, jaune brunâtre, mêlé de glaires, cependant que l'intestin reste rempli de scybales facilement perceptibles au palper.

L'inflammation peut atteindre le cæcum, donnant naissance aux accidents de *typhlite* stercorale, bien connus des anciens auteurs; ces accidents sont douloureux, fébriles, et se traduisent par la formation du boudin cæcal, dû à l'intestin épaissi et rempli de matières accumulées; parfois la stagnation cæcale s'accompagne de stercorémie et d'accidents toxiques, ou bien elle se traduit par des symptômes d'obstruction intestinale; ou encore elle éveille superficiellement les réactions péritonéales et détermine un syndrome que l'on peut confondre avec l'appendicite.

Dans l'intervalle des crises inflammatoires, la typhlite chronique se traduit par des alternatives de constipation et de diarrhée, par l'expulsion de selles molles, pâteuses, glaireuses, fétides, assez mal digérées, par la sensation permanente de pesanteur ou de douleur dans la fosse iliaque droite et par l'existence d'un cæcum dur, tendu, sensible, roulant sous les doigts lorsqu'on pratique la palpation du ventre.

La *péricolite* est d'un diagnostic difficile. Dans son tableau clinique, il n'y a guère, en outre de la constipation, que des signes d'irritation péritonéale chronique, au premier rang desquels se place la douleur.

Celle-ci est continue, sourde, réveillée par la marche, les secousses, les trajets en voiture, le palper abdominal, les mouvements de l'intestin à la suite des repas; elle siège dans les flancs ou dans les fosses iliaques, à droite ou à gauche suivant la localisation prédominante; le plus fréquemment, c'est à la périsigmoïdite ou à la pérityphlite que l'on a affaire; les irradiations, en rapport avec le siège des brides péritonéales, se font tantôt vers l'hypocondre droit où elles font croire à une affection hépatique, tantôt vers la région splénique, tantôt vers la vessie ou vers le rectum.

Le palper du ventre est douloureux; on sent l'intestin dur, épaissi, tendu comme une corde ou comme un chapelet de marrons; parfois, il contient des matières dures qu'un purgatif ou un lavement fera disparaître, parfois aussi ce que l'on prend pour des scybales n'est autre chose que l'intestin épaissi et contracturé: purgatifs et lavements n'en modifient en rien l'apparence; parfois encore les anses intestinales paraissent agglomérées, fixées par des adhérences et l'épaississement du péritoine se traduit par une résistance diffuse à la palpation en même temps que par une submatité à la percussion. Enfin, il est des cas où le palper ne révèle absolument rien d'anormal.

La palpation trop profonde, les secousses répétées, les purgatifs violents, tout ce qui excite les mouvements de l'intestin est susceptible de réveiller une crise douloureuse et d'amener un endolorissement prolongé.

L'évolution chronique est traversée par des crises douloureuses, par des accidents d'obstruction intestinale ou de péritonite localisée fébrile. Il y a quelquefois des vomissements, souvent de la tympanite abdominale, pas d'ascite.

La radioscopie fournit dans certains cas des renseignements très importants pour le diagnostic: elle permet de préciser le siège de la douleur sur un segment du gros intestin; elle montre parfois des anses intestinales accolées, en un point ou sur un segment étendu, en canon de fusil, impossible à séparer par le palper, des adhérences avec les organes voisins, une fixité anormale d'une portion du gros intestin, une coudure exagérée au niveau des angles du côlon, plus rarement un rétrécissement siégeant sur un point ou plutôt sur tout un segment de l'intestin, à travers lequel le bismuth ne passe que difficilement après s'être accumulé en amont.

Mais il ne faut pas s'attendre à trouver toujours dans les rayons X la clé du diagnostic; bien souvent, on ne constate par cet examen rien d'anormal, la perméabilité de l'intestin est suffisante et les adhérences ne sont point apparentes.

Ce qui fait faire le diagnostic de péricolite, ce sont: 1° les signes d'irritation, péri-intestinale (douleur continue et redoublée, troubles digestifs sans caractère, un peu d'épaississement du péritoine autour de l'intestin); 2° l'absence de signes d'inflammation intra-intestinale (selles bien digérées, avec peu de mucus, sans albumine soluble, ni sang); 3° la constipation.

Le diagnostic est complété par l'intervention chirurgicale qui fait découvrir un épaississement du péritoine sous forme de voile membraneux nacré ou rougeâtre, entourant l'intestin, ou de brides plus ou moins épaisses unissant des anses intestinales.

Ce diagnostic est souvent très délicat; il n'est pas rare que l'on méconnaisse la péricolite, qu'on la confonde avec la péritonite tuberculeuse ou encore que l'on prenne la tuberculose intestinale pour de la péricolite simple. On peut d'ailleurs se demander si la tuberculose ne serait point capable de créer des péricolites localisées, comme elle fait des pleurites sèches avec adhérences, et si la constipation ne serait pas simplement la conséquence du rétrécissement de l'intestin causé par la péricolite. Si ces faits sont possibles, ils n'excluent point les péricolites par constipation. Dans nos observations, une longue période de constipation avait précédé l'apparition de la péricolite et aucune lésion viscérale ne permettait d'affirmer chez le malade l'existence d'une infection tuberculeuse.

Traitement.

La gravité de certaines formes de constipation toxique ou inflammatoire montre que cette affection ne doit pas être négligé et que le traitement doit être mis en œuvre dès les premières périodes, avant qu'il se produise des complications.

Le *traitement préventif* consiste surtout dans le régime alimentaire, qui ne doit être ni trop carné ni trop épicé, et qui doit comporter une bonne proportion de légumes et de fruits riches en cellulose; le pain complet, le pain fabriqué avec des farines riches en son, comme celui que nous consommons aujourd'hui, est un bon antidote de la constipation. Des habitudes de défécation régulière imposées dès l'enfance, des water-closets nombreux, installés d'une façon pratique et proprement tenus, comptent parmi les mesures d'hygiène générale indispensables. Pour nos soldats, il importe de leur procurer le plus possible de légumes et de fruits frais ou secs, et d'apporter le plus de soin possible à l'organisation des feuillées.

Le *traitement curatif* varie suivant les formes de l'affection.

Dans la *constipation simple*, ce sont surtout des petits moyens non irritants qui doivent être mis en œuvre. L'ingestion au cours du repas d'agar-agar, de graines de psyllium ou de graines de lin, l'absorption le matin à jeun, ou bien avant les

repas, d'huile d'olive ou mieux d'huile de vaseline donnent souvent d'excellents résultats.

D'ailleurs, chacun a son remède personnel : c'est un verre d'eau froide le matin, un fruit frais, orange, pomme ou raisin, au petit déjeuner, une pomme de terre cuite à l'eau comme premier repas, ou encore la cigarette ou la pipe du matin. J'ai connu une personne pour qui les 10 gr. de bismuth pris le matin étaient le seul laxatif efficace.

Les suppositoires, les lavements d'eau bouillie, d'huile, ou de substances émollientes (graines de lin, guimauve) comptent parmi les remèdes utiles et inoffensifs. Hertz critique le lavement glycériné, si cher aux hôpitaux de l'Assistance publique de Paris, qui est, suivant lui, sans efficacité. Parmi les laxatifs, l'huile de ricin est le plus recommandable, comme étant le moins irritant. On peut user avec précaution de podophylle, de cuscutine, d'aloes, de cascara sagrada, etc., mais leur usage ne doit pas être indéfini, car à la longue ils irritent l'intestin.

Les purgatifs salins, sulfate de soude, sulfate de magnésie, citrate de magnésie, offrent l'inconvénient de constiper à la longue. Pourtant, la magnésie calcinée et les sels laxatifs à petite dose prolongée réussissent admirablement chez certaines personnes.

Une cuillerée à café d'un mélange à parties égales de sulfate de soude, citrate de soude et bicarbonate de soude, prise dans une tasse d'infusion chaude de chiendent, le matin à jeun, pendant quinze à vingt jours de suite, me donne généralement de bons résultats.

Si l'élément spasmodique domine, on essaie de calmer l'intestin par la belladone et la valériane; si au contraire l'atonie intestinale prédomine, un traitement par la strychnine, par les glycérophosphates, par l'extrait surrénal est indiqué.

Dans la *constipation toxique*, c'est le régime végétarien qui doit faire la base du traitement; on supprime le lait, les œufs, la viande qui pourraient augmenter les symptômes toxiques. Cependant le médecin ne doit pas être trop rigoureux dans la diététique, de peur, par des régimes trop sévères, de réduire à l'extrême l'alimentation et, par là, d'augmenter précisément la constipation, ainsi que la dénutrition. Dans un cas de ce genre, j'ai obtenu au contraire une amélioration en supprimant tout régime et en laissant le malade se bourrer à sa guise de nourriture. Le régime végétarien est assurément le meilleur, mais à condition que l'on puisse avoir suffisamment de légumes et de fruits pour se nourrir copieusement, ce qui n'est guère possible en ce moment.

La désinfection intestinale doit être faite alternativement par : les bouillons de bacilles lactiques et paralactiques, le calomel, les préparations de benzonaphtol, de bétol, de naphtol. Les extraits hépatiques, les extraits biliaires sont utiles en excitant à la fois les fonctions hépatiques, légèrement altérées dans cette forme de constipation, et les fonctions intestinales.

L'huile de ricin et les sels laxatifs à petite dose sont utiles. Les grands lavages intestinaux sont employés pour vider mécaniquement l'intestin et pour le désinfecter.

Dans la *constipation inflammatoire* le régime doit être peu irritant et ne pas laisser trop de déchets; au cours des poussées péritonitiques, les bouillies au lait ou au bouillon de légumes, les farineux en purée, les marmelades de fruits sont les seuls aliments permis. Les purgatifs qui irritent l'intestin ou qui provoquent du spasme ne doivent être employés qu'à dose modérée; l'huile de ricin est en général le mieux toléré. Les lavements tièdes, émollients, donnés à faible pression permettent au mieux d'évacuer l'intestin. Les applications chaudes sur la paroi abdominale exercent une bonne action calmante.

C'est dans cette forme de constipation, lorsqu'elle est invétérée et s'accompagne de dénutrition progressive, que la chirurgie doit être appelée à l'aide : la section des brides péritonéales, la résection des fausses membranes sont généralement insuffisantes, car celles-ci se reproduisent; il faut en arriver à l'entéro-anastomose qui permet de rétablir le cours régulier des fèces dans le gros intestin.

AU SUJET D'UN PROCÉDÉ DE PERCUSSION :

LA PERCUSSION IMMÉDIATE BIMANUELLE

pour rechercher la matité massive comme signe de la tuberculose pulmonaire

Par M. **Octave PEYRET**

Médecin-major de 1re classe.

Occupant à la Place de Paris l'emploi de chef de service des hommes de troupes et chargé spécialement de la visite des ouvriers mobilisés, j'ai été amené à voir un nombre considérable de malades. Je calcule avoir pratiqué en seize mois 7 à 8.000 examens des voies respiratoires qui ont porté principalement sur des sujets atteints de tuberculose pulmonaire.

Tous ont été contre-visités par des spécialistes éminents, professeurs de la Faculté de Médecine ou médecins des Hôpitaux de Paris désignés comme experts; ils ont été radioscopiés ou radiographiés.

Je me suis donc trouvé en excellente situation pour me former à leur égard une idée claire et aussi définitive que possible.

Il y avait lieu de les classer pour la grande majorité en deux catégories :

1° Ceux qui, atteints depuis peu de temps, se trouvaient au début de la maladie;

2° Ceux qui ayant été atteints autrefois, et ayant été considérés comme guéris, pouvaient faire craindre un retour offensif de la tuberculose.

C'est dire les difficultés que rencontrait souvent le diagnostic; pour ces malades en effet les symptômes étaient la plupart du temps assez imprécis; en dehors de l'état général plus ou moins précaire, ils se bornaient à des signes peu marqués : dans beaucoup de cas seulement à de l'obscurité respiratoire et à une submatité douteuse.

La percussion ordinaire, la percussion médiate, selon Piorry, révèle la matité locale du point limité sur lequel elle s'exerce. Je me hâte de dire que je n'ai nullement la prétention de supplanter un pareil procédé et de contester la brillante place que si justement il occupe en clinique.

Mais je me suis demandé si au moyen d'une percussion sur une large surface il ne serait pas possible dans certains cas de compléter les données fournies par ce genre d'exploration, de les intensifier à leur plus haut degré pour les rendre mieux perceptibles en obtenant ce que l'on pourrait appeler la matité *massive* ou *totale* du sommet.

Pour acquérir la notion de cette matité, j'ai employé une manière de percuter que paraît bien désigner la dénomination : *percussion immédiate bimanuelle* des sommets, *immédiate* parce qu'à la façon d'Avenbruegger on y procède sans rien interposer entre la région à percuter et les mains qui percutent : *bimanuelle* parce qu'on la pratique avec les deux mains.

Après de nombreux essais, je suis arrivé à penser que ce procédé devait être astreint aux règles que je vais exposer.

Comme la matité massive doit être surtout recherchée à la première période de la tuberculose pulmonaire, alors que le malade n'est pas alité, il est généralement indiqué de pratiquer la percussion bimanuelle le médecin et le malade étant debout; c'est la façon la plus commode de procéder.

Il est bien entendu que l'examen pourrait être de même fait au lit du malade ou dans la position assise.

Si l'on adoptait cette dernière manière, il serait utile de faire asseoir le malade de telle façon que l'une de ses épaules soit tournée vers le dossier de la chaise, afin d'éviter que les mains de l'observateur ne se trouvent gênées dans leurs mouvements.

Pour la position de choix, la position debout, je vais présenter les principes auxquels on doit se conformer; avec quelques variantes qu'il sera toujours facile d'imaginer, ils seront du reste les mêmes pour toutes les positions.

Le médecin qui, pendant le cours de l'examen, par un mouvement de va-et-vient, inclinera son corps en avant ou en arrière comme nous l'indiquerons plus loin, se place tout d'abord, sa stabilité sur le sol étant assurée par un léger écartement des jambes, à une distance d'environ 0 m. 15 en face de l'une des épaules du malade, c'est-à-dire que l'axe transversal des épaules de ce dernier, si on le prolonge de 0 m. 15, doit venir aboutir à la face antérieure du sternum de l'observateur en tombant perpendiculairement sur elle.

On se propose de rechercher alternativement les sonorités de chacune des deux régions du thorax qui correspondent aux sommets des poumons afin de pouvoir les comparer entre elles. Pour que cette comparaison puisse s'établir, il faut que les sons de la percussion soient parfaitement homogènes, c'est-à-dire qu'ils soient produits dans des conditions semblables à tous les points de vue. Il est nécessaire que les mains du médecin agissent à droite et à gauche avec une grande égalité, qu'en premier lieu elles s'appliquent sur des régions bien symétriques.

Or, pour pratiquer la percussion dont il s'agit, il existe une région d'élection; j'ai essayé de la déterminer au moyen de points de repère précis; on doit pouvoir la retrouver facilement et rapidement.

Deux points de repère sont à retenir : l'un, *point de repère antérieur*, est situé sur le bord antérieur de la clavicule au milieu d'une ligne allant du creux de la fourchette sternale au point le plus externe de l'acromion au-dessus de la tête humérale; l'autre, *point de repère postérieur*, est l'épine de l'omoplate.

Le point de repère antérieur est comme le pivot de l'examen; obligatoirement il sera toujours indiqué de chaque côté par un signe bien visible; je le désigne le plus souvent par un léger trait tracé à l'encre avec une plume à écrire.

Une ligne partant de ce point antérieur va rejoindre par le plus court chemin l'épine de l'omoplate en passant par-dessus l'épaule; on la prolonge verticalement de 0 m. 10 en arrière au-dessous de cette épine, de 0 m. 20 en avant au-dessous de la clavicule : c'est la *ligne directrice* que pendant tout l'examen on ne devra jamais perdre de vue. Il n'est pas absolument besoin de marquer cette ligne au colorant, elle peut rester idéale.

Les deux mains percutantes sont appliquées sur elle par leurs faces palmaires, l'une en avant, l'autre en arrière, de manière que leurs axes médians et longitudinaux lui correspondent bien exactement.

Elles occupent d'abord provisoirement une *position initiale* sur cette ligne; l'une d'elles, la main postérieure, est placée sur l'épaule du malade, l'autre, la main antérieure, est placée sur la paroi antérieure du thorax, les extrémités des deux doigts médius venant se toucher au niveau du point de repère antérieur.

Mais rapidement les mains s'éloignent l'une de l'autre pour prendre leur *position définitive*. La main antérieure s'abaisse un peu suivant la ligne directrice jusqu'à ce que l'extrémité de son médius se trouve à un demi-centimètre au-dessous de la clavicule. La main postérieure se porte en arrière sans quitter la même ligne : les articulations métacarpo-phalangiennes des quatre derniers doigts doivent atteindre l'épine de l'omoplate; les extrémités de ces doigts se trouvent alors à peu près à la hauteur du bord supérieur du muscle trapèze.

D'après l'étude longtemps poursuivie que j'en ai faite, c'est là la seule bonne position des mains; toute autre est vicieuse et ne saurait conduire à un résultat satisfaisant.

Les mains recouvrent largement ainsi la région à percuter; il y a lieu de remarquer qu'elles s'appliquent sur le thorax non selon des plans parallèles qui, percutés en sens contraire, verraient leurs vibrations se nuire, mais selon des rayons qui, autant que la conformation des surfaces le permet, aboutissent à un même centre : d'où renforcement des vibrations, c'est-à-dire addition des vibrations que produit l'une des mains à celles que produit l'autre main.

Il est important que les doigts de la main antérieure soient assez abaissés pour ne pas toucher la clavicule; s'ils la touchaient, ils contrarieraient les vibrations de l'arc osseux constitué par la clavicule et l'omoplate.

Pour apercevoir les points de repère le médecin incline la tête à droite et à gauche sans que le reste du corps participe à ces mouvements.

Il est en effet indispensable, si l'on veut pouvoir percuter régulièrement, que les deux bras mis en mouvement par une impulsion identique, conservent toujours une position bien symétrique, que les distances qui les séparent l'un de la face antérieure du thorax à examiner, l'autre de sa face postérieure, restent égales à tous instants pendant qu'ils s'éloignent et se rapprochent du malade synchroniquement.

Il faut aussi que les leviers qui actionnent les mains percutantes, c'est-à-dire les avant-bras et les bras du médecin, adoptent une position fixe qui reste la même pour le poumon droit et pour le poumon gauche; le degré de flexion des articles de ces leviers ne doit pas varier : ce qui signifie que pour aller d'un sommet à l'autre les bras et les avant-bras ne doivent ni se replier ni s'allonger. Aussi le médecin porte-t-il son corps en avant, suivant la mesure qui convient pour atteindre le sommet le plus éloigné; il se renverse en arrière pour aller au sommet le moins éloigné.

Les mains s'adaptent sur des surfaces qui ne sont pas parallèles, ainsi que nous l'avons dit : les avant-bras ne se trouvent donc pas dans une situation exactement intermédiaire entre la supination et la pronation. Pour l'épaule la plus éloignée ils s'inclinent en légère supination, pour l'épaule la moins éloignée en légère pronation. En se transportant d'un sommet à l'autre, les poignets pendant le trajet exécutent vivement le mouvement de rotation qui est nécessaire.

Les mains sont placées avec soin sur les régions à percuter.

Entre elles et la peau du malade, il ne faut aucun vide, aucun creux; l'attention du médecin se porte d'abord sur leurs axes médians et longitudinaux afin de les bien orienter; puis sur chacune de leurs parties (leurs centres, les éminences thénar et hypothénar, les doigts) pour les faire adhérer à la surface cutanée qu'elles recouvrent. Les doigts se tiennent toujours rapprochés les uns des autres.

La percussion se pratique alternativement au niveau de l'un et l'autre sommet.

Chaque fois qu'elles changent d'épaule les mains recherchent d'un geste bref le point de repère antérieur et la ligne directrice, elles reprennent la position initiale, et enfin la position définitive conformément à la méthode déjà indiquée. Parvenues en positions définitives, elles embrassent entre elles la portion de la cage thoracique et l'omoplate qui recouvrent le sommet; il importe d'effectuer *une bonne prise* : d'elle dépendra le succès du reste de l'exécution; les considérations qui suivent paraissent devoir permettre de la réaliser.



Fig. 1. — Percussion du sommet le plus rapproché du médecin.
Les doigts médius se touchent au niveau du point de repère antérieur (position initiale). Les axes médians et longitudinaux des mains correspondent à la ligne directrice; celui de la main antérieure est vertical.
Le corps du médecin s'incline en arrière.
La longueur des leviers constitués par les bras et les avant-bras est la même que dans la figure 3.
Le malade renverse la tête en extension. Ses épaules sont effacées. Après avoir inspiré profondément, il fait une expiration à la fin de laquelle il reste immobile. Sa bouche est ouverte.



Fig. 2. — Percussion du sommet le plus rapproché du médecin.
Les mains, pour prendre leur position définitive, se sont éloignées l'une de l'autre en suivant la ligne directrice dont on voit sur l'épaule la partie qui n'est pas recouverte.
Le médius de la main antérieure est à un demi-centimètre au-dessous de la clavicule. Les doigts sont rapprochés les uns des autres. La main essaie de percevoir le plan osseux sous-jacent.
La main postérieure est derrière l'épaule (V. fig. 3). Les avant-bras sont en légère pronation.

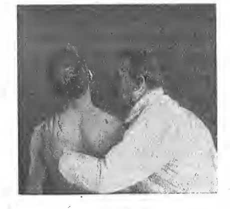


Fig. 3. — Percussion du sommet le plus éloigné du médecin.
La main postérieure est en position définitive. Les articulations métacarpo-phalangiennes sont au niveau de l'épine de l'omoplate.
Le corps du médecin est incliné en avant; la longueur des leviers constitué par les bras et les avant-bras est la même que dans les figures 1 et 2.
Les doigts sont rapprochés les uns des autres; ils recouvrent la fosse sus-épineuse, tandis que la paume de la main se trouve au-dessus de la fosse sous-épineuse. Les doigts et la paume de la main essaient de percevoir les plans osseux sous-jacents.
Le bras et l'avant-bras droits qu'on ne voit pas sont placés en avant du thorax; la main antérieure est en position définitive, comme dans la figure 2. Les avant-bras sont en légère supination.

En arrière, la position définitive normale, telle qu'il y a lieu de la concevoir, conduit le médecin à bien saisir la face postérieure de l'omoplate du malade, sur laquelle sa main se façonne et s'accommode; cette main qui est à cheval sur l'épine de cet os garde constamment la sensation certaine qu'elle est à sa place, qu'elle n'a pas dévié, que son effort, avec une synergie parfaite, s'exerce très exactement : par ses doigts sur la fosse sus-épineuse, par sa paume sur la fosse sous-épineuse.

Il est capital, s'il veut être en mesure de bien remplir sa tâche, que le praticien se soit, avant tout, familiarisé avec la conformation particulière de son sujet, qu'il ait exploré les détails anatomiques de la région qui varient suivant les individus.

J'ai l'habitude d'en faire une revue rapide; je reconnais d'abord, sur la face supéro-antérieure du thorax, l'espace compris entre le bord externe du sternum et une ligne verticale d'environ 0 m. 20 de longueur qui, partant de la clavicule, passe par la limite interne de la paroi antérieure de l'aisselle, puis sur sa face supéro-postérieure, l'espace compris entre le bord axillaire de l'omoplate et la portion de la colonne vertébrale qui est en face de cet os. Pour les besoins de cette étude, je désignerai le premier espace sous le nom d'espace sterno-axillaire, le second sous celui d'espace spino-axillaire. Ce dernier se subdivise en deux intervalles : l'un allant de la colonne vertébrale au bord interne de l'omoplate (nous l'appellerons intervalle omo-spinal), l'autre comprenant la face postérieure de l'omoplate. On se rappellera tout de suite, avant même de fixer les points de repère, que le champ exclusif de la percussion est constitué : en avant par les trois quarts externes de l'espace sterno-axillaire, en arrière par la surface de l'omoplate.

Je vois et je touche successivement la clavicule, la fourchette sternale, les contours de la paroi costale, l'apophyse coracoïde, la tête humérale, les fosses sus- et sous-épineuses, le bord spinal et le bord axillaire de l'omoplate, son épine (qu'ensuite dans un temps distinct on retiendra comme point de repère), l'acromion, la voûte acromio-coracoïdienne, la partie scapulaire du muscle trapèze avec son rebord saillant au-dessus de l'épaule.

En un mot la percussion bimanuelle portant sur trois endroits différents; la fosse sus-épineuse, la fosse sous-épineuse et la paroi costale sous-claviculaire, mon premier soin est de vérifier la topographie extérieure de ces régions, d'en distinguer les formes et les rapports.

Afin de préparer la répartition de la percussion sur des plans aussi bien déterminés et aussi profonds que possible, je m'efforce, en déprimant les parties molles, de sentir les surfaces osseuses sous-jacentes; cette perception reste assez vague pour la fosse sus-épineuse qui est très charnue.

Dans cette recherche préalable, qui est indépendante de la percussion elle-même, il faut agir posément, sans trop se presser, sans essayer de gagner sur le très court instant qu'il est indispensable d'y consacrer pour bien faire.

Toute la force (celle des pressions auxquelles oblige ce dernier examen, comme celle qui donne le mouvement) *doit venir toujours des bras, jamais des poignets*, dont les articulations qui évitent de se raidir, demeurent passives et sans jeu.

Lorsqu'avec la correction des principes que nous avons énoncés, on s'est assuré du contact osseux, il faut ne plus le perdre, ou du moins plus justement on le retrouve sans délai et sans hésitation, d'un seul élan, chaque fois que pendant la percussion on frappe d'un choc nouveau la paroi thoracique; surtout que les extrémités des doigts ne flottent pas; chacune d'elles porte son plein effet jusqu'à une limite très nette qu'elle ne cesse d'apprécier. La main postérieure, évitant de déborder vers l'intervalle omo-spinal, ne s'égare pas sur les parties voisines de l'omoplate; elle agit sur cet os, et rien que sur lui, comme sur un vrai plessimètre.

Il s'agit d'acquérir ainsi *un coup de main spécial*; il est très nécessaire de l'acquérir, car il constitue en quelque sorte la clef du procédé; il semble

qu'on y arrivera facilement si l'on se conforme aux indications qui précèdent.

Les sons sont produits à droite et à gauche autant de fois que chaque cas particulier l'exige, ils se succèdent avec assez de rapidité pour que l'oreille saisisse bien la différence qu'ils présentent entre eux; ordinairement l'épreuve donne en quelques secondes un résultat satisfaisant.

Ai-je besoin de dire que la moindre violence serait une faute ? L'énergie à déployer est très modérée; il convient que les chocs soient assez légers pour n'incommoder en rien le malade.

Il vaut mieux procéder par séries de coups répétés à de très petits intervalles que par coups espacés.

L'action des mouvements est réglée pour assurer aux bruits dans la même série une intensité invariable; on peut adopter, si on le juge utile, une intensité différente, mais toujours bien définie, quand on passe à une autre série.

Chacune des séries comprend plusieurs coups qui, frappés avec beaucoup d'égalité, sont très rapprochés les uns des autres, de telle sorte que les sons qu'ils provoquent se confondent et n'en forment plus pour ainsi dire qu'un seul; il est important que ce dernier soit d'un caractère net qui le rende facilement comparable avec celui que tout de suite après on obtient du côté opposé au moyen d'une manœuvre en tous points semblable.

La moindre raideur entacherait l'examen d'appréciations erronées. La plus grande souplesse est de rigueur.

Je me suis attaché à préciser l'attitude que le malade doit prendre pendant l'examen.

Il se tient debout, les pieds non complètement joints, mais un peu écartés, pour être plus solide sur une base plus large.

Je lui demande de renverser la tête en arrière; la colonne vertébrale se met ainsi en extension et le thorax est projeté en avant.

Pour exagérer encore cette position, je le prie d'effacer les épaules et de respirer fortement.

Il fait une inspiration profonde qui est suivie d'une expiration vers la fin de laquelle je l'arrête; cette expiration laisse dans les poumons un peu plus que l'air résidual; il y a lieu, en effet, d'éviter qu'elle ne soit forcée pour ne pas obliger le malade à des contractions musculaires. Comme le médecin, ce dernier doit rester souple. Il est à remarquer que par la simple résolution musculaire le degré d'expiration convenable s'établit sans que la volonté intervienne. Il suffit donc, au moment opportun, de prescrire au sujet de ne faire aucun effort : ce qui simplifie les explications à lui fournir. Il se maintient immobile, les bras et les avant-bras pendant le long du corps.

Pour aller plus vite, tout en lui donnant oralement les instructions utiles, on pourra l'aider à prendre la position qu'on exige de lui : on provoque l'extension de sa colonne vertébrale en le forçant, par la pression d'une main à relever le menton, tandis qu'avec l'autre main, on exerce une contre-pression au-dessous de sa nuque; on saisit ensuite ses deux épaules pour les porter en arrière.

Cette position est essentiellement favorable; elle réalise les conditions suivantes : les espaces sterno-axillaires s'étalent et se découvrent venant s'offrir largement à l'examen; les côtes s'écartent les unes des autres au maximum; les parties molles (peau et muscles) s'étirent et s'amincissent. La paroi se trouve pour ainsi dire diminuée d'épaisseur et les sommets des poumons sont le plus près possible des mains de l'observateur. Les omoplates s'appliquent exactement sur les côtes; elles glissent au-dessus des intervalles omo-spinaux qui disparaissent; elles recouvrent alors entièrement la région thoracique supéro-postérieure et résument à elles seules les espaces spino-axillaires : par suite, une percussion limitée à leur surface suivant la règle atteindra sans rien en perdre toute la portion postérieure des sommets. L'expiration semble permettre une meilleure interprétation de l'état pulmonaire. Pour obtenir au point de vue de cette interprétation un maximum de garantie, il est bon aussi que les poumons communiquent le plus largement possible avec l'extérieur; on supprime l'intermédiaire inutile du rhino-pharynx et du nez en ayant soin de faire respirer le malade par la bouche.

Les renseignements que donne la percussion bimanuelle au point de vue du diagnostic sont de premier ordre ; quand il existe une différence de tonalité entre les sons obtenus à droite et à gauche du côté le plus mat se trouve la lésion tuberculeuse.

On dit alors que le résultat de la percussion bimanuelle est positif; dans le cas contraire, lorsque les sonorités sont égales, on dit qu'il est négatif. La matité varie ainsi de zéro à une tonalité plus ou moins élevée; pour en indiquer le degré j'emploie l'échelle numérique 0. 1. 2. 3; ces chiffres sont les coefficients de la tonalité; à un chiffre plus fort correspond une matité plus prononcée qui est l'indice d'une lésion plus importante.

On représente par la lettre *t* l'unité de mesure prise pour évaluer les différences de tonalité. Les termes qui permettent d'évaluer ces différences sont nécessairement des sensations auditives auxquelles l'éducation professionnelle donne leurs valeurs.

Dans les notations abrégées j'ai été amené à recourir à des formules rapides : P B = O t pour percussion bimanuelle négative, c'est-à-dire ne constatant aucune différence de tonalité. P B = 1 t (S D) pour percussion bimanuelle positive du sommet droit avec coefficient de tonalité 1. P B = 1 t (S G) pour percussion bimanuelle positive du sommet gauche avec coefficient de tonalité 1. Si on avait à noter une tonalité plus haute on remplacerait le coefficient 1 par les coefficients 2 ou 3. On peut, si l'on veut rendre ces formules encore plus courtes, ne conserver que le coefficient et sous-entendu *t*; ou alors : P B = O, P B = 1 (S D), etc. C'est une question de convention; il suffit de s'entendre.

La matité révèle la congestion du poumon, c'est-à-dire une lésion en activité.

A cet égard le signe de la percussion bimanuelle des sommets possède une valeur presque pathognomonique.

Examine-t-on un malade chez lequel on relève un certain degré d'obscurité ou de rudesse respiratoire, une expiration un peu prolongée, une submatité que le procédé habituel de percussion laisse peu précise, avec un état géneral qui se présente assez bon, on peut se trouver bien embarrassé surtout si ce malade est un militaire au sujet duquel on est obligé de prendre une décision.

S'agit-il d'une sclérose du sommet ou bien d'une lésion en évolution ?

La percussion bimanuelle me paraît capable de faire cesser toute hésitation. Si ce signe donne un résultat positif, c'est que la tuberculose est en activité; le sujet doit être renvoyé chez lui; il doit être réformé temporairement ou définitivement. On évite la grosse erreur, si funeste dans ses conséquences, de le déclarer apte au service auxiliaire ou de le laisser à l'atelier.

Dans la sclérose, alors qu'il n'y a plus de congestion, j'ai observé que la sonorité était égale des deux côtés; la lésion est cicatrisée; le malade est guéri, il est apte au service militaire.

La percussion au moyen du procédé ordinaire est gênée par la présence des gros vaisseaux qui peuvent donner de la submatité; avec la percussion bimanuelle il n'en est pas ainsi : la sonorité est toujours excellente quand les poumons sont sains.

Dans l'emphysème pulmonaire, je dois signaler que lorsque la lésion prédomine d'un côté, on constate aussi une différence de sonorité par la percussion bimanuelle, mais le son le plus mat se trouve au niveau du poumon le moins malade.

Pour supprimer le claquement que produisent les mains en percutant la peau du malade, j'ai imaginé de les revêtir de gants de feutre ou de tissus analogues.

Les vibrations profondes persistent seules alors et fournissent une bonne notion de l'état des sommets. On pourrait donner à cette percussion le nom de *percussion feutrée bimanuelle.*

Lorsqu'un doute subsiste, je m'en remets à cette façon de faire après m'être servi de la première. L'une vérifie l'autre.

La percussion bimanuelle des sommets rappelle la palpation bimanuelle dont on fait usage pour l'examen d'autres organes, des reins et de l'utérus en particulier; elle est en quelque sorte elle-même une palpation bimanuelle des sommets.

En effet dans la percussion, comme on le sait, il n'y a pas que le son dont on doive tenir compte, il y a aussi la sensation tactile. A cet égard la percussion bimanuelle donne pour la paroi thoracique, quand le sommet est malade, l'impression d'un manque d'élasticité que l'on perçoit avec une manifeste évidence, même dans le cas où la différence avec le côté opposé est faible.

Si les données fournies par la percussion restaient quelque peu incertaines, on ferait retourner le malade de telle façon que son épaule la plus éloignée prenne la place de la plus rapprochée, on contrôle par cette contre épreuve le résultat de l'examen pratiqué dans l'autre position.

On peut combiner l'auscultation stéthoscopique avec la percussion bimanuelle. On dispose un stéthoscope sur le moignon de l'épaule en dirigeant son grand axe dans le sens du plan transversal des épaules et non dans un sens oblique à ce plan. Cet axe est légèrement incliné de haut en bas, du médecin vers le malade; il fait un angle de 15° environ avec l'horizontale. L'orifice évasé de l'instrument vient s'emboîter sur la convexité externe de la région en coiffant l'extrémité supérieure de l'humérus qu'on repère avec soin, et non la voûte acromio-coracoïdienne qu'on laisse au-dessus. Le médecin, dont le sternum est bien en face de l'épaule du malade, mais à une distance un peu supérieure à celle indiquée précédemment, tourne et fléchit la tête pour appuyer une oreille sur le pavillon du stéthoscope qu'il maintient ainsi en place; ses mains restent libres pour percuter. Se rappelant tous les avis que nous avons exposés, il examine l'un des sommets, puis l'autre, après avoir fait exécuter un demi-tour au patient, qui est invité chaque fois à reprendre l'attitude réglementaire. On emploiera la même oreille pour les deux sommets, ou bien on changera d'oreille en changeant d'épaule. Si l'observateur possède une acuité auditive biauriculaire normale, il vaudra mieux, croyons-nous, qu'il change d'oreille, afin que les rapports de son crâne et de l'épaule du malade restent symétriquement les mêmes à droite et à gauche et que par suite les sons parviennent dans des conditions égales jusqu'à l'oreille interne.

La main qui à droite percute en avant, à gauche percute en arrière; c'est l'inverse en ce qui concerne l'autre main. Malgré la gêne qui résulte de ce changement, les battements ne se départent pas d'une égalité et d'une régularité rigoureuses; ils ne vont pas se perdre en dehors des surfaces qui leur sont assignées.

Un intervalle de temps, dont on tâche de diminuer le plus possible la durée, sépare les deux percussions; il faut s'accoutumer à retenir le premier bruit afin d'être en mesure de le comparer au second. On produira ces bruits en essayant les divers degrés de la gamme des intensités; les faibles intensités, qui peuvent être réduites jusqu'à de simples frôlements ou frottements, renseignent avec une netteté remarquable. Les sons du côté malade sont sourds et étouffés, du côté sain ils sont plus clairs et plus éclatants. Ils sont très fidèlement transmis au stéthoscope et à l'oreille par l'intermédiaire du squelette. Il est connu que le tissu osseux vivant est un très bon conducteur des ondes sonores.

Qu'on se souvienne de la forme de la cavité

glénoïde, de la situation qu'elle occupe. Elle revêt la forme d'une plaque osseuse à peine excavée qui, orientée suivant un plan antéro-postérieur de l'épaule, regarde légèrement en haut; une ligne passant par son centre prolonge le grand axe du stéthoscope placé comme nous l'avons indiqué. C'est une véritable plaque vibrante qui est solidaire des vibrations de l'omoplate (du *plessimètre-omoplate*, si l'on me permet d'employer cette expression), des vibrations de la paroi costale avec laquelle elle est en liaison intime et de toutes celles de la région. Elle est doublée par l'extrémité supérieure de l'humérus qui la recouvre. Cet ensemble, complété par l'application du stéthoscope, réalise un excellent appareil acoustique qui enregistre et conduit les bruits produits par la percussion.

Il serait judicieux de donner à ce mode d'auscultation le nom de : *auscultation transglénoïdienne*.

L'oreille appuyée directement sur l'extrémité supérieure de l'humérus pourrait le cas échéant suffire seule sans qu'il soit besoin d'interposer un stéthoscope. Cette manière de faire plus expéditive est moins commode à certains égards ; par un arrangement facile à improviser on éviterait que la serviette d'auscultation nuise à l'examen.

Le procédé d'investigation qui fait l'objet de ce travail est simple dans son exécution, mais j'ai tenu à le décrire avec des détails très précis parce qu'il est essentiel, si l'on veut avoir de bons résultats, de l'appliquer très strictement suivant les règles que je propose et que je n'ai fixées qu'après une longue observation.

J'ai acquis la conviction que lorsqu'on s'éloigne d'elles, on n'obtient plus que des indications confuses.

Du reste, pour arriver à savoir se servir de cette percussion bimanuelle, il faut un apprentissage : on en gagne l'expérience par quelques exercices, qui donnent bientôt l'habileté manuelle nécessaire.

Je mets mes confrères, qui voudront bien l'essayer, en garde contre l'erreur qu'ils commettraient s'ils rejetaient tout de suite ce moyen de diagnostic que je crois appelé à rendre service dans beaucoup de cas, avant d'en avoir pris une habitude suffisante; je suis sûr que tous ceux qui l'étudieront avec assez de persévérance seront d'avis, comme moi, que la méthode rationnelle à laquelle nous l'estimons étroitement lié vaudra toujours selon la manière dont elle sera interprétée et suivie.

CARNET DU PRATICIEN

TRAITEMENT DE LA FIÈVRE BILIEUSE HÉMOGLOBINURIQUE

On peut dire sans exagération que, jusqu'à présent, le traitement de la fièvre bilieuse hémoglobinurique était absolument inconnu. On se bornait à soigner les symptômes et encore, comme on partait d'un point de vue inexact, ce traitement était sans efficacité.

La plupart des médecins pensant avoir affaire à un processus hémorragique prescrivaient les médicaments hémostatiques : d'où l'usage de l'adrénaline, du chlorure de calcium, etc. Jamais ces substances n'ont donné un résultat qu'on pût vraiment leur attribuer.

Partant du fait que la bilieuse hémoglobinurique est due non à un processus hémorragique, mais à une hémolyse ou, plus exactement, à une hémoglobinolyse, j'ai songé à avoir recours à un médicament ayant sur les globules sanguins une action conservatrice et réparatrice et j'ai employé l'*arsenic*.

Mais ce médicament ne pouvait être administré par la bouche à dose efficace, la plupart des malades ayant des vomissements répétés. J'ai donc employé les injections *intraveineuses* d'arsenic colloïdal. Le résultat a été remarquable.

Chez les cinq premiers malades que j'ai traités et dont trois étaient dans un état extrêmement grave, deux injections ont suffi à rendre les urines claires et la convalescence s'est produite avec une rapidité surprenante.

En réfléchissant que le fer du sang est contenu surtout dans les globules rouges, j'ai pensé qu'en mélangeant du fer colloïdal à de l'arsenic colloïdal, les résultats seraient encore plus favorables; j'ai donc employé des injections contenant chacune :

Arsenic colloïdal	0 milligr. 34
Fer colloïdal	0 milligr. 12
Eau	2 gr.

23 malades ont été soignés par ces injections, à l'exclusion de toute autre médication. Ma statistique est donc de 28 cas avec 1 décès, soit 3,57 pour 100, au lieu de 33 pour 100, chiffre habituel.

Encore dois-je faire observer que la malade qui a succombé était une fillette de 8 ans chez laquelle je n'ai pas pu faire l'injection intraveineuse, me bornant à faire des injections intramusculaires qui sont absolument inefficaces.

Le traitement que j'ai employé peut se résumer ainsi : Aussitôt qu'on constate, chez un paludéen, l'apparition de la fièvre et de l'urine hémoglobinurique (et il y a intérêt à intervenir le plus près possible du début de la maladie), on fait une injection d'une ampoule de collobiase de fer et d'arsenic. L'injection est répétée le lendemain matin. Généralement, l'urine s'éclaircit dans la soirée et devient claire le lendemain. Par précaution, je fais une troisième injection et je me borne à cette médication.

Vers le quatrième ou cinquième jour, je prescris pendant une huitaine de jours de l'*adrénaline*.

Il n'est pas rare, pendant la convalescence, de voir apparaître des accès de fièvre nettement paludéenne. Dans ce cas, j'ai recours aux injections intraveineuses de collobiase de quinine qui se montrent d'une efficacité remarquable et qui, contrairement à la quinine ordinaire, ne produisent jamais d'hémoglobinurie.

Dr F. Roux.
Ex-médecin inspecteur de l'Assistance médicale indigène à Madagascar.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

5 Juillet 1918.

Glycosurie transitoire et épreuve de la glycosurie alimentaire chez les opérés de gastro-entérostomie pour sténose pylorique d'origine ulcéreuse. — *M. P. Le Noir*, ayant procédé à l'examen systématique des urines des malades opérés de gastro-entérostomie pour ulcère, a constaté chez certains d'entre eux la présence de sucre en faible quantité. La glycosurie ainsi observée était inconstante, variable et transitoire et ne se manifestait que pendant la période digestive.

Ayant recherché chez ces malades la glycosurie provoquée par l'ingestion de glucose, M. Le Noir a pu constater chez quelques-uns d'entre eux l'apparition en faible quantité de sucre dans les urines quelques heures après l'absorption du liquide sucré.

L'étude du chimisme duodénal faite par M. R. Gaultier chez un des malades de M. Le Noir tend à faire supposer à celui-ci qu'il peut exister chez les gastro-entérostomisés une glycosurie alimentaire par insuffisance pancréatico-duodénale.

Etude du chimisme duodénal. — *M. René Gaultier*, pour étudier le chimisme duodénal, a eu recours à une technique nouvelle plus précise que celles jusqu'alors utilisées et basée, pour la recherche des pigments biliaires, sur la réaction si sensible de Fouchet, et, pour l'étude du pouvoir pancréatique, sur les essais de titrage de pancréatine du commerce.

Les dyspepsies duodénales étudiées comparativement à l'aide du chimisme duodénal et de l'analyse coprologique. — *M. René Gaultier*, en s'appuyant sur deux observations cliniques, montre que les dyspepsies duodénales peuvent trouver dans deux méthodes de laboratoire un contrôle clinique, soit par l'étude directe du suc duodénal, soit par l'analyse coprologique. Ces deux méthodes, en effet, se corroborent et se complètent l'une l'autre.

Syndrome d'Addison, sans tuberculose surrénale, par irritation solaire et hypoépinéphrie dissociée. — *MM. Laignel-Lavastine et René Porak* rapportent l'observation d'un cas de syndrome d'Addison intéressant en raison des problèmes qu'il soulève. En particulier, à propos de ce cas, il est loisible de se demander si le défaut constaté de parallélisme entre l'hypotension artérielle et l'état de la médullaire ne peut permettre de conclure, d'une part, à l'absence de relation entre l'hypotension artérielle et l'insuffisance médullaire et, d'autre part, à un état dissocié des fonctions surrénales, la corticale était seule en insuffisance ou du moins l'étant à un degré beaucoup plus marqué que la médullaire.

Il s'agirait, en l'espèce, d'hypoépinéphrie partielle à localisation corticale ou peut-être simplement d'hypoépinéphrie dissociée à prédominance corticale.

Méningite cérébro-spinale à méningocoques C; guérison par la bactériothérapie. — *MM. A. Florand et Noël Fiessinger* ont eu récemment l'occasion d'observer une forme curieuse de méningite cérébro-spinale. Celle-ci se montra rebelle à toute sérothérapie par les sérums A et B de l'Institut Pasteur. Un isolement tardif de l'agent pathogène ayant révélé qu'il s'agissait d'un méningocoque atypique, un vaccin fut préparé avec ce microbe. L'injection de ce dernier vaccin mit rapidement fin aux accidents d'infection méningée et le malade guérit sans complications.

La bactériothérapie comme adjuvant de la sérothérapie dans le traitement de la méningite cérébro-spinale. — *MM. A. Florand et Noël Fiessinger* rapportent deux observations de méningite cérébro-spinale à méningocoques dans lesquelles la bactériothérapie, employée comme médication adjuvante à une époque de la maladie où la sérothérapie semblait d'une efficacité douteuse, se montra nettement efficace.

Aussi les deux auteurs, devant la fréquence des méningococcies septicémiques résistant à la sérothérapie rachidienne, croient-ils devoir conseiller, après l'échec de la sérothérapie, le recours à la bactériothérapie comme méthode adjuvante du traitement et venant compléter, en quelque sorte, l'acte sérique, en sollicitant de la part de l'organisme une production plus intensive d'anticorps.

A propos de la contagiosité de la variole. — *MM. A. Florand et Noël Fiessinger*, à propos d'une petite épidémie qu'ils eurent récemment l'occasion d'observer, insistent sur l'extrême contagiosité de cette affection et sur l'importance préventive que prend la vaccination jennérienne dans un foyer épidémique.

Ils signalent aussi qu'ils ont réussi à nettement diminuer le prurit et, semble-t-il, à empêcher la suppuration des éléments cutanés chez leurs malades par des applications fréquentes de fuchsine phéniquée.

Deux cas de typhus exanthématique dans la région parisienne. — *MM. A. Florand et Noël Fiessinger* ont eu l'occasion, cet hiver, d'observer deux cas de typhus exanthématique chez des travailleurs algériens. Ces deux cas furent bénins et ne différèrent l'un de l'autre que par la plus grande netteté de l'éruption dans le premier cas observé. Dans l'un et l'autre cas, la défervescence fut brusque et la guérison rapide.

Dans les deux cas, le diagnostic possible en tenant compte de l'intensité du tuphos, de la tachycardie considérable et de l'absence de phénomènes digestifs, fut précisé avec certitude par les épreuves du laboratoire, notamment par la reproduction expérimentale de la maladie sur le cobaye.

Trois cas parisiens de spirochétose ictérohémorragique. — *MM. Louis Martin et Auguste Pettit* rapportent trois observations de spirochétose ictérohémorragique relevés à Paris. Ils font remarquer que la spirochétose ictérohémorragique n'est point une affection nouvelle à Paris. Elle était connue des anciens cliniciens qui en observèrent jadis de nombreux cas. L'intérêt des trois observa-

tions signalées par MM. Martin et Pettit est que leurs trois malades sont les premiers à Paris pour lesquels le diagnostic clinique aura été confirmé microbiologiquement.

Grippe nerveuse en Bretagne. — *M. Prosper Merklen* signale l'existence, en Bretagne, d'une épidémie grippale à forme nerveuse. L'épidémie ne présente pas de malignité; les malades ne sont soustraits à leurs occupations que pour un minimum de temps, si bien que, dans l'ensemble, l'épidémie ne gêne pas la vie sociale.

M. Merklen se demande si les caractères spéciaux de l'épidémie ne sont pas commandés par la saison chaude et ensoleillée depuis près de trois mois en Bretagne.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

10 Juillet 1918.

Essais de sérothérapie préventive antigangreneuse. — *MM. P. Duval et E. Vaucher*, après avoir constaté que, dans la gangrène gazeuse, il est impossible, d'après l'allure clinique de la maladie, de préjuger avec certitude de la nature de la ou des espèces microbiennes qui sont en cause, que, néanmoins, dans les formes cliniques les plus graves, on trouve toujours le *b. perfringens* associé soit au *b. œdematiens*, soit au *vibrion septique*, en concluent que, dans la sérothérapie préventive de la gangrène gazeuse, il faut avant tout chercher à immuniser l'organisme contre ces trois espèces microbiennes.

MM. Duval et Vaucher ont employé dans leurs essais les sérums antitoxiques préparés par MM. Weinberg et Séguin, savoir : un *sérum antiperfringens*, un *sérum antiœdematiens* et un *sérum antivibrion septique*. Pour rendre l'expérience plus démonstrative, seuls ont été injectés des soldats atteints de blessures très graves, de celles qui se compliquent souvent de gangrène, tels ceux présentant de gros délabrements musculaires de la fesse, de la cuisse ou du mollet, des fractures de l'humérus, du fémur ou du tibia, des soldats atteints de blessures multiples, enfin des blessures du membre inférieur compliquées d'une lésion vasculaire importante.

Un premier essai de sérothérapie préventive fut fait l'année dernière sur 50 blessés. Parmi ces blessés 25 moururent dans les premières 24 heures par suite de la gravité de leurs blessures multiples, mais sans présenter de signes d'infection gazeuse. Les 25 autres survécurent et furent suivis pendant 8 jours à 4 semaines : quand ils quittèrent la formation sanitaire, tout péril de gangrène gazeuse était conjuré. Les injections de sérum étaient pratiquées 5 à 6 heures après la blessure en moyenne, quelquefois plus tardivement (10 à 12, et même, dans certains cas 18 heures après). Chaque sérum était utilisé à la dose de 10 cm³.

MM. Duval et Vaucher ont repris ces essais lors de la dernière bataille des Flandres et ils ont injecté 37 blessés. Ces blessés leur arrivaient en une moyenne de 16 heures après la blessure; une injection était pratiquée à ce moment avec des doses variables de 30 à 100 cm³ d'un mélange des trois sérums en proportion égale. On peut diviser ces blessés en 4 catégories, suivant le degré d'infection de la blessure, les résultats obtenus et la conduite chirurgicale suivie.

1º Une première catégorie comprend 21 blessés arrivés avec des plaies en bon état clinique : c'étaient toutes des plaies très graves avec de très gros délabrements musculaires, mais ne présentant, au moment de leur arrivée, aucune odeur putride. Tous ces blessés, injectés dans une moyenne de 16 à 20 heures, opérés dans des délais moyens de 18 à 22 heures n'ont présenté aucun phénomène de gangrène ni d'infection gazeuse : ils ont tous guéri; aucune amputation n'a été pratiquée.

2º Une deuxième catégorie comprend 8 blessés arrivés avec des plaies fortement infectées, certaines dégageant une odeur putride. C'étaient des blessés qui n'avaient pu être relevés que 10 à 12 heures après leur blessure et qui étaient arrivés à l'ambulance plus de 20 heures après leur blessure; certains d'entre eux présentaient déjà des signes généraux d'intoxication. Ces 8 blessés, opérés d'emblée, reçurent, à leur arrivée, des doses variables de sérum mixte (de 40 à 100 cm³). Aucun n'a présenté de gangrène gazeuse, aucune amputation n'a été pratiquée, mais deux sont morts en 18 et 21 jours de septicémie à streptocoque.

3º La troisième catégorie comprend 4 blessés arrivés avec des plaies en mauvais état clinique qui ont été opérés à leur arrivée, qui ont reçu des injections préventives et qui, malgré cela, ont fait de la gangrène gazeuse : 2 sont morts et 2 ont guéri dont un manifestement à la suite d'injections répétées de sérum à doses intensives, le foyer de gangrène n'ayant pu être supprimé chirurgicalement.

4º Enfin, dans 4 cas arrivés à l'ambulance dans un état si grave que toute intervention chirurgicale était impossible, les auteurs ont essayé sans succès, par des injections massives, de combattre les phénomènes d'intoxication générale : les 4 blessés sont morts.

Voici les conclusions que MM. Duval et Vaucher croient devoir tirer de leur expérience :

1º La sérothérapie préventive de la gangrène gazeuse est une méthode absolument justifiée par les faits. Les injections doivent être pratiquées le plus tôt possible après la blessure.

2º Les sérums antitoxiques ne pouvant agir au niveau des muscles frappés de mort par le traumatisme (car, ces muscles n'étant plus vascularisés, le sérum n'y pénètre pas), il en résulte que la sérothérapie ne doit être que le complétement de l'acte chirurgical (exérèse). L'injection préventive ne devra jamais supprimer ni même retarder le traitement opératoire de la plaie; jamais elle ne devra couvrir l'évacuation lointaine de blessés non opérés.

3º La sérothérapie semble présenter une action curatrice réelle : dans les cas de gangrène gazeuse déclarée elle est un complément de traitement que l'on n'est pas en droit de refuser au blessé.

4º On peut, à l'heure actuelle, émettre le vœu que la sérothérapie préventive soit organisée dans l'armée : l'injection préventive mixte devrait être faite aux postes de triage, au même titre que l'injection antitétanique.

— *M. Delbet* rapporte un cas de sérothérapie antigangreneuse *curative* suivie de guérison, chez un blessé arrivé dans son service en pleine gangrène gazeuse (forme toxique) du membre supérieur, 24 heures après la blessure. Les délabrements étaient énormes : M. Delbet fit une vaste exérèse de toutes les parties molles contuses (les débris de muscles excisés constituaient une véritable « purée » d'*œdematiens*), puis une injection de 60 cm³ de sérum antiœdematiens et de 60 cm³ de sérum antiperfringens : dès le lendemain, le blessé, avait repris toutes les apparences d'une belle santé. Les injections furent encore renouvelées le lendemain et la guérison survint ensuite complète.

Quant à la sérothérapie *préventive*, elle est encore bien plus efficace, la pratique en a été malheureusement entravée par une série de querelles de laboratoires et de fausses manœuvres d'ordre technique. Il n'en est pas moins vrai qu'un certain nombre de points sont acquis, bien établis et de grande importance : le *vibrion septique*, le *perfringens* et l'*œdematiens* sont les agents habituels de la gangrène gazeuse; contre ces microbes nous avons des sérums d'une activité incontestable; nous devons les employer d'une manière préventive; nos blessés, ceux du moins atteints des lésions qui exposent particulièrement à la gangrène gazeuse doivent être injectés d'une manière préventive à une époque aussi rapprochée que possible de leur blessure, avec un sérum mixte actif contre le *vibrion*, contre le *perfringens*, contre l'*œdematiens*. Ce service n'étant point encore organisé dans l'armée française, il serait opportun, pense M. Delbet, que la Société nationale de Chirurgie émît sur ce point un avis et que cet avis fût transmis à M. le sous-secrétaire d'Etat du Service de Santé.

— *M. L. Bazy*, qui, depuis deux ans, poursuit, en collaboration avec M. Vallée, des recherches sur la sérothérapie antigangreneuse, constate qu'il n'y a pas une, mais des gangrènes gazeuses qu'il vaudrait d'ailleurs mieux dénommer « septicémies gangreneuses »; en effet, différentes par les germes qui les déterminent (*perfringens, vibrion septique, œdematiens, bellonensis*, etc.), elles ont comme caractère commun d'être des affections toxiques. Locales par leur origine, elles sont générales par leurs effets. Or, si le traitement des phénomènes locaux doit être le fait du chirurgien, le traitement des phénomènes généraux revient à la sérothérapie. Et, de même qu'il ne faut pas attendre de la sérothérapie la guérison de la lésion locale, de même il ne faut pas espérer que la chirurgie seule pourra prévenir toujours la gangrène gazeuse. C'est en combinant les deux actions, chirurgicale et sérothérapique, qu'on pourra arriver à vaincre cette terrible complication des plaies de guerre.

Le principe de la sérothérapie antigangreneuse étant admis, comment l'appliquer dans la pratique ? Il est nécessaire de se remémorer tous les termes du problème, savoir : 1º la multiplicité des germes susceptibles de provoquer les septicémies gangreneuses; — 2º la fréquence des associations microbiennes qui jouent un rôle important dans la préparation du terrain; — 3º l'évolution particulièrement rapide des septicémies gangreneuses, qui exige impérieusement que le sérum soit appliqué le plus tôt possible, avant l'apparition des phénomènes toxi-gangreneux, l'action préventive étant toujours plus certaine que l'action curative; — 4º contrastant avec la nécessité où l'on est d'agir vite, la difficulté de faire à temps un diagnostic bactériologique, qui est toujours très long et qui cependant est nécessaire en l'absence d'une différenciation clinique, aujourd'hui encore impossible, des diverses gangrènes gazeuses.

De tout ceci on conclura que, en pratique, et devant la nécessité de faire vite, il faut, pour être sûr d'atteindre le véritable agent d'une septicémie gangreneuse, s'attaquer à tous ceux qui pourraient la causer. En réalité, il suffit d'atteindre les principaux agents de la gangrène, *vibrion septique* et *perfringens*, en utilisant soit un mélange des deux sérums antiperfringens et antivibrion septique, soit, de préférence, un seul sérum actif contre le vibrion septique et le perfringens.

L'action d'un tel sérum se trouverait encore notablement accru s'il lui était possible de s'attaquer en outre aux différents pyogènes, streptocoque en particulier, qui, par association, créent un terrain favorable au développement des gangrènes gazeuses. Or, il se trouve que c'est précisément de cette conception que se sont inspirés MM. Leclainche et Vallée, lorsqu'ils ont établi leur sérum polyvalent, actif déjà contre le perfringens et le vibrion septique et qui le sera très prochainement contre l'œdematiens. Ces savants sont d'ores et déjà en mesure de mettre à la disposition de l'armée plus de 500 litres de sérum par mois et il semble que rien ne s'oppose plus à ce que l'usage de la sérothérapie antigangreneuse soit largement répandu.

— *M. Veau* apporte une belle observation de gangrène gazeuse commençante de la cuisse, ayant débuté 36 heures après la blessure, malgré le débridement hâtif de la plaie, ayant pris rapidement une allure extrêmement grave, hypertoxique, et qui fut jugulée par une nouvelle intervention chirurgicale (exérèse large des tissus contus) combinée à une seule injection de 60 cm³ de sérum mixte de Weinberg faite à la 48e heure.

— *M. Baudet* a obtenu également la guérison de deux cas de gangrène grave du membre inférieur, grâce à des injections de sérum de Weinberg. Dans l'un de ces cas, la gangrène était due à l'association du *perfringens* et du *fallax*; dans l'autre, à une association du perfringens et de l'œdematiens.

— *M. Rouvillois*, depuis le mois d'Avril 1917, avec MM. Guillaume-Louis, Pédeprade et Thibierge, a essayé, dans le traitement de la gangrène gazeuse, l'emploi combiné des sérums *antivibrion septique* et *antibellonensis*, comme complément du traitement chirurgical. Le principe de cette méthode repose sur ce fait, que M. Sacquépée considère comme établi, que, dans la pathogénie de la gangrène gazeuse *primitive* (par opposition à celle qui est *consécutive* aux lésions vasculaires), deux germes ont fait leur preuve clinique et expérimentale avec une évidence telle qu'il n'est pas possible de ne pas les reconnaître comme agents pathogènes de la maladie : ce sont le *vibrion septique* et le *B. bellonensis*.

M. Rouvillois et ses collaborateurs ont employé cette méthode à titre curatif et à titre préventif ou plutôt prévento-curatif.

1º *Traitement curatif.* — Avant de donner ses résultats, M. Rouvillois ne croit pas inutile de rappeler que, chez les blessés atteints de gangrène gazeuse grave auxquels, pour des raisons diverses, il n'a pu appliquer que le traitement chirurgical pur et simple, il n'a observé qu'une guérison sur 12 cas, les autres blessés étant morts la plupart en 24 ou 48 heures.

Ceci dit, la sérothérapie curative (sérums antibellonensis et antivibrion septique de Sacquépée) a été appliquée dans 25 cas parmi lesquels 5, complètement guéris de leur gangrène gazeuse, sont décédés ultérieurement, 1 au 8e jour, à la suite d'une double amputation de cuisse, 3 d'infection streptococcique qui les enleva respectivement au 24e, au 35e et au 54e jour, et le dernier au 31e jour, d'épuisement consécutif à une fistule sterno-costale avec gros délabre-

ment du bassin : en toute justice, ces cas devraient être mis à l'actif de la méthode. Sur les 20 autres blessés il y a eu 14 guérisons et 6 décès.

Presque tous ces blessés ont guéri rapidement : à la lecture des observations, on voit que l'état général s'améliore habituellement dès le 2e ou le 3e jour d'une manière très nette ; localement, s'il persiste du tissu infecté, ce tissu s'élimine progressivement pendant quelques jours, puis la plaie prend un aspect satisfaisant.

Sur les 14 guéris, 7 ont subi une amputation (dont 3 avaient des gangrènes vasculaires) et 7 ont guéri sans amputation. Sur les 6 cas malheureux 3 concernent des blessés arrivés moribonds ; les 3 autres, bien que traités dans de bonnes conditions, ont néanmoins succombé respectivement en 14 heures, 24 heures et 3 jours et demi.

1° *Traitement prévento-curatif.* — M. Rouvillois et ses collaborateurs se sont contentés de n'injecter préventivement que les blessés dont les plaies, par leur multiplicité, leur ancienneté, leur aspect, l'existence de lésions vasculaires, la nature de l'agent vulnérant, pouvaient cliniquement être ou devenir le siège d'infection anaérobie. Comme, en réalité, de tels blessés sont ce que l'on appelle communément des candidats à la gangrène gazeuse dont un certain nombre sont déjà en puissance de l'infection, il s'en faut de beaucoup qu'il s'agisse toujours en pareil cas d'un traitement véritablement *préventif* dans le sens où on le comprend pour les injections antitétaniques. Le plus souvent il a été ainsi pratiqué en réalité un traitement curatif au début de l'infection. Aussi, M. Rouvillois appelle-t-il ce traitement : *prévento-curatif.*

A cet égard, il convient de distinguer deux ordres de faits, selon qu'il existe ou non une mortification en masse des tissus. Dans ce dernier cas, la défense organique se fait mal ou ne se fait pas, et l'action du sérum est ainsi rendue difficile ou impossible. Cette mortification peut être réalisée soit par une lésion artérielle, soit par un vaste délabrement musculaire temporairement inopérable, soit par un hématome.

Sur 12 cas dans lesquels il n'y avait pas de mortification massive des tissus, M. Rouvillois n'a noté qu'un seul échec.

Sur 6 cas avec modification en masse des tissus, il y a eu 6 guérisons.

En résumé, de la présente communication il résulte que l'emploi simultané des sérums antivibrion septique et antibellonensis, dans le traitement préventif et curatif de la gangrène gazeuse, donne des résultats très encourageants et mérite d'être connu, vulgarisé, et appliqué sur une plus grande échelle. Certes, il a besoin d'être encore précisé, étudié et mis au point à la lueur de faits nouveaux, mais dès maintenant, il a déjà fait ses preuves.

M. Rouvillois termine par quelques détails sur les doses et le mode d'administration des sérums *antibellonensis* et antivibrion septique de Sacquépée pour lesquels nous renvoyons au mémoire original.

Plaie de l'artère poplitée. — ***M. Chutro***, à propos de la communication faite dans la dernière séance sur un cas de suture latérale de l'artère poplitée, rapporte les suites à longue échéance d'un cas analogue qui avait été opéré par MM. Maurer et Cléret et qui fut ensuite longtemps en observation dans son service.

Dans ce cas — où la veine poplitée avait été liée simultanément — la perméabilité de l'artère s'est toujours maintenue intacte. La ligature de la veine a entraîné un état permanent d'œdème dur du pied et même de la jambe qui disparaît lentement et qui gêne la nutrition et le fonctionnement des muscles, d'où fatigue. Il existe des troubles sensitifs, réflexes et trophiques, avec rétractions tendineuses (équinisme) et qui sont dus non seulement à des lésions vasculaires, mais à des lésions nerveuses (étranglement du sciatique poplité interne dans une gangue scléreuse). Une intervention chirurgicale — libération du sciatique, ténotomie du tendon d'Achille — a été faite récemment : il y a lieu d'espérer qu'elle améliorera l'état fonctionnel, mais ce que M. Chutro voudrait surtout retenir de ce cas, c'est la persistance de la perméabilité de l'artère poplitée après sa suture latérale.

De la régénération diaphysaire aseptique chez le lapin adulte après résection sous-périostée de segments osseux étendus. — ***MM. Leriche et Policard*** rappellent que, d'après l'enseignement classique, la régénération osseuse après résection diaphysaire sous-périostée ne s'observe que chez les animaux jeunes en voie de croissance ou en fin de croissance. Or ceci n'est pas exact, du moins chez le lapin : ainsi que les démontrent des radiographies présentées par les auteurs, on peut obtenir, facilement et à coup sûr, la régénération de segments osseux étendus à l'aide du périoste adulte sans irritation préalable et sans infection si l'on pratique la rugination du périoste en gardant une sorte de poussière osseuse sous le tissu fibreux, suivant la technique antérieurement décrite par M. Leriche, ici même.

(*A suivre.*)

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

28 Juin 1918.

De la cure du mal de Pott par l'héliothérapie. — ***M. Maurice Cazin.*** La question de la cure solaire des tuberculoses externes présente à l'heure actuelle un grand intérêt, en raison du nombre de soldats ou de réformés atteints de lésions tuberculeuses diverses dont la guérison serait plus facilement obtenue, si on les traitait, dans des centres spécialement aménagés, par l'application rationnelle de l'héliothérapie, telle que la conçoit M. Rollier.

Pour le mal de Pott, en particulier, la possibilité de redresser une gibbosité *sans appareil plâtré* ne comporte pour ainsi dire aucune exception ; la méthode combinée de l'héliothérapie, de l'immobilisation et de la compression, suivant la technique employée à Leysin, permet, en effet, de réduire la gibbosité en exerçant sur elle une pression lente et progressive par le seul poids du corps ; il suffit de placer sous la cyphose un coussin de bourre de millet, puis de sable, dont on augmente peu à peu l'épaisseur.

Lorsque les douleurs ont disparu, après quelques semaines d'héliothérapie, on entraîne le malade à prendre la position ventrale pendant une partie de chaque séance, ce qui permet d'exposer aux rayons solaires à la fois la région malade de la colonne vertébrale et la surface postérieure du corps, en glissant sous le thorax un coussin très dur, dont on augmente progressivement l'épaisseur pour contribuer à corriger les gibbosités dorsales et lombaires en accentuant la lordose de l'épine dorsale.

Les malades s'habituent si bien, en quelques jours, au décubitus ventral, qu'ils préfèrent bientôt cette position et passent ainsi la majeure partie de leur journée, se livrant aux petits travaux manuels (écriture, dessin, sculpture sur bois, filet, etc.).

M. Cazin présente une série de documents photographiques inédits que M. Rollier lui a communiqués et qui démontrent éloquemment ce que l'on obtient par l'héliothérapie combinée à une bonne technique orthopédique, sans appareil plâtré, même dans des cas de gibbosité très accentuée, après 10 à 15 mois en moyenne, quelquefois après un temps plus long, lorsque le mal de Pott est compliqué d'abcès par congestion fistulisés.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Juillet 1918.

Anévrisme artério-veineux des vaisseaux sous-claviers. — ***M. Sencert*** fait connaître un procédé intéressant et nouveau de découverte des vaisseaux sous-claviers. Ce procédé consiste à désarticuler temporairement la clavicule préalablement sectionnée à la scie en son tiers externe. Le rabattement en dehors du volet ostéo-cutané ainsi tracé, donne un jour énorme sur les gros troncs vasculaires de la base du cou et sur les vaisseaux sous-claviers en particulier. L'auteur présente un malade à qui il a découvert, par cette voie, un anévrisme artério-veineux portant sur les deuxième et troisième portions des vaisseaux sous-claviers. Cet anévrisme fut extirpé sans difficulté et sans risque, après ligature temporaire de la première portion de la sous-clavière près du tronc brachio-céphalique. L'opération terminée, le lambeau ostéo-cutané est remis en place et suturé. Le malade présenté par l'auteur montre que cette désarticulation temporaire de la clavicule ne nuit en rien au fonctionnement ultérieur de la ceinture scapulaire.

Les hémoptysies récidivantes chez les blessés du thorax par projectile de guerre. — ***M. Courtois-Suffit*** constate que dans les blessures du thorax par projectile de guerre, l'hémoptysie est un fait banal et qu'on retrouve dans presque tous les cas. Le crachement de sang ne serait qu'un épisode sans intérêt s'il n'était parfois très persistant et récidivant à une échéance très prolongée.

Ces hémoptysies récidivantes, et d'ailleurs sans retentissement sur l'état général, ne sont forcément pas liées à un processus tuberculeux et la tuberculose reste une complication fort rare des plaies pénétrantes du poumon.

Le mécanisme de ces hémoptysies récidivantes n'est pas nettement établi. Il n'y a pas nécessité, pour qu'elles se produisent, que le projectile soit inclus dans le parenchyme pulmonaire.

Le fait que ces hémoptysies récidivantes ne sont pas de nature tuberculeuse comporte un grand intérêt médico-légal au point de vue du diagnostic et de la décision à prendre à l'égard des anciens blessés de poitrine. Nombre de ceux-ci, en effet, ont dû, jusqu'ici, bénéficier à tort de la réforme n° 1, ayant été classés comme tuberculeux. Or, l'hémoptysie n'est réellement la signature de la tuberculose que lorsqu'il existe avec elle des signes cliniques, radioscopiques et généraux associés.

Georges Vitoux.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Russell M. Wilder et W. D. Sansum (de Chicago). *Tolérance du d-glucose à l'état normal et pathologique* (*The Archives of Internal Medicine*, 1917, Février). — On sait depuis longtemps que le sucre administré à hautes doses par la voie buccale amène une glycosurie transitoire. En 1895, Linossier et Roques confirmant les observations de Worm Müller et de Hofmeister établirent et étudièrent les variations du rapport entre la quantité de sucre administré et celle qui était rejetée. En 1893 Gilbert et Carnot injectèrent une solution sucrée dans les veines et trouvèrent qu'avec des doses variant de 2 gr. 5 à 10 gr. par kilogr. du poids de l'individu, le sucre passait dans les urines dans la proportion de 40 pour 100 environ.

Les auteurs, dans leur travail présent, ont adopté une technique un peu différente : tout en admettant la nécessité d'étudier la limite de la tolérance de l'organisme pour le sucre, ils emploient le d-glucose parfaitement purifié en injections intraveineuses, mais injectent la solution glucosée avec une extrême lenteur afin de ne pas introduire brusquement dans le sang une trop forte dose de glucose qui presque inévitablement passerait dans l'urine sans que l'on ne puisse en tirer aucune conclusion sérieuse sur le fonctionnement de l'appareil glyco-régulateur.

Ils se sont servis pour cela d'un appareil assez délicat imaginé par eux et décrit dans *The Journal of American medical Association*, 1915, 65, 2067. En principe, il consiste en une seringue dont le piston est actionné par un moteur électrique, à une vitesse exactement connue et régulière (0 gr. 7 par kilogr. de poids et par heure, ce qui correspond à 4 cm^3 37 par minute d'une solution de d-glucose à 20 p. 100).

Voici les résultats obtenus :

L'homme normal de taille moyenne commence à manifester une glycosurie quand la vitesse d'injection dépasse 0 gr. 8 par kilogr. de poids et par heure.

Dans des *maladies du pancréas* sans diabète, on peut mettre en évidence une moindre tolérance pour les injections intraveineuses du d-glucose, alors que l'absorption par la voie buccale semble normale. Il en est de même dans des cas bénins de *diabète sucré.*

Dans ces cas, on peut imaginer qu'une moindre tolérance provient d'une moindre utilisation des hydrocarbones.

Dans des cas d'*hyperthyroïdisme*, la tolérance aux injections glucosées est uniformément abaissée. D'autre part, dans un cas de *myxœdème* (avec hypothyroïdisme) il semblait exister une tolérance absolument normale : le sucre n'apparaissant dans l'urine que quand la vitesse d'injection dépassait 0 gr. 9 par kilogr. de poids et par heure.

Dans aucun cas de *lésion hypophysaire*, on n'a pu constater un renforcement de la tolérance, mais au contraire une tendance à la diminution.

Dans un cas de *cirrhose de Laënnec* la tolérance au d-glucose s'est montrée normale.

En résumé la détermination de la tolérance au glucose par la méthode actuelle donne des résultats bien supérieurs et plus constants que ceux que l'on obtient par toutes les autres techniques d'injection intraveineuse.

B. I.

ÉTUDE SUR LES

PLAIES A STREPTOCOQUES

PAR MM.
PLISSON (médecin-chef),
LOUIS RAMOND et JEAN PERNET
de l'Ambulance chirurgicale type 1917, n° 3.

A la suite des travaux de Tissier et Gross[1] les plaies à streptocoques ont retenu l'attention de la totalité des chirurgiens. Elles constituent, à l'heure actuelle, une entité morbide nouvelle. Sans attendre le terme définitif de nos recherches à leur sujet, il nous paraît donc opportun d'en faire ici, à l'aide de 67 observations personnelles, une étude d'ensemble résumée.

I. — Etiologie.

1° Cause déterminante. — Le streptocoque des plaies offre tous les attributs classiques de l'espèce streptocoque. Son caractère essentiel est de se présenter sous forme de chaînettes de cocci prenant le Gram, surtout après culture en milieux liquides. Pour le reste, le polymorphisme des éléments, les caractères biologiques variés des différents échantillons (formes anaérobies ou aérobies strictes; formes fragiles ou résistantes; action variable sur le lait, le sang, les sucres, etc.), posent à son propos la question toujours pendante de l'unité ou de la pluralité des streptocoques.

En pratique, cette distinction paraît secondaire puisque l'espèce streptocoque n'habite jamais une plaie, au moins au début, en simple saprophyte. Sa présence coïncide toujours avec une évolution et des symptômes cliniques particuliers que nous nous proposons justement d'exposer.

2° Origine des streptocoques. — Les streptocoques des plaies peuvent provenir du sol, des vêtements, des téguments ou des cavités naturelles humaines. Pour Levaditi et Delrez[2] l'infection par la peau serait particulièrement fréquente.

3° Date d'apparition de l'infection streptococcique. — L'infection streptococcique est cliniquement précoce. Elle semblerait tardive à ne s'en tenir qu'aux données de la bactériologie. En effet, le streptocoque est très rarement découvert dans les plaies fraîches. Nous l'avons nous-mêmes vainement recherché dans 56 plaies de quarante-huit heures, pourtant déjà infectées[3].

D'après Tissier, le streptocoque apparaîtrait souvent entre la 15e et la 18e heure dans les plaies épluchées et suturées primitivement. Ce fait nous a paru loin d'être constant. Il faut parfois des prises répétées pour dépister le streptocoque, malgré l'existence dès le premier jour d'accidents inflammatoires manifestement streptococciques.

4° Mode d'infection. — a) *Infection secondaire.* — Le retard de la mise en évidence du streptocoque a amené certains auteurs à admettre la fréquence de l'infection secondaire des plaies par des streptocoques venus des téguments, ou transportés par les objets de pansement, etc. Ce mode d'infection est possible, mais il doit être particulièrement rare dans un service de chirurgie moderne. Il n'explique pas, en tout cas, ni la streptococcie initiale, avant le premier pansement, après un épluchage pratiqué dans les meilleures conditions d'asepsie, ni la précocité constante des phénomènes inflammatoires malgré la découverte tardive du streptocoque. Et si la contamination secondaire d'une blessure est si habituelle et si facile, comment des blessés pourraient-ils présenter sur le corps, quelquefois même sur un membre, des plaies à streptocoques à côté d'autres qui se réunissent par première intention (nous en avons vu cinq exemples)? Comment certaines parties d'une blessure pourraient-elles être respectées à côté de zones profondément infectées? comme nous avons vu le fait se produire un certain nombre de fois.

b) *Infection primitive.* — Seule l'infection primitive rend compte de tous ces faits. Elle est sans doute la plus fréquente. Apporté par l'agent vulnérant, le streptocoque contamine la plaie dès son origine.

Quant au retard dans sa découverte par le laboratoire, s'il ne provient ni du développement tardif du germe, ni de l'infection secondaire de la plaie, il trouve peut-être son explication dans la diffusion lente du streptocoque dans l'intérieur même de la blessure. Il semble qu'au début ce microbe siège dans la profondeur des tissus enflammés, et qu'il ne se déverse qu'assez tard dans les sécrétions de la blessure. L'infection d'abord pariétale, fermée et bactériologiquement occulte, serait facile à identifier dès le moment où elle deviendrait cavitaire et ouverte.

L'examen de coupes histologiques des parois de ces plaies permettra peut-être de confirmer cette hypothèse. Il contribuera, en outre, à l'étude de l'anatomie pathologique des plaies à streptocoques.

5° Nature de l'agent vulnérant. — Il s'agit le plus souvent d'éclats d'obus (86 pour 100), mais les éclats de grenades, les balles de fusil, les instruments contondants, et même des traumatismes indirects sont capables d'engendrer des plaies à streptocoques.

6° Siège. a) *Suivant la région.* — La streptococcie est particulièrement fréquente au niveau des régions charnues, riches en tissu musculaire, comme la cuisse, la jambe et le bras. Elle est plus rare aux extrémités : une seule fois nous l'avons vue à la main, deux fois seulement au cuir chevelu. Nous ne l'avons pas observée au pied. Elle frappe assez souvent le genou. Elle peut exister dans l'épanchement d'un hémothorax.

b) *En profondeur.* — Les plaies à streptocoques sont habituellement pénétrantes, intéressant les muscles sur une plus ou moins grande profondeur.

L'atteinte du squelette constitue une cause prédisposante manifeste de la streptococcie d'une plaie, peut-être par suite de l'affinité du streptocoque pour le tissu osseux (Tissier), peut-être seulement par l'entrave qu'elle apporte à l'épluchage complet de la blessure, et parce qu'elle témoigne de l'importance du traumatisme, et accompagne de gros délabrements tissulaires.

7° Fréquence. — Par suite de l'impossibilité dans une ambulance de l'avant d'examiner et de suivre bactériologiquement toutes les plaies traitées, il ne nous est pas possible de fixer la fréquence exacte des plaies à streptocoques. La lecture des faits suivants en donnera toutefois une idée approximative.

Lors de deux offensives précédentes nous avons pu suivre bactériologiquement 123 blessures pendant toute la durée de leur évolution; 29, soit 23 pour 100, renfermaient du streptocoque.

A ne considérer que les blessures à évolution nettement mauvaise, on trouve le chiffre de 84 plaies à streptocoques pour 100 (21 sur 25). Dans les mêmes conditions, notre statistique de la dernière offensive nous a donné un chiffre identique (49 sur 58 = 84 pour 100).

D'une façon générale, toute plaie suturée ou non, à mauvaise évolution, semble donc avoir 84 chances sur 100 d'être une plaie à streptocoques.

II. — Symptômes.

Les signes de l'infection streptococcique des plaies doivent être étudiés séparément au niveau des plaies traitées chirurgicalement par épluchage, et au niveau de celles qui ne l'ont pas été.

A. Streptococcie d'une plaie non traitée chirurgicalement par l'épluchage. — Les accidents sont particulièrement graves.

1° L'association anaéro-streptococcique réalise souvent la gangrène gazeuse à marche envahissante rapide.

2° Le streptocoque seul, ou avec des anaérobies dans des conditions de terrain défavorables au développement de ceux-ci, détermine des accidents inflammatoires simples, remarquables par leur intensité et leur violence.

Ces manifestations sont heureusement exceptionnelles à l'heure actuelle.

B. Streptococcie d'une plaie traitée chirurgicalement par épluchage. — Les symptômes varient suivant que l'on a procédé à la suture primitive ou qu'on a laissé la plaie largement ouverte.

1° *Après la suture primitive.* — Deux signes annoncent l'infection streptococcique : la douleur et l'élévation thermique. Ils tirent leur importance de leur absence dans toute plaie non souillée par le streptocoque; Gross et Tissier y ont justement insisté.

La douleur est d'intensité variable. Elle est spontanée, et surtout provoquée par la pression au niveau de la blessure.

La température s'élève dès le premier jour. Le plus souvent, elle monte progressivement pour atteindre son acmé entre 38°5 et 39°5 vers le 3e, 4e ou 5e jour, et s'abaisser ensuite en lysis en dix à quinze jours jusqu'à la normale (50 p. 100 des cas). Plus rarement le maximum est atteint dès le premier jour. L'hyperthermie, les grandes oscillations sont rares.

Dans neuf cas, où nous avons pratiqué la désunion de la plaie, l'évolution de la courbe thermique n'a pas été influencée par elle. C'est un nouvel argument en faveur de l'hypothèse du siège pariétal et non cavitaire de l'infection. Tout se passe comme s'il existait un véritable érysipèle de la paroi de la blessure, contre lequel l'organisme se vaccine progressivement et lentement, et sur la marche duquel la désunion de la suture ne saurait avoir aucune action.

L'accélération du pouls marche de pair avec la température. Sauf dans quelques cas graves, relativement rares (1 sur 12), l'état général est peu touché. Les frissons sont exceptionnels, en dehors des complications.

A l'inspection de la plaie, on voit ses deux lèvres rouges, boursouflées, œdémateuses, plus ou moins intimement accolées sans se fusionner cependant. Leur tuméfaction est parfois telle, qu'en certains points elles s'éversent et chevauchent l'une sur l'autre. Si la suture est un peu étendue, elle peut comporter des régions relativement sains à côté d'autres très infectées.

Un œdème blanc, tendu, brillant et parfois vernissé s'étend plus ou moins loin de la ligne de suture en s'atténuant progressivement. Elastique et légèrement sensible à la pression, cet œdème, non dépressible en godet, rappelle celui de la *phlegmatia alba dolens*.

La rougeur est modérée et limitée à la périphérie même de la ligne de réunion.

Entre les lèvres de la plaie suinte une sécrétion abondante et sans odeur. Elle est, suivant les cas, séreuse, séro-hémorragique, louche ou purulente. Elle renferme parfois des débris sphacéliques ou pseudo-membraneux.

1. Tissier. — « Traitement des plaies de guerre ». Deux conférences, 30 Mars et 4 Avril 1917. — G. Gross et Tissier, Voir *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, t. XLIII, n° 30. — G. Gross. « Suture des plaies de guerre ». *Soc. de Chir.*, 17 Oct. 1917. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, t. XLIII, n° 31, p. 1898.

2. C. Levaditi et L. Delrez. — « Sur l'origine cutanée des streptocoques adaptés dans les plaies de guerre ». Académie des Sciences, 1er Octobre 1917, *C. R.*, t. CLXV, p. 444.

3. Plisson, Louis Ramond et Charles Vergelot. — « Valeur de l'étude de la flore microbienne des plaies de guerre dans la direction de leur traitement chirurgical. (Résumé de nos connaissances actuelles sur la flore microbienne des plaies de guerre. ») *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, n° 36, 21 Décembre 1917, p. 1295.

L'évolution de ces plaies à streptocoques suturées est très spéciale.

Pour Gross et Tissier, elles n'aboutiraient jamais à une réunion des tissus par première intention. Devant l'inutilité et les dangers possibles du maintien de la suture dans ces conditions, la règle s'est donc établie de désunir systématiquement toute plaie reconnue streptococcique. Son évolution ultérieure était ensuite celle des plaies laissées largement ouvertes.

Cependant la désunion spontanée des plaies à streptocoques n'est pas absolument fatale. Nous avons pu, dans quelques cas, avec une surveillance attentive, maintenir intacte la presque totalité de la suture. Un ou deux fils seulement étaient coupés aux points les plus enflammés, et nous avons vu assez souvent les bords de la plaie rester accolés sur la plus grande partie de leur étendue. Plus rarement la peau s'est réunie, mais un abcès à streptocoques s'est collecté sous elle. Un décollement minime de la ligne de suture, et un drainage filiforme suivi d'une compression légère ont assuré la guérison de cet incident.

2° *La streptococcie d'une plaie épluchée laissée largement ouverte* (ou *désunie secondairement*) se reconnaît moins à ses signes fonctionnels et généraux qu'à ses symptômes physiques.

A. *Signes physiques*. — α) *Dans les premiers jours* la surface de la plaie présente un aspect particulièrement bouleversé par suite de la nécrose irrégulière des tissus. Ceux qui sont peu vascularisés comme les tendons, les aponévroses, le tissu cellulo-graisseux sont particulièrement vite frappés de sphacèle. Les espaces intermusculaires sont disséqués par le processus destructif. Les gaines vasculo-nerveuses disparaissent, mais leur contenu résiste à la mortification.

Le fond de la plaie tire dans son ensemble sur le gris sphacélique.

Les bords sont enflammés, rouges, œdémateux, souvent décollés. La rougeur et la tuméfaction sont limitées au pourtour de la plaie, excepté dans les formes graves.

De petites phlyctènes bordent quelquefois les lèvres de la blessure comme d'un feston polycyclique. Elles sont remplacées parfois par de petites escarres superficielles. Les unes et les autres ont une grande valeur diagnostique, mais elles sont rares.

La sécrétion est très abondante, plutôt séro-purulente et grumeleuse que purulente. Le saignement est facile.

β) *Après dix à quinze jours* un tissu de granulations remplace les éléments nécrosés éliminés.

Le fond de la plaie prend un aspect villeux mamelonné, plus ou moins anfractueux. Creusé en certains points de véritables petits ulcères à bords taillés à pic, il est hérissé en d'autres de bourgeons charnus mous, friables et œdémateux.

La couleur est uniforme, rouge vif ou rose (jambon d'York).

La sécrétion beaucoup moins abondante est plus nettement purulente. Le saignement reste facile.

Les bords de la blessure sont de couleur normale ou violacés. Il n'y a pas d'inflammation en dehors d'eux.

γ) *Après trois ou quatre semaines*, suivant la prédominance du processus de bourgeonnement ou d'ulcération, la plaie se présente : ou sous un aspect verruqueux, mûriforme, humide, ou sous forme d'un véritable ulcère atone à surface sèche, lisse, brillante comme vernissée, entourée d'un très mince liséré d'épidermisation.

B. *Signes fonctionnels*. — Ces plaies ne sont pas spontanément douloureuses, mais elles se font remarquer par leur extrême sensibilité au toucher. Cette hyperesthésie est surtout très marquée au niveau des bourgeons charnus. Elle s'atténue à mesure que le bourgeonnement s'aplanit et que les dépressions se comblent.

C) *Symptômes généraux*. — Leur intensité caractériserait pour Gross et Tissier les plaies à streptocoques dites pour cette raison « plaies purulentes fébriles ». Température très élevée, à grandes oscillations, état général profondément atteint, pouls rapide et filant, facies émacié et souffreteux, teint blafard spécial, asthénie particulière « avec agitation calme » constitueraient les traits principaux du tableau clinique. Nous ne l'avons vu réalisé que dans les formes graves de la streptococcie des plaies.

Le plus souvent, les symptômes généraux sont peu marqués ou nuls. La courbe thermique ne présente aucune valeur diagnostique. Onze de nos blessés ont été complètement apyrétiques pendant toute la durée de l'évolution de leur blessure. Huit autres ont eu une fièvre modérée entre 38° et 39°. Chez deux d'entre eux, elle est tombée vers le 21e jour comme Tissier l'a signalé.

Formes cliniques. — Nous venons de voir les différentes formes que revêt l'infection streptococcique suivant le traitement initial appliqué à la plaie.

Suivant l'intensité des phénomènes généraux on peut distinguer : 1° des formes légères, apyrétiques; 2° des formes moyennes, les plus habituelles; 3° des formes graves, relativement rares (5 cas sur 67 = 8 pour 100).

Les formes bactériologiques associées mériteraient une étude plus complète : 1° forme avec association de staphylocoques dorés, avec suppurations de voisinage ; 2° forme associée au colibacille, particulièrement fréquente ; 3° forme associée au bacille pyocyanique, dans laquelle ce dernier germe semble exercer sur le streptocoque une action frénatrice, sans cependant le faire disparaître; 4° formes anaéro-streptococciques, avec complications gangreneuses possibles.

Marche. Durée. — Les plaies à streptocoques ont une évolution très lente. Il leur faut des semaines pour arriver à se combler par bourgeonnement.

Complications. — Les complications sont rares. La gangrène gazeuse est exceptionnelle au niveau des plaies traitées par l'épluchage.

Les décollements avec fusées purulentes, les abcès de voisinage ne sont pas fréquents et paraissent l'apanage des formes associées au staphylocoque doré.

Nous n'avons observé l'érysipèle que deux fois. Son évolution a été bénigne dans les deux cas.

La lymphangite plus ou moins ascendante, la tuméfaction ganglionnaire, l'anémie, la cachexie, l'albuminurie, la phlegmatia, etc, ne se voient que dans les formes graves.

L'hémoculture pratiquée dans les formes hyperpyrétiques ne nous a jamais permis de déceler de septicémie à streptocoques.

L'hémorragie, conséquence du saignement facile, nous a paru pouvoir constituer, par son abondance ou sa continuité, une véritable complication. Nous l'avons vue, dans un cas, nécessiter une intervention qui a permis de s'assurer qu'elle tenait à un saignement superficiel en nappe, et non à une lésion vasculaire.

Terminaison. — La mort par streptococcie d'une blessure est rare. Nous comptons deux décès sur 67 cas, l'un par gangrène gazeuse suraiguë, l'autre à la suite d'une plaie pénétrante de poitrine dans laquelle la terminaison fatale est imputable autant à l'état de shock et à la gravité des lésions pulmonaires qu'à la toxi-infection streptococcique.

La guérison est la règle par bourgeonnement de la plaie. L'épidermisation complète peut être retardée par l'existence de fistules persistantes, dont Tissier a montré l'origine osseuse habituelle. La cicatrice ne présente aucune particularité spéciale.

Il est permis d'espérer que le maintien partiel des sutures primitives dans certains cas, et des tentatives tardives et prudentes de réunion secondaire pourront quelquefois hâter la guérison.

Une plaie à streptocoques peut parfois aussi se débarrasser de ce germe. Nous en avons eu deux exemples. L'une de ces plaies, après trois recherches négatives, a été suturée hermétiquement, et ses bords se sont réunis par première intention sans la moindre trace d'inflammation.

III. — Pronostic.

Passés les premiers jours, où la possibilité de la gangrène gazeuse doit faire réserver son pronostic, l'infection streptococcique des plaies ne semble donc pas très grave à première vue. D'où lui vient donc sa fâcheuse réputation? Exclusivement de ce qu'elle s'oppose à la suture primitive des blessures et à leur réunion par première intention. D'un blessé très rapidement guéri et récupérable, s'il y avait échappé, elle fait un suppurant, indisponible pendant de longs mois. Peu grave pour l'individu dont elle ne compromet qu'exceptionnellement la vie, la streptococcie des plaies de guerre est surtout redoutable pour l'Etat, dont elle immobilise pendant longtemps une partie des défenseurs.

IV. — Diagnostic.

1° *Diagnostic clinique*. — On doit soupçonner l'infection streptococcique dans toute plaie dont l'évolution n'est pas nettement favorable. Nous avons indiqué précédemment les signes plus particulièrement suspects. Aucun d'eux n'étant pathognomonique, seule la bactériologie peut affirmer le diagnostic.

2° *Diagnostic bactériologique*. — A cause de son importance diagnostique et thérapeutique la réponse du laboratoire doit être rapide et absolument certaine.

Par suite de la rareté (4 pour 100) du groupement du streptocoque en chaînettes dans les produits de sécrétion des plaies, le simple examen de frottis est impuissant à la donner.

Il a donc fallu rechercher la chaînette caractéristique dans les cultures en milieu liquide. Tissier, après ensemencement en bouillon ordinaire, a vu se développer des chaînettes typiques en quatre à six heures. Nos succès, avec cette méthode, n'ayant pas été ni aussi nets, ni aussi constants, nous l'avons améliorée avec M. Ch. Vergelot[1], en faisant des ensemencements larges dans un milieu composé de quatre parties de bouillon ordinaire et d'une partie d'albumine à la soude de Sacquépée. Dans ce *bouillon Sacquépée*, le streptocoque nous a donné de belles chaînettes 80 fois sur 100 en trois heures, 90 fois sur 100 en moins de six heures et 99 fois sur 100 en vingt-quatre heures. Ce milieu est électif pour le streptocoque qui y pousse seul pendant les premières heures.

L'examen bactériologique d'une plaie à streptocoque doit toujours se compléter par l'ensemencement de ses sécrétions à la surface d'un tube de gélose inclinée, dans son eau de condensation (Tissier), et dans la profondeur d'un tube de gélose Veillon. Ces cultures renseignent sur la flore microbienne aérobie et anaérobie associée au streptocoque, confirment souvent sa présence et montrent ses caractères biologiques (vitalité, anaérobiose, etc.).

Cependant, malgré sa perfection, cette technique semble parfois être en défaut, quand elle se montre les premiers jours impuissante à révéler le streptocoque dans une plaie manifestement infectée par ce germe. Il n'y a là qu'une apparence en rapport sans doute, nous l'avons vu, avec la localisation initiale du streptocoque dans l'intimité des tissus et son absence dans les sécrétions de la plaie. En fait, dans tous les cas de cultures négatives, l'examen des frottis du pus ensemencé n'a jamais montré la présence de diplocoques suspects.

Ces faits ont un grand intérêt. Ils indiquent,

1. Louis Ramond et Charles Vergelot. — « Technique de la découverte du streptocoque dans les plaies de guerre ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 8 Février 1918.

au point de vue pratique, que seule a de la valeur une réponse positive du laboratoire au sujet de la présence du streptocoque dans une plaie. Cependant le chirurgien ne doit pas l'attendre pour fixer sa conduite, puisqu'elle n'est que trop souvent tardive. Au point de vue scientifique, ils montrent l'obligation de réclamer des prélèvements répétés avant de conclure à l'origine non streptococcique de l'insuccès d'une suture primitive.

Dans le bouillon Sacquépée les chaînettes de streptocoques sont si typiques que les difficultés du diagnostic différentiel n'existent plus. Nous rappelons, pour mémoire, que trois milieux (le bouillon ordinaire, le bouillon au sang, le lait) suffisent pour distinguer entre eux le streptocoque, l'entérocoque et le *Diplococcus griseus non liquefaciens* susceptibles tous trois de donner des chaînettes (Tissier).

Quant à la recherche des propriétés biologiques des streptocoques isolés en culture pure, malgré son intérêt scientifique indiscutable, elle ne semble pas avoir d'utilité pratique. Aucune réaction biochimique du streptocoque n'a une valeur diagnostique aussi incontestée que le caractère morphologique de sa mise en chaînettes de cocci.

Traitement.

I. Traitement local. — 1° *Après la suture primitive.* — C'est une règle généralement admise aujourd'hui à la suite des travaux de Gross et Tissier[1] que la découverte du streptocoque dans une plaie suturée primitivement commande sa désunion immédiate. Après nous être ralliés à cette opinion[2], nous avons été entraînés à modifier notre conduite par suite de la constatation des faits cliniques et bactériologiques précédemment exposés, qui nous ont amenés à une nouvelle conception pathogénique de la streptococcie des plaies.

Dans un nombre de cas assez restreints, mais avec un succès encourageant, nous avons maintenu la plupart des fils malgré l'intensité des réactions inflammatoires. Nous n'avons observé aucun accident. Cette pratique est donc sans danger, à condition de surveiller attentivement les blessés. Elle a toujours présenté des avantages.

Dans la plupart des cas, les régions maintenues accolées jusqu'au dixième ou douzième jour se sont réunies par première intention. Seules les parties désunies volontairement par précaution ont dû guérir par bourgeonnement, mais elles étaient minimes.

Quelquefois la suture s'est entièrement désunie spontanément au moment de l'ablation tardive des fils. Mais les lèvres ne s'écartaient que de 1 ou 2 cm. circonscrivant une brèche infiniment moindre que celle qui aurait résulté de la mise à plat de la blessure.

Dans ces deux cas, les blessés ont tiré bénéfice du maintien des sutures en milieu streptococcique. La fréquence de la localisation de la streptococcie à certains plans de la plaie ne justifie-t-elle pas, d'ailleurs, la stricte limitation de la section des fils aux points infectés par le streptocoque ?

2° *Pour une plaie laissée largement ouverte*, il faut, pendant les premières semaines, favoriser l'élimination des tissus de sphacèle, agir autant que possible sur la streptococcie, lutter contre les infections secondaires. Dans ce but, tous les traitements de désinfection semblent avoir été employés. Ils sont tous restés sans action sur le streptocoque. La solution de Dakin, suivant la méthode de Carrel, l'éther iodoformé, l'eau d'Alibour, l'alternance systématique des antiseptiques sur une même plaie se sont montrés entre nos mains inefficaces à débarrasser les blessures du streptocoque.

Une fois détergée, la plaie à streptocoques se comporte comme un ulcère et doit être traitée comme tel.

On peut en obtenir la guérison par bourgeonnement. La cautérisation des bourgeons exubérants au nitrate d'argent, ou parfois leur ablation à la curette, des pansements rares et faciles à décoller (compresses grasses, emplâtres), sont les meilleurs moyens pour diriger cette cicatrisation et la hâter. L'héliothérapie peut les y aider.

Mais l'évolution de ces plaies peut être raccourcie par une intervention chirurgicale secondaire.

Sur une plaie à streptocoques trop vaste, nous avons pratiqué des greffes épidermiques suivant la méthode de Thiersch. Elles ont toutes pris.

En outre, huit fois nous avons tenté la suture secondaire de plaies encore infectées de streptocoques. Nous y avons été engagés par nos succès au moins partiels, de maintien des fils de quelques sutures primitives en milieu streptococcique, son innocuité relative et les résultats antérieurs de Debeyre[3]. Nous n'avons eu à déplorer aucun accident. Nous avons obtenu six succès complets, c'est-à-dire que six fois, malgré des réactions initiales vives, les lèvres de la plaie se sont réunies dans presque toute leur étendue, sauf en quelques points de dimensions insignifiantes.

Un cas a abouti à une désunion partielle, un autre à une désunion totale.

Notre technique a été la suivante : fixation de l'infection superficielle par attouchements larges au formol à 40 pour 100. Enlèvement comme une tumeur d'une tranche de tissus comprenant toute la plaie et passant à 2 à 3 mm. en dehors de ses bords et de son fond qu'on évite soigneusement de toucher pendant l'opération. Hémostase rigoureuse. Suture primitive avec drainage filiforme à ses deux angles.

Nos interventions secondaires ont été faites toujours après la troisième semaine à une époque où l'organisme a déjà, sans doute, acquis une certaine immunité vis-à-vis du streptocoque.

II. Le traitement général de l'infection streptococcique par les sérums spécifiques en applications locales, ou en injections hypodermiques, par les injections de solutions variées de peptone, par les métaux précieux colloïdaux, etc., est encore inefficace. On ne peut compter que sur l'organisme lui-même pour amener sa vaccination spontanée.

III. Prophylaxie. — Aussi la prophylaxie de la streptococcie des plaies apparaît-elle aujourd'hui comme le meilleur moyen de la combattre.

L'isolement des streptococciques dans un service spécial (Gross et Tissier) est parfait contre l'infection secondaire d'une blessure par le streptocoque, rare d'ailleurs, et contre sa surinfection par ce germe.

Mais à l'heure actuelle, notre meilleure garantie contre elle, c'est encore l'épluchage minutieux et précoce des plaies, en attendant le jour où une sérothérapie antistreptococcique préventive et curative nous permettra de la supprimer et de la guérir.

1. Mauclaire. — Rapport sur les travaux de la Société de Chirurgie en 1917.

2. Plisson, Louis Ramond et Charles Vergelot. — « Valeur de l'étude de la flore microbienne des plaies de guerre dans la direction de leur traitement chirurgical » (2e communication). (Application de nos connaissances actuelles sur la flore microbienne des plaies de guerre à la direction de leur traitement chirurgical). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, n° 36, 21 Décembre 1917, p. 1302.

3. A. Debeyre. — « Applications des données de la bactériologie au traitement des plaies de guerre. Déductions chirurgicales ». Conférence aux armées, le 11 Avril 1917.

DE LA RÉUNION PRIMITIVE

Par le Dr EHRENPREIS
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Médecin-major de 2e classe.

La réunion primitive des plaies de guerre, qu'à notre connaissance Lemaître fut le premier à pratiquer, constitue actuellement un mode de traitement accepté par la grande majorité des chirurgiens de l'avant. A mesure qu'on la manie mieux, on soumettra à cette pratique des blessures de plus en plus graves, soit par l'importance des dégâts, soit par leur ancienneté, soit par leur multiplicité et les résultats seront d'autant plus brillants qu'on connaîtra mieux les indications opératoires et la technique.

Le tableau suivant le démontre :

I. — Plaies des parties molles.

1re période (Juin 1916-Juillet 1917).

Uniblessés (72 cas).

Suture primitive. . 35 } Soit 49 p. 100.
Suture retardée . . 2 }
Suture secondaire . 35 (2 insuccès sur 35 cas).
(ou pas de suture).

Multiblessés (sans lésion osseuse ou avec lésion osseuse peu grave) (61 cas).

Suture primitive. . 10 } Soit 16 p. 100.
Suture retardée . . 2 }
Pas de suture . . . 49 (avec 2 insuccès sur 10 cas).

2e période (Juillet 1917 - Février 1918).

Uniblessés (70 cas).

Suture primitive. . 67 } Soit 95 p. 100.
Suture retardée . . 3 }
Pas de suture . . . 1 (dont 1 insuccès).

Multiblessés (44 cas).

Suture primitive . 28 } Soit 67 p. 100.
Suture retardée. . 16 }
Pas de suture. . . 1 (dont 1 insuccès).

II. — Plaies osseuses et viscérales.

Sutures primitives.

7 arthrotomies du coude (sur 8);
17 — du genou (sur 21);
32 craniectomies (avec 5 décès);
3 fractures du fémur (sur 41; 6 morts parmi les non suturés);
0 fracture de jambe (sur 4 cas);
Etc., etc.

Nous mettons à l'actif de la suture primitive les cas où nous avons fait un drainage filiforme pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, ceux où nous avons laissé un ou deux fils d'attente serrés le deuxième jour, ceux aussi où nous avons été obligés d'enlever un fil ou deux par suite d'une légère infection locale et n'ayant pas retardé la durée de cicatrisation (en moyenne douze jours).

Indications et contre-indications de la suture primitive découlent des deux faits suivants : elle est une opération d'opportunité et non de nécessité, elle exige une surveillance post-opératoire par le chirurgien de dix à douze jours. On ne la pratiquera pas, si le nombre des blessés est tellement élevé que le chirurgien ne saurait consacrer à chacun d'eux que le temps indispensable pour éviter les complications ou la mort. La résection méthodique du trajet suivi par le projectile constitue, en effet, une intervention minutieuse et longue. On ne pourra donc l'entreprendre qu'en période calme. D'autres contre-indications résultent de conditions locales : multiplicité de blessures telles que la durée de l'opération serait par trop grande et exigerait des sacrifices trop considérables — existence d'un état général trop précaire — impossibilité d'explorer tout le trajet par suite de son étendue, de sa profondeur, de ses diverticules.

Enfin, nous croyons qu'il vaut mieux ne pratiquer aucune suture chez un multiblessé dont une des plaies présente des signes d'infection.

Si on agit autrement, bien souvent la suppuration surviendra, même au niveau de plaies superficielles dont le peu de gravité et l'excellent aspect avaient décidé le chirurgien à la réunion primitive.

Par contre, on étendra les indications aux cas de plus en plus graves au fur et à mesure que la technique sera plus familière. Une suture primitive n'a point une vie précaire, nous voulons dire qu'une plaie de guerre convenablement réséquée et suturée donnera souvent une cicatrice parfaite alors que les conditions locales ne semblent pas *a priori* bien encourageantes. Nous avons suturé ainsi des téguments atteints de psoriasis, d'ichtyose, d'éruptions sériques. Nous avons réussi des réunions *per primam* au voisinage de brûlures plus ou moins étendues provoquées par le projectile avant sa pénétration. La cicatrisation de ces brûlures se produit alors bien longtemps après celle de la plaie pénétrante.



Fig. 1. — Lieutenant Ch... Plaie borgne, région scapulaire gauche avec fracture du bord spinal de l'omoplate. Blessé par éclat d'obus, le 28 Juillet 1917, à 20 h. 30, opéré à 24 h. Suture primitive. Cicatrisé le 10 Août.

De même un trajet passant à travers des tissus de cicatrice peut, épluché soigneusement, se prêter à une réunion primitive.

Nous voudrions citer ici le cas d'un de nos blessés, le sous-lieutenant D..., atteint d'ichtyose congénitale. Il fut blessé par un gros éclat d'obus, entré au tiers supérieur de la face externe de la cuisse gauche. L'éclat, suivant un trajet verticalement ascendant, traversa un épais tissu de cicatrice consécutif à une ancienne plaie transfixiante de la cuisse avec lésion limitée du fémur. Cette première blessure avait donné naissance à une suppuration de sept mois et à l'élimination de nombreuses esquilles. Puis le projectile contourna le grand trochanter pour aller se loger dans la fosse iliaque externe contre l'os iliaque. Le blessé reçut une injection de 10 cm³ de sérum antitétanique immédiatement, et quand nous l'opérâmes, il présentait une belle éruption érythémateuse précisément à la face externe de la cuisse gauche (l'injection avait été pratiquée à droite). Malgré l'ensemble de ces conditions locales défavorables *a priori*, la cicatrisation fut obtenue *per primam*.

Le temps écoulé depuis la blessure doit être pris en considération *relative*. D'après la plupart des auteurs, on devrait s'abstenir de la suture primitive, passé au plus une dizaine d'heures, ce laps de temps correspondant à la période d'incubation des micro-organismes introduits avec le projectile. Passé ce délai, l'infection gagnerait les tissus voisins, remonterait plus ou moins loin vers la racine du membre. Cette règle nous paraît par trop mathématique. L'expérience nous a montré qu'on pouvait suturer complètement des plaies produites depuis dix-sept heures, vingt heures et même trente-six heures, à condition de choisir ses cas. Beaucoup de microbes comme le staphylocoque et le *perfringens* peuvent disparaître spontanément dans une plaie convenablement traitée. De plus, on oublie que la forme d'un micro-organisme ne préjuge pas de sa virulence, que même le streptocoque peut se tenir tranquille, être détruit quand l'état local et l'état général du blessé opposent une barrière suffisante à l'envahisseur.

La vraie contre-indication à la suture primitive pour nous résulte d'un examen clinique local et général minutieux. Tant que les téguments semblent normaux, sans varicosités suspectes, sans aucune rougeur autour des orifices traumatiques, qu'il n'existe ni lymphangite, ni adénite, ni tension profonde, que le blessé ne souffre que modérément, que l'état général reste bon avec absence de fièvre et un pouls sensiblement normal, tant qu'il n'y a ni shock, ni infection, on pourra suturer, à condition d'avoir une technique impeccable.

C'est, qu'en effet, la perfection de l'acte opératoire est la condition primordiale du succès et de la qualité de la guérison. La condition essentielle de la réussite consiste dans la poursuite méthodique et complète, donc lente, du trajet creusé par le projectile. Quand celui-ci est petit, sa trace peut être à peine marquée par quelques petits caillots noirs, égrenés de place en place. Il faut procéder doucement à petits coups de ciseaux, étaler les tissus traversés en les amarrant délicatement avec de petites pinces. La piste d'un petit projectile à travers un muscle est particulièrement malaisée à suivre : elle est marquée seulement par quelques fibrilles dissociées, quelques franges aponévrotiques ténues, une veinule thrombosée, un peu de sérosité. Au fur et à mesure qu'on pénètre plus profondément, on sera obligé de débrider plus largement les plans superficiels, mais on évitera de prime-abord de pratiquer une grande incision sous prétexte de faire une chirurgie à ciel ouvert. Une incision longue ne sera opportune, dès le début, que dans les cas où on soupçonne la lésion d'un vaisseau profond, quand toute une région anatomique doit être explorée, qu'il s'agit de réparer une lésion nerveuse. Le besoin se fait-il sentir au cours de l'opération de mieux voir, il sera très simple de donner deux coups de ciseaux permettant une meilleure exposition.

Un aide bien stylé qui voit et suit le travail du chirurgien est indispensable pour ne point perdre la trace du projectile; un écarteur mal placé, trop tiré, pas assez enfoncé, une pince éversant trop ou insuffisamment les lèvres de la plaie, un tamponnement trop énergique, la moindre fausse manœuvre pourrait faire perdre le fil conducteur et obliger à des recherches difficiles. C'est en procédant ainsi qu'il sera possible de faire des incisions relativement petites, d'ébarber le trajet dans une mesure juste nécessaire, d'extraire les débris vestimentaires et les projectiles, de ne pas sacrifier inutilement du tissu sain. Pour prendre un exemple, le trajet d'un projectile transfixiant de la racine de la cuisse, sans lésion osseuse ni vasculo-nerveuse importante peut être exploré et épluché complètement grâce à deux incisions longitudinales de 5 à 6 cm. tirées au niveau des orifices d'entrée et de sortie. Par la première, on suivra le trajet aussi loin que possible, puis on placera, juste à l'extrémité de la zone réséquée, une mèche de gaze. On passe ensuite au traitement de la deuxième partie du trajet en partant du deuxième orifice pour arriver jusqu'à la mèche.

Non seulement l'acte opératoire devra être complet et économique, mais encore, condition essentielle de succès, il sera le moins traumatisant possible. C'est que tout autour du trajet les tissus sont éminemment infectables, ils sont frappés de stupeur, résultat des modifications moléculaires causées par les effets explosifs du projectile. Tout trauma surajouté constituera une raison de plus à l'infection. L'intervention se fera à bout de pinces, à bout d'instruments. En chirurgie de guerre, peut-être plus qu'ailleurs, IL FAUT ÉVITER D'INTRODUIRE DANS LA PLAIE LE DOIGT MÊME GANTÉ soit pour reconnaître le trajet, soit pour rechercher le projectile. La vue seule servira de guide aux instruments. Le doigt provoque des contusions, des dilacérations condamnables et rien n'est plus préjudiciable à la vie des tissus que la manœuvre aveugle du bout du doigt qui cherche dans la profondeur un petit projectile de saisie difficile, alors qu'il passera

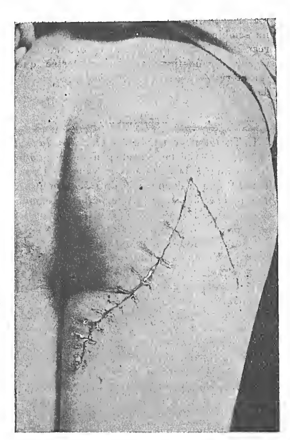


Fig. 2. — Soldat Robert E..., blessé par éclat d'obus, le 18 Mars, à 5 h., opéré à 12 h. Plaie pénétrante de la fesse droite, l'éclat entré au milieu de la fesse se dirige d'abord vers le grand trochanter passe au ras du fémur puis changeant de direction se dirige obliquement en bas et en dedans sous les muscles longs de la cuisse. Suture primitive, ablation des fils le 28 Mars (Photo, 5 Avril).

à côté de débris vestimentaires, facteurs prépondérants de l'infection. Mieux vaut infiniment se donner du jour pour voir, mieux vaut même abandonner un petit corps étranger qui pourra être parfaitement toléré. Pour réséquer le trajet, le mieux serait de se servir uniquement de la pince à disséquer et du bistouri à l'exclusion de ciseaux, qui agissent à la fois par section et par écrasement. Il serait à souhaiter que le chirurgien disposât de bistouris à longue lame, dont quelques-uns courbés sur le plat, d'écarteurs de largeur variée, d'un métal malléable afin de pouvoir mieux suivre le trajet du projectile et d'une installation qui permette d'opérer sous le contrôle intermittent des rayons X (Ledoux-Lebard).

Chaque plan anatomique, chaque tissu doit être traité, isolément, minutieusement et, si on peut parler ainsi, physiologiquement. Cela est vrai autant en chirurgie de guerre qu'en chirurgie générale. A condition de bien inspecter la vitalité des tissus, il sera bien souvent inutile, il sera nuisible de tailler de grosses tranches loin du trajet, de sacrifier ainsi des éléments qui ne sont point atteints. On compare trop volontiers l'exérèse d'un trajet à l'ex-

tirpation d'une tumeur maligne. Si on voulait vraiment enlever d'un seul tenant tout le trajet, on serait fatalement amené à faire des sacrifices disproportionnés. Comment en serait-il autrement quand, ce qui est le cas le plus fréquent, le trajet a intéressé les muscles dont les fibres se sont rétractées parfois loin de leur section? De plus, si on voulait être complet, il faudrait poursuivre tous les extravasats qui infiltrent les espaces conjonctifs interfasciculaires. On arriverait ainsi à une véritable dissociation en dentelle du muscle, incompatible avec sa survie.

Tout le trajet doit être réséqué méthodiquement, plan par plan. Il nous semble pourtant qu'en cas de plaie borgne par éclat moyen ou petit l'exérèse du commencement du trajet (peau, tissu sous-cutané, aponévrose, couche musculaire superficielle) a une importance prépondérante. Dans ce cas, si on dissèque attentivement bien souvent on cueillera des débris vestimentaires seulement dans les deux ou trois premiers centimètres, tout le reste du trajet semblera net et l'éclat lui-même sera trouvé nu, comme essuyé par les tissus au travers desquels il a passé. Voilà pourquoi il est permis d'abandonner quelquefois de petits éclats situés profondément.

Le traitement de chaque tissu obéira aux règles suivantes :

1° L'orifice cutané sera enlevé grâce à une incision passant à 2 ou 3 millim. en dehors de lui en plein tissu sain. L'incision cutanée aura une forme elliptique faite de façon telle que l'affrontement au moment de la suture soit aisé. Il est important, pour obtenir une cicatrice régulière, de faire la section cutanée bien perpendiculaire à la surface, le derme étant coupé exactement sur la ligne de l'épiderme.

2° *Tissu sous-cutané* : la même règle s'applique à l'exérèse du tissu sous-cutané. Quand existent des raisons pour une excision large du pannicule adipeux, existence de débris, d'extravasats, de caillots, etc., on devra reporter le sacrifice de la peau aux limites mêmes de l'exérèse du tissu adipeux. Si, en effet, on agissait autrement, on supprimerait à la surface cutanée sa couche vasculaire nourricière et la qualité de la cicatrice s'en ressentira : elle sera mince, violacée, s'exulcérera facilement ou même se désunira au moment de l'ablation des fils. Dans les régions à peau fine (plis articulaires, face interne du bras, etc.), l'incision cutanée devra être particulièrement bien faite pour éviter le sphacèle.

3° *L'aponévrose*. L'orifice de pénétration aponévrotique est généralement petit, il paraît même parfois plus petit que le diamètre du projectile. Il suffit d'exciser cet orifice, d'en enlever une collerette de 2 mm. de large en y comprenant toutes les franges, tous les lambeaux bordant l'orifice.

C'est un tissu peu vascularisé, de vitalité précaire dès qu'il a perdu ses connexions.

4° *Tissu musculaire*. — LE TRAITEMENT DU TISSU MUSCULAIRE CONSTITUE LA PARTIE LA PLUS IMPORTANTE DE LA TECHNIQUE. La difficulté réside à réséquer ce qu'il faut, mais point plus qu'il ne faut. L'exérèse de grosses tranches musculaires, sous prétexte d'enlever sûrement tout le tissu mortifié, est bien souvent une manœuvre exagérée. Il ne faut pas oublier que si le muscle peut s'hypertrophier, il ne se reproduit pas.

a) Ne jamais couper le muscle perpendiculairement à ses fibres. C'est là une vérité d'ordre général, mais certains recommandent, pour assurer un meilleur drainage, de pratiquer des sections perpendiculaires. Ce nous semble un procédé déplorable antiphysiologique et parfaitement évitable. Lorsqu'une telle section est faite, les fibres se rétractent vers l'insertion, plus ou moins suivant leur longueur, en entraînant les microbes qui peuvent exister à ce niveau. De plus il s'ensuit un intervalle fort difficile ou impossible à combler par la suture des deux bouts. Aussi bien la section perpendiculaire à la direction des faisceaux du muscle peut être évitée, il est toujours possible de drainer suffisamment, s'il y a lieu, entre les faisceaux, à condition d'en réséquer quelques-uns et de placer le drainage au point déclive.

b) Les échecs des réunions primitives sont dus dans la majorité des cas à un traitement défectueux du muscle. Lorsqu'en effet celui-ci est plus ou moins entamé par le trajet du projectile, ses fibres se rétractent au milieu des faisceaux respectés en entraînant au niveau de la tranche de section des débris de toutes sortes qui seront le point de départ de l'infection. La rétraction s'accentuera encore et les germes d'infection ensemenceront une longueur d'autant plus grande que le blessé aura essayé de se servir de son membre atteint, que l'immobilisation n'aura pas été suffisante pendant le transport. Pour atteindre ces fibres sectionnées, il est de toute nécessité de passer entre deux faisceaux de manière à bien exposer tout le foyer avec ses diverticules. Il faut s'arrêter dans les sacrifices dès qu'on rencontre une chair rosée, saignante, contractile et il est inutile de poursuivre toutes les suffusions sanguines entre les faisceaux.

4° Les lésions vasculo-nerveuses seront traitées comme les autres tissus, c'est-à-dire que la première condition pour qu'une suture nerveuse réussisse consiste à réséquer de façon parcimonieuse tout ce qui semble définitivement voué à la nécrose, qu'avant de lier un vaisseau sa partie lésée sera franchement excisée. Souvent en cours de route, à la poursuite du trajet, on rencontre des veinules thrombosées : il faut encore réséquer toute la portion atteinte du vaisseau.

Telles sont les règles qui s'imposent dans le traitement des parties molles. Mais la suture primitive peut être appliquée dans un grand nombre de cas de fractures, à la condition que tout le foyer ait pu être inspecté et nettoyé. Suivant Leriche, il faut faire sauter tout le couvercle du foyer en enlevant les esquilles de façon rigoureusement sous-périostée, c'est-à-dire en laissant en place non seulement le périoste fibreux, mais une mince couche d'os périphérique. Le canal médullaire sera minutieusement exploré et on supprimera tous les débris qui se sont accrochés aux lamelles osseuses centrales. Dès qu'il subsiste le moindre doute sur la perfection de l'intervention, il vaut mieux faire une suture retardée.

Les fractures articulaires et les plaies pénétrantes articulaires (tout le monde est d'accord) doivent se terminer par suture complète après exérèse des parties contuses et des projectiles.

Les plaies cranio-cérébrales se prêtent admirablement à la suture primitive sans drainage cérébral. On ménagera seulement en regard de la perforation durale une solution de continuité dans la suture du cuir chevelu, pour qu'à ce niveau soient chassés par la FORCE EXPULSIVE DU CERVEAU les produits de désintégration cérébrale, de petites esquilles, des débris qui auraient passé inaperçus pendant l'intervention. Telle a été dans ses lignes principales notre technique dès nos premières craniectomies à la fin de 1914 [1].

En cas de *plaies multiples*, toutes doivent être traitées; si on oublie un seul petit pertuis on assistera parfois à ce spectacle désolant de voir de belles sutures en bonne voie de cicatrisation s'infecter au voisinage d'un petit trajet non traité et qui fatalement s'infectera. Si le nombre des plaies est tel qu'il devient impossible de les traiter toutes complètement, on doit s'attaquer d'abord aux plaies articulaires, cérébrales, pleurales concomitantes pour en rendre la suture possible et ne faire ensuite qu'un débridement aux autres plaies.

Le trajet étant réséqué complètement, mais en faisant le minimum de sacrifices, quelle sera la conduite ultérieure ? Nous avons l'habitude à ce moment de reviser toute la plaie opératoire, avec un tampon imbibé d'éther, d'enlever ainsi tous les caillots formés dans les diverticules, sous les lèvres de la peau, sous les feuillets aponévrotiques, entre les faisceaux musculaires, au milieu des fragments osseux. Ce temps de nettoyage mécanique et antiseptique provoque une certaine hémorragie dont il est indispensable d'assurer l'arrêt complet avant de procéder à la suture. Lemaître, après hémostase complète, fixe toute la surface opératoire à la teinture d'iode. Ce nous semble un temps excellent quand on a quelque raison de craindre l'infection, que l'épluchage n'a pu être fait de façon satisfaisante, qu'il a dû être incomplet à cause du voisinage d'organes importants, qu'on n'a pu poursuivre tous les diverticules. Dans tous les autres cas, donc dans la majorité, nous nous contentons de l'attouchement éthéré moins offensant pour les tissus.

La reconstitution des plans obéira aux règles générales. Toutefois il est prudent et suffisant d'éloigner les points de suture profonds les uns des autres par un intervalle de 1 cm. 5 à 2 cm., de façon à ménager ainsi aux liquides qui pourraient se former, une soupape de sortie, de constituer *une suture filtrante*. A-t-on été obligé d'abandonner un petit éclat, y a-t-il un doute sur la perfection de l'exérèse, on placera au point déclive un paquet de crins de Florence ou une petite mèche de drainage. Si le doute est plus fondé, on ne suturera la peau qu'aux extrémités de l'incision et on laissera au milieu un certain nombre de fils d'attente qu'on n'aura qu'à serrer si les suites opératoires sont bonnes, graduellement les jours suivants.

Enfin, lorsque l'état général du blessé aura commandé une intervention trop rapide pour être complète, lorsque la multiplicité des plaies aura rendu impossible une exérèse suffisante, la suture sera retardée au deuxième, troisième ou quatrième jour. Cette conduite sera indiquée en particulier lorsqu'une couche plus ou moins épaisse de muscles aura été sectionnée en travers par le projectile. *C'est presque toujours la façon dont on a pu faire l'exérèse du tissu musculaire qui commandera le mode de suture d'une plaie des parties molles.*

Quelques chirurgiens, attribuant une importance considérable à l'examen microscopique des sécrétions contenues dans le trajet, y procèdent aussitôt que possible. Faisant le prélèvement soit avant, soit au moment de l'intervention, ils n'hésitent pas à désunir la plaie suturée, si l'examen démontre l'existence de certaines variétés microbiennes, notamment du streptocoque. Après avoir fait pratiquer un certain nombre de ces examens avant de procéder à la suture retardée ou secondaire, nous sommes arrivé à cette conviction que l'examen clinique suffit parfaitement pour décider de la conduite. Il est d'ailleurs si simple, quand on a des doutes, de placer quelques fils de drainage qui n'entravent point la marche de la cicatrisation et qu'on peut supprimer aussitôt qu'on reconnaîtra leur inutilité ! Bien souvent d'ailleurs cet examen sera complètement négatif alors qu'il existe des germes dans le trajet. On sait, en effet, que dans les premières heures, alors que la suture primitive doit être tentée, les microbes sont en très petite quantité et qu'on a beaucoup de chances de ne point en prélever. Quelques streptocoques ne sauraient infecter un organisme vigoureux dans une plaie nette qui aura été convenablement réséquée. De ce que l'examen microscopique décèle des streptocoques dans les suppurations consécutives à beaucoup de plaies de guerre, il ne s'ensuit pas que ces micro-organismes ne puissent être détruits par les défenses naturelles de l'organisme. D'ailleurs on peut, dans le pus des plaies de guerre qu'on a été forcé de désunir, ne rencontrer que des staphylocoques absolument purs.

Les suites opératoires des sutures primitives exigent une surveillance toute particulière. Très souvent lorsqu'il s'agit d'une plaie des parties molles, ces suites sont aussi simples que pos-

1. Voir « Quelques points de technique de la craniectomie ». *La Presse Médicale*, 16 Mars 1916.

sible. La température reste aux environs de 37°, et vers le dixième jour seulement on découvrira le pansement pour enlever les fils. Dans d'autres cas, grosse plaie des parties molles, plaies multiples, plaies osseuses, articulaires, pleurales, cranio-cérébrales, on notera parfois 38°, 38°5 et même 39°. Il ne faut point se hâter de désunir même lorsque l'élévation de la température persiste pendant plusieurs jours : quand elle est en plateau (température vespérale et matinale ne différant que de deux à quatre dixièmes de degrés), — et c'est un fait que nous avons vérifié maintes fois — que le blessé ne souffre pas, que le pouls reste sensiblement normal, on ne doit pas s'inquiéter. Qu'il s'agisse de fièvre, de résorption ou d'une véritable infection localisée — et cette dernière hypothèse peut être admise puisqu'il est démontré qu'une plaie opératoire et surtout une plaie de guerre ne saurait être complètement aseptique ou aseptisée — peu importe, l'organisme fera les frais de guérison si l'acte opératoire a été correct. Lorsqu'on a cru devoir assurer un drainage filiforme, il faudra le supprimer au bout de quarante-huit heures, en même temps on serrerait les fils d'attente.

Dans le cas contraire, lorsque la température du soir, le lendemain et le surlendemain de l'intervention, est notablement supérieure à celle du matin, que le malade souffre, qu'il existe des phénomènes d'infection locale visible, on se hâtera de désunir. C'est là une éventualité rare et qui, d'ailleurs, comporte des degrés variables depuis l'ablation d'un seul crin jusqu'à la désunion complète de toutes les sutures. Quand il s'agit d'une infection articulaire ou pleurale, il suffira bien souvent de faire une ou deux ponctions évacuatrices pour voir tout rentrer dans l'ordre. En pareille occurrence l'examen clinique sera le meilleur guide dans la décision du chirurgien.

Les fils seront enlevés le dixième jour, ou même le douzième si, en suivant la technique de Lemaître, on a fixé toute la surface opératoire à la teinture d'iode. Il semble que cet antiseptique violent donne lieu à une nécrose aseptique de toute la surface attouchée dont la résorption retarde quelque peu l'accolement cicatriciel. Il est bon, après ablation des fils, de maintenir pendant deux à trois jours un pansement un peu serré pour éviter une désunion mécanique.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

10 Juillet 1918.

(*Fin.*)

Sur les greffes osseuses (suite de la discussion). — *M. Sebileau* a pratiqué à l'heure actuelle 34 ostéosynthèses pour pseudarthrose de la mâchoire inférieure; dans une des prochaines séances, il communiquera sa statistique. Mais, un de ses anciens opérés étant mort ces jours derniers dans son service d'une pleurésie purulente streptococcique, il a pu prélever sur lui la pièce qu'il présente aujourd'hui et qui est, croit-il, une pièce unique, car elle résout définitivement une question encore obscure et discutée : celle de l'évolution et de l'action du greffon ostéo-périostique dans un champ d'ostéosynthèse.

Chez ce sujet, M. Sebileau avait entouré la pseudarthrose d'une lamelle ostéo-périostique prélevée sur le tibia et, comme celle-ci était assez épaisse, il avait été impossible de redresser sa courbure afin de pouvoir appliquer à plat sa surface osseuse, cruentée, contre la face externe des fragments. Aussi l'application avait-elle dû se faire *périoste contre os*. Or, 10 mois après, l'examen anatomique de la pièce démontre que la lame ostéo-périostique s'est fusionnée par continuité de tissu osseux avec la mâchoire inférieure, et cette fusion a engendré : 1° la pénétration anatomique de la table externe du maxillaire inférieur par les deux extrémités du greffon ; 2° la formation d'un cal osseux, long de 1 cm., entre les deux moignons. Tout fait croire que si des difficultés opératoires inattendues n'avaient pas obligé à appliquer la lamelle tibiale contre la mâchoire *périoste contre os*, cette lamelle se serait confondue avec la table extérieure de l'os en un énorme cal qui aurait comblé tout l'espace interfragmentaire, sans le moindre clivage fibreux.

Il convient d'ajouter que, pratiquement, la consolidation de la fracture, telle qu'elle s'est accomplie ici, est très forte.

— *M. Delbet* est de l'avis de M. Sebileau : la pièce présentée est du plus haut intérêt. Elle démontre que, contrairement à ce que pense M. Cunéo, d'après qui l'activité du greffon osseux se réduirait à un rôle ostéotropique, ce greffon est doué d'une vitalité indiscutable.

M. Delbet a apporté pour sa part de nombreuses preuves de la vitalité du greffon. Il a suivi par la radiographie des fragments de péroné qu'il avait greffés dans le col fémoral pour guérir des pseudarthroses, il les a suivis pendant des années : le greffon conserve sa forme et son opacité. Certains opérés ont même cassé leur greffon et chez deux la consolidation s'est faite à nouveau, preuve que le greffon était vivant et capable de faire les frais d'un cal.

Sur la production expérimentale d'os chez l'homme adulte en dehors de toute action ostéopériostique. — *MM. Leriche et Policard* montrent, par le fait suivant, que la formation d'os nouveau, au point de vue biologique, n'exige nullement la présence d'éléments ostéo-périostiques.

Chez un homme de 29 ans, 12 jours après nettoyage d'une fracture de guerre grave, dans laquelle le projectile avait complètement détruit l'os, le périoste et la moelle, sur une plaie musculaire superficielle de la cuisse, en terrain aseptique, la création, dans un but expérimental (pour étudier leur transformation fibreuse), d'un manchon de bourgeons charnus de 8 cm. de long a été suivie de la formation d'os radiographiquement et histologiquement caractérisé. Macroscopiquement, l'os est apparu vers le 5e ou le 6e jour; au 11e jour, il était en pleine croissance. Sur la tranche de section du tube et sur les coupes histologiques, il est manifeste que l'os s'est montré à la base des bourgeons charnus, à la superficie du muscle dont les fibres sont complètement dissociées, mais très visibles. En aucun point des coupes il n'y a trace d'os ancien.

En somme, il ne s'agit là ni d'un phénomène de greffe, ni d'un phénomène de culture, mais d'une sorte de précipitation d'os dans un terrain particulièrement favorable, créé par l'expérience en question. En effet, l'étude des premiers stades de l'ostéogenèse réparatrice apprend que de l'os n'apparaît que là où existe une trame conjonctive de type jeune, infiltrée d'œdème et, par suite, aisément perméable et réceptif pour l'infiltration ostéo-calcaire. Or, dans l'expérience en question ici, le manchon de bourgeons charnus semble avoir formé un milieu ossifiable au premier chef : tissu jeune, très vasculaire, sans trame fibreuse, à base œdémateuse et c'est pour cela que l'os y est apparu très rapidement alors qu'il n'existait aucun élément osseux préexistant.

A la faveur de cette expérience, certains faits, jusqu'ici inexpliqués, peuvent être compris : ainsi la présence relativement fréquente de plaques osseuses dans des parois d'anévrisme ou dans la cicatrice de certains nerfs volumineux, comme le sciatique. En pareille occurrence, contre toute vraisemblance, et souvent contre la lettre même des observations, on s'entête à voir, dans les lames osseuses constatées, les esquilles projetées d'une inexistante fracture.

D'autre part, si, en créant à l'aide de bourgeons charnus un milieu ossifiable, on peut faire apparaître de l'os dans la base même de ces bourgeons, on peut concevoir une série d'applications thérapeutiques de ce fait d'observation. C'est ainsi, par exemple, que, si le fait est exact, en créant dans une cavité osseuse aseptique un manchon de bourgeons charnus, on doit voir la cavité se remplir d'os nouveaux, nés pour ainsi dire au centre de celle-ci. Pour réaliser cela techniquement, en face d'une cavité osseuse aseptique, il suffit de disséquer des bourgeons charnus sur les parties molles, comme M. Depage a appris à le faire, dans la réparation des plaies, en constituant deux lambeaux que l'on rabat contre la cavité; les deux lambeaux sont ensuite cousus lâchement l'un à l'autre; on constitue ainsi une sorte de cylindre de bourgeons dont le très large pédicule vasculaire est formé par les bourgeons qui tapissent la cavité. Dans ces conditions, on voit des cavités osseuses ayant la dimension d'une grosse noix se remplir d'os; cet os ne vient pas de l'os voisin, mais apparaît, comme dans l'expérience ci-dessus, à la base des bourgeons affrontés, à l'intérieur même de la cavité, en dehors de tout contour osseux.

Il y a là, on le voit, un procédé pratique d'ostéoplastie basé sur un principe nouveau et qui mérite d'être étudié.

Le drainage transversal profond postérieur des arthrites purulentes du genou. — *M. Chaput* pense qu'il est très difficile de guérir par l'arthrotomie un genou gravement infecté : la synoviale présente, en effet, de nombreux diverticules qui, s'ils ne sont pas parfaitement drainés, forment des foyers purulents secondaires soit par la propagation du pus à travers les orifices normaux de la capsule, soit par la perforation de cette capsule, soit encore par la création à distance d'abcès lymphangitiques.

Aussi M. Chaput est-il d'avis que toute arthrite purulente grave du genou doit comporter : 1° le drainage du cul-de-sac sous-tricipital, au moyen de deux longues incisions parotuliennes; 2° le drainage sous-ligamentaire latéral, au moyen de deux petites incisions postéro-latérales rétro-articulaires; 3° le drainage transversal profond postérieur du genou à l'aide de deux incisions verticales postérieures dans l'axe de chaque condyle fémoral. Toutes ces incisions sont réunies transversalement par des drains en caoutchouc plein traversant la synoviale.

Si l'infection persiste, M. Chaput draine les espaces condylo-diaphysaires, sous-gémellaires, sous-soléaire, sous-tricipital fémoral et l'articulation péronéo-tibiale. S'il existe des lésions osseuses, il supprime les fentes osseuses, il évide, il tunnellise et draine les condyles avec des drains traversants. Enfin si ces manœuvres ne suffisent pas à juguler l'infection, il pratique la résection articulaire. Si l'infection persiste encore, l'amputation est la seule ressource qui reste.

Appareil d'armée pour le transport et le traitement des fractures du membre inférieur. — *M. Mouchet* fait un rapport sur cet appareil, imaginé par *M. Pécharmant* et qui représente une combinaison heureuse de la gouttière de Boeckel et de l'attelle de Thomas.

Cet appareil, pour la description duquel nous sommes obligé de renvoyer au mémoire original, est simple, robuste, facile à construire, facile à appliquer. Il sert à la fois d'appareil de transport et d'appareil de traitement. Il peut être utilisé aussi bien pour le membre droit que pour le membre gauche. Il est peu encombrant, donc facile à transporter par grandes quantités; enfin il est transparent aux rayons X. Tous avantages qui l'appellent à rendre de grands services aux armées.

Notes sur le traitement des fractures de jambe par l'appareil de Delbet. — *M. Mouchet* fait un rapport sur ce mémoire adressé à la Société par *MM. Pécharmant et Hornus* et qui porte sur 9 cas de fractures de jambe que ces chirurgiens ont traités par l'appareil de M. Delbet. Ils concluent que cet appareil répond à toutes les indications ; d'emblée, au sortir des appareils à cadre, ils n'emploient que lui et ils estiment avoir réalisé de grands progrès au point de vue de la récupération rapide d'hommes que leurs blessures retiendraient longtemps loin de leur poste de combat.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Juillet 1918.

A propos de l'épidémie de grippe. — *M. Antoine Florand* fait remarquer qu'après avoir observé comme la plupart de ces collègues, des cas bénins de grippe, il a constaté que l'épidémie actuelle d'influenza tend à prendre un caractère de gravité beaucoup plus considérable au fur et à mesure de son développement, soit dans ses manifestations pulmonaires isolées, soit dans ses manifestations de toute sorte, spécialement pulmonaires, broncho-pulmonaires, pleurales et cardiaques.

— *M. Dufour*, chez trois de ses malades, a observé un érythème polymorphe ressemblant à celui de la dingue. Il a eu un cas de mort.

— *M. Queyrat* demande si l'agent bactérien est le

pneumocoque ou l'entérocoque comme en 1889. Il a vu un css à entérocoque.

— *M. Florand* a rencontré exclusivement du pneumocoque.

— *M. Menetrier,* jusqu'ici, n'a vu que des cas bénins.

Syndrome de Claude Bernard-Horner consécutif à une chute d'avion. — *M. Georges Guillain* rapporte l'observation d'un lieutenant dont l'avion, à l'atterrissage, « capota », et qui, consécutivement à ce traumatisme, eut une fracture de la clavicule droite; de ce même côté l'on constata un syndrome très pur de Claude Bernard-Horner avec rétrécissement de la fente palpébrale, faux ptosis, énophtalmie, myosis, réactions pupillaires normales, troubles vaso-moteurs de l'hémiface droite. Il n'existait aucun trouble paralytique du plexus brachial ni dans son segment radiculaire supérieur ni dans son segment radiculaire inférieur. Cette psralysie isolée du sympathique cervical persista sans modifications durant plusieurs mois.

Le syndrome de Claude Bernard-Horner a été déterminé chez cet officier par le traumatisme et sans nul doute par le mécanisme lésionnel que nous avons indiqué jadis avec M. Pierre Duval dans notre étude sur les paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial. Il ne semble pas que la paralysie isolée du sympathique cervical sans troubles paralytiques du segment radiculaire inférieur du plexus brachial ait été déjà mentionnée consécutivement à des chutes d'avion.

Syndrome d'hypertension du liquide céphalo-rachidien avec stase papillaire et aréflexie tendineuse consécutivement à la ligature de la veine jugulaire interne pour plaie de guerre de la région cervicale. — *M. Georges Guillain* rapporte l'observation d'un blessé qui, après ligature de la veine jugulsire interne à la région cervicale, présenta un syndrome de grande hypertension du liquide céphalo-rachidien avec céphalées violentes, obnubilation psychique, stase papillaire, diminution de l'acuité visuelle, aréflexie tendineuse des membres; la pression du liquide céphalo-rachidien était de 70 à 80 cm³ d'eau. Les ponctions lombaires amenèrent une diminution de la céphalée, une rétrocession de la stase papillsire qui menaçait l'intégrité de la vision, les réflexes tendineux réapparurent; ces ponctions lombaires eurent donc un résultat thérapeutique favorable.

La pression du liquide céphalo-rachidien dans les cas d'accidents nerveux consécutifs à la ligature de la veine jugulaire interne ne semble pas avoir été recherchée par les auteurs; dsns notre présente observation, cette hypertension atteignait les chiffres notés dans les cas de tumeurs cérébrales; d'ailleurs, les phénomènes cliniques furent semblables à ceux présentés par les sujets atteints de tumeurs cérébrales. L'aréflexie tendineuse dépendait sans doute de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien agissant sur les gaines radiculaires. Pareille abolition des réflexes tendineux a d'ailleurs été parfois constatée dans les cas de tumeurs cérébrales et reconnaît cette même pathogénie.

Spirochétose ictérohémorragique à forme méningée pure. — *MM. S. Costa et J. Troisier* apportent deux nouvelles observations de spirochétose ictérohémorragique dans lesquelles la résctiou méningée a constitué, à elle seule, tout le tableau clinique de la maladie. De telles observations, qui sont loin d'ailleurs d'être isolées, montrent la fréquence du syndrome méningé pur et les difficultés du diagnostic pour peu que l'attention du médecin n'ait pas été attirée dans cette direction.

Epanchement chyliforme de la plèvre. — *MM. Maurin et Rouèche* rapportent l'observation d'un malade âgé de 43 ans, entré à l'hôpital avec tous les signes d'un épanchement de la grande cavité pleurale droite remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate, en arrière, jusqu'à la 3e côte en avant.

Le malade a déjà subi deux ponctions de la plèvre droite, l'une à 28, l'autre à 35 ans.

La ponction exploratrice pratiquée montra qu'il s'agissait d'un liquide chyliforme. Une ponction pratiquée au Potain permit d'évacuer un litre et demi environ de liquide ocro-graisseux. Cette ponction fut complétée deux jours plus tard par une seconde.

Le malade sortit de l'hôpital un mois et demi plus tard.

Complications multiples au cours d'une septicémie à tétragènes d'origine cutanée. — *MM. Perfetti et Monziols* rapportent l'observation détaillée d'un malade ayant présenté au cours de son affection une septicémie à tétragènes, des complications multiples; peritonéale, méningite, abcès du poumon, abcès des reins, abcès des muscles, glycosurie, péricardite, arthrite, synovite et purpura, qui toutes furent diagnostiquées cliniquement et confirmées par le laboratoire et par les constatations de l'autopsie.

Cette observation semble devoir donner raison aux bactériologistes qui ne veulent pas voir dans le tétragène une espèce nettement différenciée, mais bien un sous-groupe du staphylocoque.

Eosinoplasie et basoplasie articulaire et intratissulaire dans les hémarthroses ou hématomes aseptiques. — *M. Petzetakis* apporte des observations qui établissent que le processus décrit par lui sous le nom d'éosinoplassie ou de basoplassie et qui a été observé au niveau de la plèvre ou ailleurs, peut encore apparaître au cours des hémsrthroses traumatiques accidentelles chaque fois que le liquide est aseptique.

Les épreuves de la marche dans l'appréciation de la valeur fonctionnelle du myocarde. — *MM. Joltrain et Baufle,* en vue d'apprécier le degré de déchéance cardiaque, de faiblesse du myocarde des sujets examinés, proposent de recourir à une épreuve physique se rapprochant autant qu'il est possible de l'effort qu'on demande aux militaires soumis à l'examen.

Cette épreuve proposée par les deux auteurs consiste à faire exécuter des marches, sur un parcours varisble, en choisissant la nature et l'inclinaison du terrain, de fsçon à graduer l'effort physique suivant les résultats obtenus.

De l'avis de MM. Joltrain et Baufle, l'épreuve qu'ils recommandent préseute cet avantage qu'elle permet de mesurer l'aptitude cardiaque d'un sujet déterminé en le plaçant dans les conditions où il est appelé à exercer cette aptitude. De plus, cette épreuve constitue encore un excellent entraînement pour les faux csrdiaques, souvent inaptes à tout effort, par suite d'un repos de longue durée, comme on le voit en psrticulier pendant ou après des séjours hospitaliers prolongés.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

20 Juillet 1918.

Le lait condensé sucré. — *M. Lassablière* a procédé à des recherches expérimentales desquelles il résulte que le lait condensé sucré se montre nettement supérieur au lait stérilisé et au lait en poudre dans le traitement des troubles gastro-intestinaux de gravité à peu près pareille chez des enfants sélectionnés avec soin. De l'avis de M. Lassablière, du reste, la présence du saccharose ne suffit pas absolument pour expliquer ces résultats que donne le lait condensé sucré.

Action des mélanges de quelques sels sur la fermentation lactique. — *MM. Charles Richet et Henry Cardot.* L'sction d'uu mélange de deux ou trois sels toxiques sur la fermentation lactique est égale, dans les cas étudiés, à l'action d'une solution renfermant un seul des sels, à la conceutration où il se trouve dans le mélange. Même dans l'association de deux sels aussi voisins que le sulfate de zinc et le sulfate de cadmium, tout se passe comme si l'un des deux sels sgissait seul, l'effet de l'autre étant totalement inexistant.

Action du chloralose et du chloroforme sur l'excitabilité de la moelle. — *Mme Marcelle Lapicque* étudie l'excitabilité réflexe de la moelle après action du chloroforme d'une part, du chloralose de l'autre; en recherchant le seuil de l'excitation pour des fréqueuces variant de 5 à 15 par seconde (dispositif de L. Lapicque) la variation, à partir du phénomène normal, est inverse pour l'un de ces anesthésiques par rapport à l'autre.

Inconvénients de la suture des nerfs par affrontement et des greffes nerveuses autoplastiques. — *M. J. Nageotte.* Un chien subit la sectiou des deux sciatiques poplités internes; d'un côté, suture par affrontement, de l'autre, suture avec interposition de 5 mm. de nerf de fœtus de veau conservé dans l'alcool. Au bout de deux mois troubles trophiques graves par voie sympathique du côté de la suture par affrontement. Le chien est tué au bout de deux mois et demi : du côté de la suture avec interposition atrophie dégénérative du triceps (25 pour 100); intégrité des muscles antéro-externes (25 pour 100); atrophie réflexe, plus atrophie dégénérative du triceps (50 pour 100). Cette observation fait partie d'un groupe de six; deux autres out donné des résultats identiques; au total 3 insuccès pour 6 pour la suture par affrontement; aucun insuccès pour la suture psr interposition. Pour des raisons physiologiques analogues, la greffe nerveuse autoplastique vivante donne des résultats inférieurs à la greffe nerveuse morte hétéro-plastique pratiquée sur le nerf symétrique.

Distribution des leucocytes dans les différentes parties de l'arbre circulatoire. — *M. J. Jolly.* Les leucocytes ne sout pas distribués égalemeut dans l'arbre circulatoire. Il y en a toujours davantage là où il y a stagnation du sang. L'accumulation des leucocytes dans les territoires capillaires et les veinules, où le sang circule mal, prive momentanément la circulation générale d'une partie de ses leucocytes. Lorsqu'il y a dépression et stase, les leucocytes s'accumulent dans les territoires mal irrigués. Quand la circulation s'accélère, le sang balaie les vaisseaux et fait rentrer dans la circulation générale les leucocytes dont elle avait été privée.

Etude de la protéolyse dans un milieu gélatine-trypsine. — *M. L. Launoy.* Dans la dégradatiou de la gélatine par la trypsine, il y a formation, en outre des amino-acides titrables par la méthode de Söveuen, de peptones-acides donnant directement des combinaisons sodiques. On peut donc, par un double titrage acidimétrique : 1° titrage direct; 2° titrage après action de formol, observer le mouvement de la protéolyse.

Hémorragie avec abaissement énorme du nombre des globules. — *M. P. Hallopeau* rapporte l'observation d'uu blessé de la région rétro-mastoïdienne droite par éclat d'obus ayant préseuté une violente hémorragie à sou arrivée, puis dans les jours qui suivirent, trois hémorragies secondaires successives.

Après la troisième hémorragie qui amena la mort, le sang ne renfermait plus que 830.000 hématies et cependant le blessé avait été l'objet de deux transfusions sanguines, d'abord lors de la première hémorragie et la seconde à ls suite de la troisième hémorragie secondaire.

— *M. Charles Richet* fait observer à propos de cette observation qu'elle coufirme bien ce qu'il a anuoncé, à savoir que la mort daus l'hémorragie n'est pas due à uu déficit globulaire. En effet, dans le cas de M. Hallopeau, quand la mort est survenue, la proportion des globules avait diminué de 90 pour 100.

Suture et développement du cartilage de l'oreille. — *M. Ed. Retterer.* Sur les embryons, l'ébauche squelettique du pavillou de l'oreille est représentée psr uu syncytium. Ensuite apparaissent des cloisons intercellulaires qui donnent au tissu l'aspect d'un épithélium.

Recherche et dosage rapides de l'arsenic dans les urines. — *M. Paul Duret* propose de recourir aux méthodes suivantes :

Pour la recherche qualitative de l'arsenic dans les urines après la destruction des matières organiques, la liqueur obtenue est traitée par l'hydrogène naissant (zinc, acide sulfurique) dans un flacon dont le goulot est coiffé d'un papier filtre préalablement imprégné d'une solution alcoolique de sublimé au 1/10 et sèche, l'hydrogène arsénié dégagé produit au contact de ce papier une coloration jsune ou brune qui suffit à caractériser la présence de l'arsenic.

Pour le dosage de l'arsenic, traiter la liqueur provenant de la destruction des matières organiques dans un appareil de Marsh dont l'hydrogène arsénié produit vieudra barboter dans un tube de Liebig garni d'une solution d'azotate d'argent azotique titrée vis-à-vis d'une quautité déterminée d'arsenic. La quantité d'szotate d'argent réduit, dosée par la méthode cyano-argentimétrique, donne la proportion d'arsenic contenue dans le liquide primitif.

Réactions des muscles et des nerfs chez les blessés cliniquement guéris du tétanos. — *MM. P. Lecène et R. Ganducheau* ont observé que, chez les malades cliniquement guéris du tétanos, le passage d'un courant galvanique de faible intensité augmente d'une façon considérable l'excitabilité de la moelle et

des muscles; il les rend sensibles à des variations du potentiel minimes, inefficaces en toute autre circonstance.

Méningite purulente aiguë causée par un « Proteus ». — *M. A. Bauer* signale une observation exceptionnelle de méningite purulente mortelle à point de départ otitique, et qui fut causée par un *proteus* qui fut constaté sur des frottis du liquide céphalo-rachidien et sur les milieux ensemencés.

Ce proteus est désigné par M. Bauer sous le nom de *Bacillus submobilis*.

Importance du rôle joué par le streptocoque pyogène dans l'étiologie des méningo-encéphalites diffuses, complications des plaies pénétrantes du cerveau par projectiles de guerre. — *MM. R.-J. Weissenbach et H. Bouttier* insistent sur le rôle prépondérant joué par le streptocoque pyogène, rencontré seul 9 fois sur 10, comme agent des méningo-encéphalites, consécutives aux plaies pénétrantes du cerveau par projectiles de guerre tout au moins des méningo-encéphalites diffuses qui ont pour caractères cliniques de débuter précocement, c'est-à-dire dans les deux premières semaines qui suivent la blessure et d'évoluer rapidement vers la mort. Ils tirent de cette étude des conclusions concernant le diagnostic et le traitement.

Emploi du brome pour dépigmenter les coupes histologiques. — *M. J. Mawas* recommande l'emploi du brome en solution aqueuse (20 gouttes de brome pur dans 100 cm³ d'eau) pour décolorer le pigment, sans altérer les cellules et sans modifier leurs chimismes. Les réactions microchimiques du fer ne sont point modifiées.

La pharmacodynamie des chlorates alcalins. — *M. J.-E. Abelous*, à propos d'une communication récente de M. Belin, fait observer qu'à la suite de l'injection de chlorate de sodium, on n'observe pas en augmentation des chlorures, au contraire, mais par contre un accroissement des corps xantho-uriques.

Il y a diminution sensible du nombre des leucocytes avec modification de la formule leucocytaire dans le sens d'une augmentation des polynucléaires remplacée le deuxième jour par un accroissement du nombre des grands mononucléaires, avec apparition de cellules mononucléaires volumineuses et vacuolées.

C'est en agissant sur la leucocytose que s'exerce l'action pharmacodynamique du chlorate, et non par une oxydothérapie directe.

Cellules vésiculo-hyalines et tissu vésiculo-hyalin. — *M. Georges Dubreuil.* Il existe dans la bande ventriculaire du larynx, chez l'homme, un tissu formé de grosses cellules vésiculeuses, réunies en nodules. Ces cellules sont constituées par une masse de protoplasma centrale, de forme stellaire, renfermant le noyau, à la périphérie est une mince membrane d'enveloppe. Entre le protoplasma et la membrane existe un large espace clair, rempli d'un liquide très soluble. Des fibrilles intracellulaires très colorables forment des arceaux qui relient le protoplasma à la membrane. Ce tissu a probablement un rôle de soutien dans la bande ventriculaire.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

30 Juillet 1918.

Election d'un vice-président. — En cours de séance il est procédé à l'élection d'un vice-président en remplacement de M. Pozzi, décédé.

Au premier tour de scrutin M. Delorme est élu par 26 voix contre 11 à M. Kirmisson et 6 bulletins blancs.

A propos de la vente des spécialités pharmaceutiques. — *M. Bourquelot* fait savoir à l'Académie que la Société de Pharmacie de Paris vient d'adopter à l'unanimité, dans sa séance du 3 Juillet, le vœu voté par l'Académie dans sa séance du 18 Décembre 1917 en vue d'inviter le Gouvernement à appliquer rigoureusement les articles de la loi de germinal an XI visant les remèdes secrets.

Emotion et commotion. — *MM. Dupré et Logre.* L'émotion et la commotion sont, au cours des traumatismes craniens et encéphaliques qu'elles accompagnent presque toujours, les éléments pathogènes qui, par leur fréquence, la variété et la gravité de leurs suites immédiates et tardives, dominent l'étiologie et la clinique de la neuropsychiatrie.

Il serait trop long de citer ici les nombreuses études qui ont fixé, grâce à l'Ecole française, les lois de la pathologie traumatique, physique et morale du cerveau. Les auteurs rappellent qu'ils ont eux-mêmes apporté à cet édifice collectif une contribution déjà ancienne et importante. Ils veulent dès maintenant résumer l'enseignement de tant de travaux ; préciser le rôle isolé ou associé de l'émotion et de la commotion dans leurs conséquences immédiates et lointaines ; enfin, apporter quelques notions récentes, nouvelles dans ce domaine neuropsychiatrique.

La commotion, due à l'ébranlement massif et diffus du névraxe par la transmission vibratoire d'un choc intense (explosions proches, ensevelissements, projection et chute du corps, etc.) s'exprime, dans les cas typiques, par la succession des syndromes suivants :

A. Syndrome commotionnel immédiat ;
B. Syndrome post-commotionnel récent;
C. Syndrome post-commotionnel tardif.

A. *Le syndrome commotionnel immédiat*, contemporain du traumatisme, se traduit par une perte de connaissance plus ou moins complète et prolongée, un état de coma apoplectique.

B. *Le syndrome post-commotionnel récent*, essentiellement évolutif, à tendance agressive, d'une durée de quelques semaines à quelques mois, comporte des troubles subjectifs d'ordre *psychique* et des troubles objectifs d'ordre *neurologique*.

Troubles subjectifs, psychiques : Céphalée, vertiges, éblouissements, insomnie, asthénie, apathie, inertie dans l'immobilité et le silence, sentiment de vide et de néant intellectuels. Dans les formes graves, agitation motrice automatique stéréotype, état confusionnel et ataxo-adynamique. Dans tous les cas, amnésie, surtout d'évocation, à forme antérograde ou rétro-antérograde.

Troubles objectifs, neurologiques :

Dans les cas purs, la séméiologie objective de la commotion est discrète, légère, comme ébauchée.

Elle se caractérise par la triade suivante :

I. Séméiologie vasculaire et réflexe diffuse diminuée.

II. Troubles auriculaires, surtout labyrinthiques avec perforation fréquente du tympan, altération du vertige voltaïque, bourdonnements.

III. *Stigmates céphalo-rachidiens* : albuminose discrète et temporaire, hypersécrétion et hypertension céphalo-rachidienne, hyperglycosie. Pas de lymphocytose. Etat normal des chlorures et de la perméabilité méningée. L'un de nous, avec Bouttier et Mestrezat, a établi le caractère hémiplégique de ces troubles vasculaires, et fixé la formule des modifications temporaires du liquide céphalo-rachidien.

Le *syndrome post-commotionnel tardif* qui succède au précédent n'existe que dans la minorité des cas. Il se caractérise le plus souvent par sa *chronicité* et par l'apparition chez certain commotionné d'une *constitution psychopathique acquise* à séméiologie double et conjuguée, faite à la fois d'asthénie et d'émotivité, avec prédominance de l'un ou de l'autre de ces deux syndromes.

L'état neurasthénique se traduit par la céphalée, les vertiges, l'insomnie, la fatigabilité, la difficulté de tout effort, l'hyperesthésie et l'intolérance visuelle et auditive, l'automatisme mental, l'impulsivité motrice.

L'état émotif se traduit par l'énervement, l'impatience, l'anxiété, avec préoccupations hypocondriaques ; les palpitations, la tachycardie, la polypnée, le tremblement, les sueurs, etc.

C'est dans ces conditions qu'apparaît chez l'ancien commotionné la terreur élective des circonstances de l'accident : voitures, autos, chemins de fer, métro, traversées. Chez certains militaires, appliquée au service armé, cette anxiété ébétive détermine un état de *poltronnerie pathologique*, de *lâcheté morbide*, incompatible avec le service au front, car il provoque des fugues, des abandons de poste, des désertions. Il entraîne l'irresponsabilité devant les Conseils de guerre et le renvoi à l'arrière des malades.

L'émotion, que les auteurs ont déjà souvent étudiée devant diverses Sociétés savantes, mérite ici d'être comparée à la commotion pour établir la spécificité nosologique de chacun de ces deux agents pathogènes.

La *commotion* est un traumatisme d'origine externe, de source exogène, de nature physique, à direction centripète, qui ébranle directement le cerveau.

L'émotion, au contraire, est un traumatisme d'origine interne, de source endogène, de nature psychique, à direction centrifuge, qui ébranle indirectement l'ensemble du système nerveux, le long des arcs réflexes de l'émotion, principalement par les voies sympathiques.

Donc, contraste absolu, des points de vue étiologique et pathogénique, entre la commotion et l'émotion.

De plus, la commotion est un syndrome organique, entraînant des altérations céphalo-rachidiennes et auriculaires, associé très souvent à la contusion, l'attribution cérébro-méningée, à l'hémorragie céphalo-rachidienne. L'émotion, au contraire, est un syndrome psychopathique, fonctionnel, anorganique. Second contraste entre la commotion et l'émotion, au point de vue anatomique.

Après ces différences, il faut noter les similitudes entre les deux processus.

La commotion et l'émotion intenses ou répétées provoquent des états psychopathiques graves, chroniques, d'ordre délirant ou même démentiel.

Ces états post-commotionnels et post-émotionnels graves peuvent survenir rapidement, parfois soudainement après le choc physique ou moral, et se manifester comme nous en avons observé bien des cas, par des syndromes hébéphréniques, anxieux et confusionnels, non hallucinatoires, avec idées d'hypocondrie, de culpabilité et de négation, et évolution démentielle.

Telles sont les différences radicales et les similitudes frappantes qui peuvent distinguer et rapprocher à la fois les deux processus émotif et commotionnel. Une telle étude met en pleine lumière, d'une part, la contingence relative de l'anatomie pathologique dans l'étiologie et la pathogénie des maladies mentales ; d'autre part, dans le domaine des rapports du physique et du moral, elle démontre l'unité foncière, dans leur nature comme dans leurs réactions, de la matière vivante et de l'activité psychique.

Perfectionnement au mode d'application de la méthode de Carrel. — *M. Daure* présente un appareil très simple permettant automatiquement l'irrigation d'une plaie avec des volumes de liquide variables dans l'intervalle de temps désiré.

N'utilisant pas le siphon, son principe consiste à relier un réservoir de liquide à une plaie par une ampoule fixée sur un balancier et relevée par un contrepoids.

Absolument nouveau, robuste, simple et pratique, il réalise un perfectionnement intéressant.

L'antodéversion, simplifiée sur les indications de M. Carrel, a déjà rendu de grands services dans diverses formations chirurgicales où on a pu constater ses qualités : fonctionnement parfait, sans aucune surveillance, chasse brusque du liquide, asepsie parfaite.

Courbature fébrile épidémique de trois jours observée à bord du navire-hôpital « Bien Hoa ». — *MM. P. Joly et Barel* font connaître les observations qu'ils ont recueillies lors de l'épidémie de courbature fébrile dont ils ont pu suivre le développement à bord du navire-hôpital le *Bien Hoa*.

Le début de la maladie est presque toujours brusque et s'annonce par de la céphalée rapidement intense, de la rachialgie et une courbature violente. On observe encore une fièvre brusque et de suite élevée à 38° à 40° qui reste en plateau durant deux jours et tombe en crise le troisième.

La convalescence est rapide, durant de deux à quatre jours.

Comme traitement, les auteurs recommandent une médication analgésiante et antipyrétique.

La quinine est sans effets. Le pronostic de l'affection est toujours bénin.

La propagation de l'affection semble s'opérer suivant trois modes :

1° Inoculation par piqûre du phlébotome ; 2° Diffusion par l'air ou transport par les mouches de poussières contaminantes desséchées provenant d'excreta et tout particulièrement de matières fécales ; 3° contamination des eaux et ingesta, directement par les matières fécales, ou indirectement par les poussières et les insectes.

La prophylaxie doit comporter la destruction des excreta des malades, la lutte contre les poussières et les mouches, la protection de l'eau et des ingesta, la défense contre les phlébotomes.

Traitement de la lymphangite épizootique par le sérum de cheval guéri. — *M. P. Latour*, pour combattre la lymphangite épizootique déterminée par le cryptocoque de Rivolta, affection qui sévit fortement au temps actuel, ont entrepris de traiter les animaux malades par le sérum des animaux guéris. Ce traitement leur a donné les meilleurs résultats, tant sur la marche que sur la durée de l'affection.

Georges Vitoux.

LA SÉROTHÉRAPIE A DOSES MASSIVES ET LE MYTHE DE L'ANAPHYLAXIE

Par M. **André JOUSSET**
Agrégé, médecin des hôpitaux.

Dans un excellent article récemment publié par *La Presse Médicale*, M. Comby, avec sa haute autorité de pédiatre, a justement attiré l'attention des praticiens sur la nécessité des fortes doses de sérum dans le traitement de la diphtérie. Je n'ai rien à ajouter aux conclusions irréprochables de M. Comby, elles sont l'évidence même ; ce que je voudrais, c'est achever de lever les scrupules et les hésitations de tous ceux, malades ou médecins, que retient encore la peur injustifiée des sérums en général; ce que je voudrais, c'est, à propos de sérothérapie antituberculeuse, démontrer non pas tant l'utilité incontestable des traitements sériques intensifs que l'innocuité de cette méthode en apportant ici les résultats d'une expérience déjà longue, acquise au cours de mes nombreuses tentatives de traitement antibacillaire.

Mes recherches sur la sérothérapie antituberculeuse m'ont obligé, depuis nombre d'années, à manier des quantités réellement considérables de sérum d'origine équine ou bovine. Je l'ai fait innocemment, sans souci des représailles de l'anaphylaxie, utilisant tantôt des échantillons de valeur médiocre pour ne pas dire absolument normaux, tantôt des immuns-sérums réellement actifs.

Je me félicite aujourd'hui de mon inexpérience puisqu'elle n'a valu aucun accident sérieux à mes malades, qu'elle m'a permis d'étudier en grand la sérothérapie normale, de faire le départ des réactions inhérentes au sérum lui-même et des réactions de foyer que seuls provoquent les immuns-sérums de valeur et surtout de réduire à leurs justes proportions les objections théoriques issues des laboratoires qui représentent les sérums comme des substances dangereuses et tendent à rien moins qu'à déconsidérer une admirable méthode thérapeutique.

Voici à quelles conclusions m'amène le dépouillement de ce dossier dont j'ai d'abord éliminé les essais tentés chez les phtisiques avancés, trop sensibles aux influences toxiques, pour ne tabler que sur les résultats acquis chez les sujets peu touchés par la tuberculose.

Une première notion me paraît s'en dégager, c'est que les sérums normaux de cheval ou de bœuf provoquent chez les bacillaires la même catégorie d'accidents et dans la même proportion que les sérums antituberculeux actifs. Mais quelle est la part de la dose dans la production de ces accidents ? Les injections massives en augmentent-elles le nombre et la gravité, déterminent-elles des accidents spéciaux, risquent-elles enfin de produire la fameuse anaphylaxie, terreur du praticien ? C'est à ces diverses questions que je vais m'efforcer de répondre.



Les doses généralement utilisées en sérothérapie antituberculeuse sont très fortes si on les compare à celles qu'exige le traitement de la diphtérie, du tétanos ou de la méningite cérébrospinale. La chronicité de l'infection bacillaire, son caractère récidivant, la puissance limitée des anticorps sériques, tout exige un déploiement sérothérapique inaccoutumé. C'est ainsi que j'injecte couramment en une fois chez un adulte 100 à 150 cm^3 de sérum (2 cm^3 par kilogr.); aussi le total d'un demi-litre, un litre et plus, qu'on s'accorde à trouver exceptionnel, est-il ici très fréquemment atteint.

Si l'on compare les effets offensifs de cette méthode avec ceux des petites injections (10 à 40 cm^3 par piqûre) ou des injections moyennes on aboutit aux résultats que synthétise le tableau suivant établi sur 310 malades.

Pourcentage des accidents sériques suivant la dose injectée.

PROPORTION (POUR 100) DE SUJETS ayant présenté un ou plusieurs accidents	DOSES PETITES 28	MOYENNES 50	MASSIVES 56
Accidents cutanés divers (généralisés ou localisés au point d'injection) . .	14	27	42
Accidents articulaires	13	25	27
Accidents généraux graves	4	5	5
Phénomène d'Arthus	10	3	2

Tout d'abord un fait y apparaît indiscutable, à savoir que le total des incidents ou accidents sériques de tout ordre, isolés ou accumulés sur le même sujet croît proportionnellement à la quantité de sérum absorbée. Il est de 28 pour 100 pour le traitement classique et de 56, soit exactement le double, pour le traitement intensif.

Mais ces accidents sont de valeur très inégale et avant d'en faire état pour conclure au rejet du système des injections massives, il importe de les classer par catégorie et d'en mesurer la gravité individuelle.

En effet, l'influence des fortes doses paraît se faire sentir spécialement sur l'apparition des accidents cutanés (urticaire, érythèmes, purpura) dont la proportion est exactement triplée. Or, quelque désagréables qu'ils puissent être, ces inconvénients sont insignifiants quand on les compare au but à atteindre ; que dire du médecin qui renoncerait à la quinine ou à l'iodure dans le paludisme ou la syphilis par crainte d'urticaire ou de quelques pustules d'acné ? Il est d'ailleurs possible de les atténuer dans une certaine mesure par l'emploi du chlorure de calcium, de l'adrénaline et de la belladone donnés largement et préventivement.

Avec les arthropathies dont la progression est déjà moindre, puisque les grosses doses de sérum ne font plus qu'en doubler la proportion, l'inconvénient de la méthode apparaît plus sérieux. Certaines de ces poussées articulaires sont extrêmement pénibles et tenaces, mais comme en fin de compte elles disparaissent toujours, surtout si on leur oppose le salicylate de soude *larga manu*, leur menace n'a pas plus d'importance que celle des accidents cutanés.

Les doses fortes de sérum sont-elles capables, comme on l'a dit, de déterminer une poussée de néphrite ? Ce serait évidemment une contre-indication formelle du traitement intensif s'il était prouvé que des lésions rénales même minimes pussent en être la conséquence ? Or, c'est là une accusation des plus discutables ; je n'ai personnellement observé que deux cas d'anasarque, l'un transitoire, sans albuminurie d'ailleurs, l'autre plus sérieux accompagné d'une notable albuminurie qui disparut assez difficilement; mais outre qu'il s'agit là de complications exceptionnelles et d'étiologie obscure qu'il serait injuste d'attribuer uniquement au sérum, ces accidents n'ont comporté aucune suite sérieuse; les lésions rénales ne doivent donc pas figurer au passif de la sérothérapie, *tout au contraire*. Qu'il s'agisse en effet de diphtérie ou de tuberculose, la sérothérapie spécifique ne peut qu'en améliorer les déterminations rénales et, nombre de fois, j'ai obtenu chez des bacillaires la disparition définitive d'une albuminurie déjà ancienne par la sérothérapie.

En résumé, les manifestations sérotoxiques précédentes, essentiellement transitoires et de gravité nulle, ne doivent en rien influer sur la direction du traitement. Ce sont de simples incidents, non des accidents. Les seuls accidents réellement dignes de ce nom, ceux qui ont jeté le discrédit sur les sérums en général et sur lesquels il importe de s'expliquer une fois pour toutes, se rattachent à ce qu'on est convenu d'appeler l'anaphylaxie sérique.



Qu'est-ce au juste que le fantôme anaphylactique ?

Il n'est guère, en médecine, de théorie dont on ait aussi follement abusé que celle de l'anaphylaxie. La faveur de cette appellation qui sert aujourd'hui à désigner les faits biologiques les plus disparates et dont on a fait le véritable *caput mortuum* de la science médicale, a été réellement incroyable. Tous les phénomènes obscurs de la pathologie, tous les cas d'intolérance médicamenteuse, les intoxications alimentaires les plus diverses, les phénomènes névropathiques les mieux caractérisés lui ont été successivement attribués. Il suffit aujourd'hui, pour qu'un événement pathologique soit classé dans l'anaphylaxie, qu'il soit inexplicable ou simplement déconcertant. L'anaphylaxie en donnera la clef.

Malheureusement les conséquences pratiques de cette anaphylactomanie ont été funestes, puisqu'elles ont abouti à la sérophobie, et, comme le fait justement remarquer M. Comby, à des désastres par abstention thérapeutique. Or, quand on regarde au fond des choses, on se convainct aisément que la véritable anaphylaxie, j'entends le choc mortel déchaîné par une injection de sérum chez un sujet préparé par une injection antérieure, est une pure légende. J'ai pratiqué dans les conditions de dose et d'espacement les plus favorables à l'anaphylaxie *plus de 1.500 injections sous-cutanées de sérum sans en observer un seul cas*. Peut-être la littérature médicale en signale-t-elle; je demande qu'on me les fasse connaître.

Evidemment on peut assister au cours d'une injection et spécialement d'une injection veineuse[1] à des phénomènes impressionnants que je ne saurais mieux comparer qu'à ceux de la crise nitritoïde de l'arsénobenzol, afflux congestif intense de la face immédiatement suivi de pâleur avec sueurs, algidité et tendances syncopales réalisant un tableau de collapsus que complètent des phénomènes divers, tels qu'érythème ou urticaire instantanés, vomissements, sensation d'angoisse, xanthopsie, etc.; mais cet ensemble est-il comparable au véritable choc anaphylactique ? Est-ce bien là le phénomène magistralement décrit par Richet ? En aucune façon ; il y a bien choc brutal, mais tout ce qui est brutal n'est pas de l'anaphylaxie; la crise épileptiforme que provoque instantanément une ponction veineuse ou pleurale n'est pas de l'anaphylaxie. D'ailleurs, ce drame en miniature, qui ne présente que de lointaines ressemblances extérieures avec celui du choc véritable, se termine toujours heureusement; la crise n'est jamais mortelle. Mais deux raisons majeures formelles, absolues, s'opposent à l'assimilation cherchée :

1° Le choc anaphylactique est immédiat; or, lesdits accidents, s'ils sont ordinairement rapides, sont aussi quelquefois lents à venir; ils peuvent n'apparaître que plusieurs heures, voire plusieurs jours après l'injection dont les sépare une sorte d'incubation silencieuse. J'en ai observé une semaine après la piqûre chez un sujet dont la

1. L'injection veineuse qui expose à de tels accidents est une pratique condamnable, car elle ne présente sur l'injection sous-cutanée qu'un avantage de rapidité fort médiocre (quelques heures) et n'est pas plus efficace. Quant aux accidents observés chez des méningitiques à la suite d'injections rachidiennes, c'est réellement manquer de sens critique que de vouloir les imputer à la sérothérapie. Oublie-t-on que de tels malades sont toujours exposés à une mort subite ?

tolérance avait été parfaite au moment de l'injection.

2° *Par définition* le choc anaphylactique ou intoxication secondaire suppose une sensibilisation antérieure, une préparation du terrain *normalement et primitivement insensible à une substance donnée*. C'est la condition même du phénomène. Par conséquent, il n'y a pas d'injection déchaînante sans injection préparatoire plus ou moins lointaine. Toute l'anaphylaxie est là.

Or, et ceci qui est capital me paraît clore la discussion[1], tous les accidents sériques sans exception peuvent isolément ou simultanément apparaître sans préparation aucune, *dès la première injection de sérum*.

Je sais bien que pour les rattacher quand même à l'anaphylaxie on a invoqué l'ingestion antérieure purement hypothétique de viande crue de cheval, mais outre que la production expérimentale du choc anaphylactique par un pareil procédé me semble très aléatoire, je réponds après enquête approfondie que les accidents incriminés ont été observés chez des sujets qui, de leur vie, n'avaient reçu de sérum ou ingéré de viande crue. Je me rappelle les avoir observés chez deux jeunes enfants dont l'alimentation n'avait jamais comporté que du lait ou des œufs. Il est vrai qu'à bout d'arguments les tenants de la théorie ont été jusqu'à invoquer une anaphylaxie « congénitale » ! Mais, admettre une sensibilité innée, ne revient-il pas à parler de prédisposition ou d'idiosyncrasie, c'est-à-dire à mettre tout le monde d'accord.

La vérité est que tous les accidents sériques graves ou bénins sont des faits de toxicité pure et simple, c'est-à-dire primaires et non secondaires et qu'ils relèvent d'une susceptibilité spéciale du malade à l'égard de la substance injectée, tout comme il existe des susceptibilités médicamenteuses ou alimentaires sans d'ailleurs que nous en connaissions les raisons. Cette intolérance éclate parfois violemment à la première injection, mais ordinairement elle exige des injections répétées, et c'est ce qui a fait croire à l'anaphylaxie; mais quand on y regarde de près, on voit que dans la plupart de ces cas la prédisposition s'est manifestée dès le premier contact sous forme d'accidents bénins tels qu'urticaire violente, céphalée, vomissements et que ces accidents se sont accentués à chaque injection nouvelle jusqu'à l'événement final, si bien que le soi-disant choc prend quelquefois la tournure d'une intoxication progressive résultant d'une saturation.

Mais, peu importe la question de doctrine; quelle que soit l'interprétation théorique des faits précédents, une seule chose est à considérer pour le médecin. Ces accidents, quelque graves, quelque dramatiques qu'ils puissent être, qu'on les appelle anaphylaxie ou intolérance, ne comptent pratiquement pas. D'apparition rare, appelés à disparaître sans laisser de traces fâcheuses, ils comportent un pronostic final aussi bénin que celui des accidents articulaires ou cutanés, avec cette circonstance favorable que leur fréquence n'est nullement subordonnée au volume de l'injection, comme en témoigne la statistique précédente. Il y a là un fait remarquable et qui pourrait même faire douter de la nature toxique du phénomène si les diastases et les venins, dont la toxicité présente avec celle des sérums tant d'analogies ne nous offraient pas des exemples semblables de disproportion entre la dose et les résultats. Quoi qu'il en soit, la constatation est rassurante pour les partisans de la sérothérapie intensive.

Tout serait donc pour le mieux et l'on devrait user sans restriction de la médication sérique comme des médications courantes, c'est-à-dire en la mesurant à la gravité de la maladie à combattre, s'il n'existait malheureusement à son passif une particularité des plus fâcheuses sous forme d'accidents locaux nécessitant quelquefois l'interruption d'un traitement par ailleurs plein de promesses. Je veux parler ici du phénomène d'Arthus.

On sait que la réaction locale qui suit toute injection de sérum atteint chez certains sujets, surtout après des injections répétées, un tel degré de violence qu'elle donne l'apparence d'un phlegmon ou plus exactement d'un hématome en voie de suppuration. Cette complication justement comparée aux faits de laboratoire étudiés par Arthus constitue le principal obstacle à la médication sérique. C'est, à mon avis, la seule considération qui doive entrer en ligne de compte dans la pratique de la sérothérapie.

Le phénomène d'Arthus qu'on a, lui aussi, rattaché à l'anaphylaxie et, ce me semble, un peu légèrement, car l'anaphylaxie locale, comme on l'a appelée, n'est pas toujours solidaire de l'anaphylaxie générale, je veux dire du choc, n'est ni dangereux, ni très impressionnant, mais il devient par sa répétition tellement douloureux que les malades qui l'ont subi se refusent presque toujours à la poursuite d'un traitement qu'on ne peut humainement leur imposer. Or, rien ne permet de l'éviter; ni les applications locales révulsives ou analgésiques, ni l'absorption de chlorure de calcium, ni le fractionnement de la dose injectée proposé par Besredka, ni les doses filées ni la dilution du sérum ne peuvent en empêcher l'apparition. Chez certains sujets, on peut assister à des intermittences dans la réaction locale, certaines piqûres à réaction violente alternant avec des piqûres à réaction nulle, mais en général, il n'en est pas ainsi, en sorte que la sensibilisation du malade une fois réalisée, tout traitement sérique cesse d'être praticable. Aussi convient-il de ne pas se laisser acculer à une telle impasse et de prévenir cette réactivité si spéciale. Or, la chose est possible. En effet, le phénomène d'Arthus ne résulte pas, comme les autres manifestations sériques, d'une sensibilité naturelle aux poisons du sérum, il est d'ordre artificiel et dépend surtout de la technique des injections; c'est une disposition acquise et non une prédisposition. La statistique démontre, en effet, que deux conditions président à son apparition : la petitesse et la répétition des doses. Au contraire, avec les doses de 100 et 140 gr. même très espacées, la réaction devient infiniment rare (2 p. 100 seulement). La conclusion s'impose : utiliser des doses fortes et rapprochées; n'y aurait-il que cette raison d'adopter la sérothérapie intensive, qu'il faudrait y recourir sans hésitation.

***

L'expérience enseigne en résumé que les sérums des gros animaux peuvent être maniés sans réserve au même titre que les médicaments galéniques ou chimiques. Ils ne sont certes pas inoffensifs. Mais quel est le médicament vraiment actif qui soit exempt de toxicité? Celle-ci n'a d'ailleurs rien d'extraordinaire. J'ai injecté à nombre de sujets des doses hebdomadaires de 100 gr. de sérum pendant trois mois consécutifs sans troubler en rien leurs habitudes de vie active. Qu'on se rappelle, à ce propos l'essai fameux tenté par Béclère qui a pu, sans provoquer le moindre accident, injecter en une fois un litre et demi (!) de sérum de génisse à une femme atteinte de variole. Que n'a-t-on dit cependant de la toxicité du sérum des bovidés!

A l'opposé de ces constatations rassurantes on a signalé et j'ai observé moi-même des faits de susceptibilité inouïe; certains sujets réagissent formidablement à une première injection de 10 cm³. C'est dire qu'il existe entre la tolérance et l'intolérance sérique une marge considérable dont le déterminisme reste profondément obscur[2] et qui est capable de troubler les amateurs de posologie précise, mais je répète qu'on n'en doit tenir aucun compte, puisque, au total, les sérums n'ont jamais amené de catastrophe et que leur bilan funèbre, mis en regard de ceux de l'arsenic, du mercure, de la morphine et de la plupart des alcaloïdes défie toute comparaison. Dans la pratique, on se servira donc des sérums thérapeutiques *larga manu*, se rappelant que la méthode massive, la plus efficace au point de vue de la maladie, n'augmente guère les risques d'accidents généraux et qu'elle est la seule qui permette de parer aux accidents locaux si pénibles de l'injection. L'introduction, sous aucun prétexte, ne devra être faite dans les veines.

Au cas où l'on se méfierait d'une sensibilité spéciale du patient révélée par des essais antérieurs, mieux vaudrait renoncer au traitement que de l'entreprendre avec timidité. En effet, les petites doses, outre qu'elles sont inefficaces, ne mettent pas les malades à l'abri des accidents. Inversement, la tolérance, quand elle existe, n'a guère de limite. En matière de sérothérapie c'est donc le système du tout ou rien.

Telles sont les remarques que j'ai pu faire pendant dix années de recherches exclusivement consacrées à l'étude de la sérothérapie ; observant les faits sans souci des théories, j'ai pu me convaincre que les risques que comporte cette incomparable méthode de traitement sont insignifiants en regard des avantages qu'elle procure et des magnifiques résultats qu'elle est capable d'enregistrer. On ne comprendrait même pas qu'elle pût avoir des détracteurs et qu'elle eût besoin d'une réhabilitation, si l'on ne savait que les engouements sont générateurs de réactions et que la sérothérapie, après l'ère héroïque du début, a récemment eu à subir un double assaut livré par l'ignorance et la peur, ignorance de ceux qui confondent et englobent dans la même réprobation les sérums et les vaccins, peur de tous ceux que hante le cauchemar de l'anaphylaxie. J'ai dit plus haut ce qu'il fallait penser de l'interprétation scientifique des méfaits du sérum, et crois avoir montré qu'aucune des doctrines actuelles ne suffit à en expliquer les surprises et l'irrégularité, que derrière les vocables désuets, inexacts ou prétentieux d'idiosyncrasie, d'anaphylaxie ou d'allergie se cache une ignorance complète du mécanisme des réactions sériques, que cette phraséologie d'allure pseudo-scientifique n'ayant pas fait avancer d'un pas la question, il serait temps d'en faire bonne et prompte justice. Au reste, que nous importent ces jongleries des théoriciens, puisqu'elles n'ont rien à voir avec la question qui nous occupe. Ce qui ressort, en effet, de toute cette argumentation et, ce qu'il importe au praticien de retenir, c'est qu'il n'a pas à tenir compte des dangers imaginaires d'une théorie que ne vient étayer aucun fait précis; ce qu'il lui faut retenir, c'est qu'EN SÉROTHÉRAPIE L'ANAPHYLAXIE N'EXISTE PAS.

1. Actuellement, le critère de l'anaphylaxie s'est complètement transformé. Des caractères surajoutés venus longtemps après la description première de Richet et qu'on peut considérer comme accessoires et contingents, car ils sont loin d'être réguliers, sont devenus pour beaucoup d'auteurs la condition essentielle de l'anaphylaxie. Tout l'imbroglio anaphylactique dérive de cette sorte de camouflage qui, s'il était admis, serait la négation de toute terminologie scientifique précise; la science, a-t-on dit, n'est « qu'une langue bien faite ». L'auteur de l'anaphylaxie lui-même, prisonnier de sa définition initiale, n'aurait pas qualité pour sanctionner cette adjonction. Je fais allusion ici à la triade hypotension, hypothermie, leucopénie, qu'on invoque à tout instant pour classer un phénomène biologique dans l'anaphylaxie. Ne pourrions-nous à ce compte y ranger l'asystolie, l'hémorragie intestinale des typhiques et la plupart des faits de collapsus cardiaque où la triade en question se retrouve? L'absurdité du système éclate. A vouloir étendre outre mesure le domaine de l'anaphylaxie, on risque d'en compromettre l'existence.

2. L'origine des sérums, l'espèce, la race, le particularisme des animaux fournisseurs sont les principaux facteurs de cette toxicité (dont l'atténuation est réalisable par le vieillissement, le chauffage ou la dessiccation); mais ces causes éliminées, il demeurera toujours un élément inappréciable qui est la sensibilité spécifique du malade. Rien ne permet de la prévoir.

LES COMMOTIONS " RETARDÉES " PAR EXPLOSION D'OBUS[1]

Par **André LÉRI**

Professeur agrégé à la Faculté de Paris,
Chef du Centre neurologique de la IIe armée.

Les lésions en foyer des centres nerveux consécutives à une explosion d'obus à proximité sont aujourd'hui bien connues, à la suite des publications de Ravaut, Guillain, Heitz, André Léri, Souques, etc.

Les observations sont pourtant encore rares où il peut être rigoureusement démontré que l'éclatement du projectile à faible distance a bien été la *seule* cause de la lésion; en effet, chaque fois que le sujet a été ou a pu être projeté ou frappé par un éclat, une pierre, une motte de terre, chaque fois qu'il est seulement tombé[2], ne serait-ce que parce qu'il a perdu connaissance, on peut avoir tendance à incriminer quelque commotion de la moelle ou du cerveau par choc direct ou indirect. Il existe cependant des faits où la réalité de la commotion avec lésion en foyer par simple explosion proche est indiscutable. Ces cas rigoureusement probants sont plus nombreux pour les lésions médullaires que pour les lésions cérébrales, parce que ces dernières ne se produisent qu'exceptionnellement sans perte de connaissance, et par conséquent sans chute; nous en avons pourtant observé deux exemples, et Guillain en a aussi rapporté deux observations.

Presque toujours, dans les cas de lésions en foyer, après éclatement d'un obus à proximité à peu près immédiate, le sujet tombe, qu'il perde ou non connaissance; il est incapable de se relever, il est paraplégique ou hémiplégique, exceptionnellement aphasique. Quelquefois seulement les troubles, d'abord minimes, se complètent dans les heures qui suivent; par exemple, un malade de Froment, qui était couché, put se relever et marcher soutenu pendant un quart d'heure avant de faire une paraplégie complète; un soldat examiné par Pierre Marie et Chatelin continua à marcher pendant près de deux heures après l'explosion, avec une fatigue croissante et une sensation de lourdeur extrême dans le membre inférieur droit, puis il se coucha, s'endormit, et c'est le lendemain matin seulement qu'il se trouva dans l'impossibilité de se lever et de se servir de sa jambe droite.

Mais dans ces cas il n'y eut pas, pour ainsi dire, de « période de méditation » entre l'explosion et l'apparition des premiers troubles; ceux-ci furent immédiats, ils se complétèrent seulement dans un laps de temps court, vraisemblablement en rapport avec l'extension progressive d'une hémorragie.

Les faits auxquels nous voulons faire allusion sont différents; c'est *plusieurs jours, parfois plusieurs semaines après l'explosion* que les premiers gros symptômes de lésion organique ont fait leur apparition, qu'il y ait eu ou non quelques légers troubles immédiats, que la période de méditation ait été ou non plus ou moins complètement « muette ».

Les exemples en paraissent jusqu'ici exceptionnels; pourtant ils nous semblent se multiplier de telle façon depuis que nous avons l'attention attirée sur ce sujet, que nous nous demandons s'ils ne sont pas en réalité plus fréquents qu'on ne le croit généralement, et si ce n'est pas simplement la période de méditation qui a souvent empêché de découvrir une relation de cause à effet entre l'explosion et la lésion des centres nerveux.

Parfois l'apparition des symptômes organiques est « retardée » de peu, cette relation de cause à effet paraît alors évidente; dans d'autres cas le retard est beaucoup plus considérable, la relation de cause à effet est tout à fait problématique[3]; elle apparaîtrait même fort peu probable, si la connaissance des cas précédents, intermédiaires entre les lésions immédiates et les lésions tardives, ne la rendait très vraisemblable.

Dans le cas suivant par exemple, la lésion *cérébrale* est presque sûrement d'origine commotionnelle. Un obus de moyen calibre (105 ou 150) éclate à 3 ou 4 mètres du sergent Z... Il est soulevé de terre et retombe sur ses pieds; il ne perd pas connaissance, ne reçoit aucun choc, n'a aucune contusion sur une partie quelconque du corps. Il se sent très fatigué, mais continue à marcher et va à pied au cantonnement, distant de un kilomètre environ. Le lendemain il a la diarrhée; le surlendemain il est évacué pour « dysenterie »; il marche toujours bien et remue parfaitement les quatre membres. Il passe la nuit à l'hôpital d'évacuation, et c'est en se réveillant, *trois jours après l'explosion d'obus*, qu'il s'aperçoit qu'il est tout à fait incapable de remuer le bras et la jambe gauches; la face ne paraît pas atteinte; il y a un certain degré d'obtusion intellectuelle, pas de trouble sérieux de la parole. La paralysie persiste complète pendant un mois au membre supérieur, pendant trois mois au membre inférieur. Nous n'avons vu le malade que fort longtemps après, à la suite de nombreuses pérégrinations sous différents diagnostics, notamment sous celui d' « hystéro-traumatisme »; il ne présentait plus aucune paralysie, il avait seulement une force musculaire un peu diminuée à gauche, surtout à l'extrémité des membres; mais l'exagération de tous les réflexes à gauche, avec clonus du pied et de la rotule, le signe de Babinski au moins intermittent, l'amyotrophie des membres gauches atteignant 3 cm. au membre inférieur, l'hémi-hyperesthésie superficielle et profonde rendaient indiscutables la nature organique de l'hémiplégie ancienne. Le sujet avait 26 ans, il n'était ni syphilitique, ni paludéen, ni cardiaque; la commotion par explosion semblait être incontestablement l'origine de la lésion cérébrale dont les manifestations « retardées » étaient survenues trois jours après l'éclatement.

Un cas semblable rend plus compréhensible peut-être tel autre cas, que nous avons vu, où un sujet, sans antécédent pathologique, à la suite de l'éclatement tout proche d'un projectile de gros calibre, n'eut d'abord qu'une fatigue extrême, plusieurs jours après des phénomènes de paraparésie caractérisée surtout par de la pesanteur des membres avec des signes organiques presque nuls, et plusieurs semaines après seulement des symptômes hémiplégiques.

Des lésions post-commotionnelles retardées ne touchent pas seulement les hémisphères cérébraux, mais parfois aussi le *mésencéphale*, et notamment les hémisphères ou les conducteurs cérébelleux. Témoin l'observation suivante : Un homme de 21 ans est brusquement surpris par l'éclatement à proximité immédiate d'une torpille de tranchée de 80 mm.; il n'en ressent aucun trouble et continue son service. Le *lendemain soir* il est de guet dans un poste d'écoute; brusquement, vers minuit, douleurs à la nuque, avec sensations de balancement, vomissements à répétition, sans efforts; à la relève, il rentre en chancelant dans son abri. Il est évacué le lendemain matin. A l'ambulance, on constate : titubation ébrieuse très accentuée avec tendance à la chute vers la droite, dysarthrie très marquée avec parole lente et explosive, nystagmus dans le regard latéral, dysmétrie et asynergie des membres du côté droit, paralysie complète du droit interne droit et parésie légère du droit inférieur, hyperesthésie à la piqûre et au contact avec troubles de la notion de poids à droite, troubles de réactions vestibulaires à droite.

Tous ces signes sont ceux d'un hémisyndrome cérébelleux droit, d'une « hémiplégie cérébelleuse » à type supérieur; ils indiquent une lésion très probable du pédoncule cérébelleux supérieur droit. Le début de la lésion semble bien être en rapport avec la commotion d'obus, même très légère, survenue la veille. Le malade n'était ni syphilitique, ni paludéen, ni cardiaque, mais il est bon de noter qu'il avait eu 3 mois auparavant une fièvre typhoïde, maladie dont on sait l'action nocive sur le système vasculaire et qui avait peut-être prédisposé les vaisseaux à la rupture.

Les commotions *médullaires* à manifestations retardées sont peut-être plus fréquentes; mais elles nous ont paru se présenter en général sous une forme très particulière, à savoir celle d'*amyotrophies* à localisation disséminée et irrégulière, parfois presque généralisées. Nous n'avons en effet jamais vu jusqu'ici d'hématomyélie post-commotionnelle vraiment tardive avec sa symptomatologie habituelle de spasmodicité et d'anesthésie dissociée. Nous avons vu, au contraire, un certain nombre d'amyotrophies dont les caractères cliniques et électriques étaient ceux des amyotrophies myélopathiques et qui s'étaient développées dans les semaines consécutives à un éclatement d'obus tout proche : le mode de début de certaines d'entre elles nous fait penser que leur origine hématomyélitique est bien vraisemblable.

Le premier cas que nous avons examiné, avec Froment et Mahar, concerne un homme à 3 ou 4 mètres de qui éclata un obus de gros calibre; aucun éclat ne le toucha. Durant les deux jours suivants, il suivit ses camarades dans de courtes marches de 1 à 4 km., mais avec peine; de plus, il ne pouvait plus boucler son sac. Le *troisième jour*, il fit encore avec difficulté une marche de 3 km. jusqu'à la tranchée; il s'assit, il ne put plus se relever; on l'évacua; le soir même il ne put plus porter ses aliments à sa bouche. Pendant deux mois, il ne put plus faire aucun mouvement, si ce n'est de la tête et du cou. Aucun trouble sensitif ni sphinctérien. Puis une *atrophie musculaire généralisée* s'installa : quand nous le vîmes, il se présentait au premier abord comme un type de myopathique avancé, mais avec, en outre, une atrophie notable des mains et une réaction de dégénérescence incomplète de certains muscles. Dans la suite l'atrophie régressa, mais incomplètement.

Un autre soldat était dans une tranchée quand un obus de moyen calibre (105 ou 120) éclata sur le parapet, à environ 1 m. devant lui; il était assis, il fut enterré jusqu'à la ceinture, mais n'eut aucun mal et continua son service. Le lendemain il se sentit plus fatigué; on lui donna un poste de repos relatif; il y eut les pieds gelés et fut évacué pour ce motif *cinq jours après l'accident*. Pendant le voyage d'évacuation il ressentit les pre-

1. Chargé depuis trois ans et demi de diriger un Centre neurologique, successivement à l'intérieur et aux armées, nous venons de synthétiser dans un petit volume de la « Collection Horizon » l'ensemble des enseignements généraux que nous ont fournis nos observations concernant les Commotions et les Emotions de guerre. (*Commotions et Emotions de guerre*, 1 vol. in-8° écu de 200 pages, avec 2 planches hors texte, *COLLECTION HORIZON*, Masson et Cie, éditeurs.)

2. Porot a cité l'observation d'un sujet jeune, sans aucun antécédent pathologique, qui, tombé simplement sur le dos, de sa hauteur, eut une grosse hématomyélie (*Revue neurologique*, 1916, nos 4-5, p. 603).

3. Ces cas sont différents du cas d'apoplexie tardive, rapporté par Guillain et Barré (*Soc. méd. des Hôp.*, 13 Octobre 1916), où, un mois après une explosion, un soldat fit brusquement des crises épileptiformes, du coma et mourut en douze heures; mais il avait perdu connaissance immédiatement et était resté déprimé, asthénique au point de vue physique et psychique, sans paralysie localisée ni trouble net des réflexes, avec seulement une démarche un peu ataxique et quelques secousses nystagmiformes. Il y avait donc eu une lésion immédiate, l'apoplexie était pour ainsi dire secondaire, mais il n'y avait pas eu de véritable période de méditation.

miers troubles, il fut incapable de déboutonner sa culotte, de remonter seul dans le compartiment, d'écrire une carte postale; on le coucha, il voulut se relever, il s'affala. Il arriva à destination paralysé des quatre membres, un peu fébrile, sans douleurs ni anesthésie.

Dès le 15e jour après l'accident, il constata un certain degré d'atrophie de ses quatre membres; l'atrophie augmenta, et, un an après, dans un centre neurologique, on constata une « *atrophie musculaire généralisée* à tous les muscles du corps, sauf ceux de la tête, sans trouble des réactions électriques ni modification de la sensibilité ». Six mois plus tard, nous ne constatâmes plus qu'une légère atrophie des membres supérieurs et surtout de leurs extrémités (face dorsale des avant-bras, interosseux, éminences hypothénar et partie interne des thénar), simulant plus ou moins une parésie atrophique bilatérale du cubital; aucun trouble réflexe ou sensitif.

Dans les deux observations précédentes, remarquablement superposables, la relation de cause à effet paraît évidente entre l'explosion d'obus et la paralysie amyotrophique à forme quadriplégique; mais la nature de la lésion est très problématique. Dans l'observation suivante, la relation de cause à effet est, au contraire, moins évidente à première vue, parce que la période de méditation est plus longue, mais le mode de début fait davantage penser à une hématomyélie. C'est ainsi que par leur rapprochement ces différentes observations paraissent s'éclairer l'une l'autre.

Un soldat de 28 ans se trouvait à la porte d'un abri: un obus, probablement de 150, tomba sur l'abri et l'effondra. Le soldat fut, pour ainsi dire, attiré et projeté vers le fond de l'abri. Il perdit connaissance, on le retira des décombres au bout de 10 minutes; il avait la bouche pleine de terre; il revint à lui quelques instants après, il se gargarisa au poste de secours, puis remonta en ligne où il continua son service de garde. Plusieurs jours après il eut une angine assez sérieuse pour laquelle il fut évacué.

Trois à quatre semaines seulement après l'explosion, un matin en se levant, il sentit brusquement ses membres inférieurs raides et incapables de le soutenir; il fut obligé de se recoucher. Pendant un mois il eut les jambes rigides et inertes, même au lit; elles étaient encore un peu raides quand il se releva; plus tard elles devinrent molles, flasques et fléchissaient sous lui. Six mois après environ, après plusieurs pérégrinations, il fut traité pendant deux mois à la Salpêtrière dans le service du professeur Pierre Marie; on y aurait constaté une abolition complète de la sensibilité, et son certificat de visite porte: « Atrophie musculaire généralisée, syndrome myélopathique lombaire avec faiblesse des jambes. » Six mois plus tard encore, nous ne constatâmes plus qu'à peine un peu de faiblesse des membres inférieurs, sans amyotrophie, sans trouble réflexe ou sensitif.

D'autres observations ne diffèrent des précédentes que par l'un des points suivants: la localisation de l'amyotrophie, toujours irrégulière, ne répondant à aucune distribution radiculaire ou périphérique, est plus ou moins diffuse ou disséminée; le début, parfois rapide comme dans les cas précédents, est d'autres fois tout à fait lentement progressif; la période de méditation est plus ou moins prolongée; la commotion paraît quelquefois très minime, si bien que le sujet lui-même n'y a attaché qu'une médiocre importance et qu'il faut la rechercher *de parti pris* pour trouver une cause à un tableau clinique tout à fait anormal et atypique.

Ainsi un sujet se présente avec l'aspect, à première vue, d'une paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial gauche; on apprend que, il y a 18 mois, brusquement le matin au réveil, il n'a plus pu mouvoir son bras. A l'examen, il n'est pas difficile de se rendre compte que le plexus brachial supérieur n'est ni complètement ni seul atteint, que la paralysie frappe d'autres muscles du membre supérieur gauche et qu'elle s'accompagne d'une amyotrophie très importante, atteignant 4 cm. De plus, certains muscles du côté droit sont également parésiés et atrophiés, les sus- et sous-épineux, sterno-mastoïdien, masséter, etc., et l'on constate une R. D. partielle dans les muscles périscapulaires droits. Enfin l'amyotrophie porte également en partie sur les membres inférieurs, surtout à droite, et l'on y constate de continuelles contractions fibrillaires. Les réflexes des deux membres supérieurs sont presque abolis, ainsi que l'achilléen droit. En somme, l'amyotrophie est bien plus étendue et plus disséminée qu'il ne semble à première vue. Or, par un interrogatoire serré, on apprend que, 15 *jours avant le début des troubles*, un obus de 210 ou 220 est tombé à environ 5 m. devant le sujet et l'a renversé; il n'a pas perdu connaissance, il s'est relevé de lui-même et a continué son service sans rien ressentir d'anormal pendant les deux semaines suivantes.

Un autre sujet se présente avec une grosse amyotrophie intéressant: à droite le trapèze, le grand dentelé, le rhomboïde, le deltoïde, le triceps; à gauche, les sus- et sous-épineux, le deltoïde, le triceps, surtout les muscles épicondyliens, les extenseurs propres des doigts, les interosseux, les thénariens; des deux côtés, mais surtout à droite, d'une façon globale les muscles des deux jambes. R. D. partielle sur certains muscles. Contractions fibrillaires, abolition de presque tous les réflexes tendineux, aucun trouble sensitif. En Septembre 1917, un obus de 155 l'avait renversé et couvert de terre; il n'a pas perdu connaissance, s'est relevé tout seul et s'est rendu à pied à un poste de secours, assez éloigné, pour faire panser de minimes écorchures. Il a été évacué, et c'est 15 *jours après* qu'il s'est aperçu que progressivement ses doigts se fléchissaient dans la main gauche et son épaule droite se mouvait difficilement.

Un autre soldat encore, qui présentait une amyotrophie prononcée et irrégulière des épaules, s'était trouvé 5 *ou 6 semaines avant le début des troubles* à côté de la bouche d'un canon dont le coup partit; il fut jeté à terre et se releva sans grand mal. Il en avait presque perdu le souvenir, c'est l'interrogatoire qui lui remémora l'accident[1].

Il est certain que, si nous ne connaissions pas les premiers des faits que nous venons de rappeler, nous ne songerions guère pour les derniers à incriminer une explosion qui fut souvent « peu de chose » et que les malades ne songent pas toujours à signaler d'eux-mêmes. Mais la gradation des faits précédents ne doit-elle pas nous rendre fort circonspects, et la relation de cause à effet entre l'explosion et les manifestations retardées de lésions organiques ne paraît-elle pas infiniment vraisemblable?

Un fait mérite d'être souligné: le *pronostic* de ces lésions « retardées » paraît *infiniment meilleur* que celui des lésions immédiates ou précoces. L'hémiplégique dont nous avons résumé l'histoire était tout à fait guéri quand nous l'avons vu; il ne lui restait qu'une faiblesse à peine sensible des membres, un peu d'hyperesthésie et de l'exagération des réflexes à gauche. Le cérébelleux était presque guéri après 2 ou 3 mois. Quant aux six amyotrophiques que nous avons signalés, le premier s'est considérablement amélioré de son atrophie généralisée après peu de mois, puis l'état est resté stationnaire; le second, qui avait également présenté une atrophie presque généralisée, n'en conservait plus après 18 mois qu'une atrophie légère de l'extrémité des membres supérieurs simulant une double parésie cubitale; le troisième paraît complètement guéri au bout d'un an, le quatrième est en pleine voie d'amélioration après 18 mois; quant aux deux derniers, l'amyotrophie est encore très récente et en période de progression.

Pour ce qui est de la *nature* de ces lésions retardées, on ne peut faire que des hypothèses. Ou bien, un vaisseau très minime ne laisse écouler le sang que très lentement dans un tissu dense (ce qui n'expliquerait qu'insuffisamment certaines observations), un petit vaisseau fissuré, mal consolidé, ou simplement tiraillé, ne se rompt que tardivement, secondairement pour ainsi dire: c'est alors une *hémorragie* pure. Ou bien, un *ramollissement* se fait et s'étend, soit dans des tissus plus ou moins dilacérés par le choc, soit autour de petits foyers hémorragiques par le fait des compressions vasculaires et des thromboses que détermine le sang épanché lui-même[2].

Nous ne pouvons discuter ici ces hypothèses anatomo-pathogéniques. Ce qui paraît probable, c'est que la *localisation* des lésions se trouve plutôt dans la substance blanche, tissu plus serré, moins susceptible d'une dilacération brutale et étendue, plus apte à une réparation progressive. Les lésions cérébrales paraissent prendre surtout la forme d'hémiplégies partielles, incomplètes, dissociées, régressives, qui caractérisent les lésions corticales ou sous-corticales. Les troubles d'origine médullaire, amyotrophiques ou paréto-amyotrophiques, étendus et dissociés, progressifs et régressifs, accompagnés parfois de troubles réflexes, mais non de troubles sensitifs, paraissent être plutôt en rapport avec des lésions des faisceaux blancs antéro-latéraux qu'avec une hématomyélie de la substance grise.

Quelle que soit la nature et la localisation des lésions, un fait clinique nous paraissait mériter d'être signalé, à savoir: *les lésions organiques de la moelle et du cerveau, consécutives aux commotions par explosion d'obus, ne se révèlent pas toujours immédiatement*; elles peuvent ne se manifester que plusieurs jours ou plusieurs semaines après l'accident; elles affectent souvent alors une forme clinique et évolutive différente de celle des lésions immédiates.

Cette constatation pose un problème nouveau et fort important au point de vue des *décisions médico-militaires*. En effet, quand une hémiplégie ou une paraplégie organique se produit immédiatement ou dans les quelques heures qui suivent une explosion proche, la réforme n° 1 s'impose, avec gratification proportionnée à l'incapacité et évidemment toujours élevée. Quand, au contraire, la lésion en foyer se produit tardivement, quelques jours, quelques semaines, quelques mois même après la commotion, doit-on considérer qu'il n'y a forcément aucune relation causale entre l'accident et la lésion? Jusqu'ici on avait certainement quelque tendance à le croire. Les faits que nous avons observés nous obligent à admettre que pareille relation existe bien pourtant, quelle que soit la pathogénie des lésions retardées.

Bien plus, certains de ces faits semblent révéler une fragilité spéciale et plus ou moins durable des vaisseaux cérébraux et médullaires de certains commotionnés; les vaisseaux ébranlés, tiraillés, fissurés par le choc, seraient peut-être susceptibles de se rompre plus ou moins complètement après quelque temps sous une influence minime, et cela alors même que des accidents immédiats ont fait presque complètement défaut. Il serait

1. Henri Français a vu se produire, deux mois après une commotion, une « myopathie à type facio-scapulo-huméral ».

2. Ces foyers de ramollissement secondaire sont bien connus d'ancienne date. Récemment encore Joltrain a vu un gros foyer de ramollissement développé autour d'une hémorragie cérébrale commotionnelle; Claude, Lhermitte et Mlle Loyez, Jumentié ont trouvé dans des moelles de commotionnés (avec plaies, il est vrai) de petits foyers multiples de ramollissement, foyers que Mairet et Durante ont cru devoir considérer comme secondaires à des hémorragies périvasculaires.

injuste de ne pas tenir compte de cette *fragilité acquise* dans l'appréciation de la valeur physique des anciens commotionnés et dans l'estimation des lésions en foyer que ces sujets pourraient ultérieurement présenter.

La question des *amyotrophies post-commotionnelles* n'a pas été envisagée jusqu'ici, à notre connaissance; les faits que nous avons observés montrent que, si elles sont rares, elles ne sont pourtant pas exceptionnelles ; mais la façon lente et progressive dont elles se développent souvent risque de laisser passer inaperçue leur cause réelle. Quand la commotion aura été en apparence légère, quand la période intercalaire aura été longue, ces faits seront toujours d'une interprétation étiologique et pathogénique infiniment délicate ; c'est une raison de plus pour qu'il nous ait paru utile de les signaler à l'attention des observateurs et des médecins experts[1].

NOUVEAU

MODE D'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE

A L'AIDE D'UN APPAREIL ET D'UN MÉLANGE MIXTE NOUVEAUX

Par le Dr **Jean PELLOT**

Aide-major de 1re classe,
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

A l'aide de cet appareil[2] et de ce mélange ont été données plus de 3.500 anesthésies, sans incidents, pour toutes sortes d'interventions, de n'importe quelle durée.

Nous envisagerons :

I. Les principes de la méthode.
II. Les caractères de l'anesthésie obtenue.
III. La description de l'appareil.
IV. Le fonctionnement de l'appareil.

I. — Principes de la méthode.

La méthode est basée sur deux principes :

1° Un mélange anesthésique spécial;
2° La façon de donner ce mélange.

1° Mélange anesthésique spécial.

Le mélange spécial, que j'ai nommé *hypnéthyléther*, est composé de chlorure d'éthyle, d'éther et de chloroforme dans les proportions suivantes, pour 20 cm³.

Chlorure d'éthyle	15 cm³
Ether.	3 —
Chloroforme.	2 — [3]

La faveur dont jouissent les trois principaux anesthésiques montre assez qu'il n'en est pas qui s'impose, d'où l'idée de les mélanger dans des proportions favorables à l'épanouissement de leurs qualités respectives et l'idée d'un appareil qui permît l'application de toutes les gammes d'anesthésie, depuis l'anesthésie pleine et entière des opérations courantes, jusqu'à ces anesthésies non traumatisantes qu'il nous faut employer toutes les fois où le système nerveux, le foie, les reins sont déficients.

Depuis très longtemps, j'employais le chlorure d'éthyle, qui de tous les anesthésiques — si l'on excepte le protoxyde d'azote peu employé chez nous — est certainement le plus pratique, tant en raison de la rapidité de son action que de sa vitesse d'élimination par la ventilation pulmonaire (fig. 1).

Il est évident qu'on peut, avec du chlorure d'éthyle seul, mener des opérations longues : il est non moins évident que de temps à autre, on se heurte à différents écueils (je ne parle pas des moindres : salivation abondante, sueurs, horripilation), mais surtout à des accidents tétaniformes, contractures violentes des masticateurs et des muscles du pharynx, et ce qui est plus grave : la cyanose, la tendance à l'apnée avec dilatation pupillaire. Ces accidents, certes, cèdent le plus souvent à quelques mouvements de respiration artificielle, mais ils n'en sont pas moins très angoissants.

Or, en ajoutant à une grande quantité de chlorure d'éthyle une petite quantité d'éther et de chloroforme, et en donnant ce mélange d'une façon convenable, je n'ai jamais obtenu sur plus de 3.500 anesthésies les accidents énoncés plus haut (je ne dis pas qu'ils ne puissent se produire); j'ai noté quelquefois un peu de salivation et en la cherchant, une ébauche de trépidation épileptoïde; mais jamais mes collaborateurs et moi n'avons constaté de ces cyanoses qui nécessitent la respiration artificielle. Enfin, on ne rencontre pas ces contractures, si fréquentes avec le chlorure d'éthyle pur, particulièrement sensibles au niveau des muscles masticateurs qui gênent tant l'introduction de l'ouvre-bouche et les interventions de stomatologie.

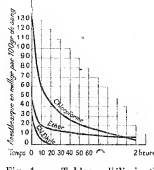


Fig. 1. — Tableau d'élimination comparée du chloroforme, de l'éther et du chlorure d'éthyle (d'après Nicloux).

On se trouve donc en possession d'un liquide narcotique qui jouit de tous les avantages du chlorure d'éthyle sans en avoir les inconvénients.

2° Façon de donner le mélange.

L'appareil qui débite le mélange est disposé de telle sorte que les doses sont exactement connues et données au moment voulu. *Elles sont donc successives.*

Cette façon de faire permet non seulement une anesthésie absolue et complète, mais surtout une anesthésie très peu poussée. Pour cette dernière, en effet, une fois la résolution musculaire obtenue (environ deux minutes), on peut, avant de donner une dose nouvelle, attendre l'extinction de l'action narcotique de la dose précédente. On peut donc épuiser jusqu'à l'extrême limite de la perte de conscience la dose qui vient d'être donnée, puisque la dose suivante reprécipitera le sommeil grâce au chlorure d'éthyle; c'est ainsi qu'avec une petite quantité de mélange donnant chez l'individu normal une anesthésie moyenne de vingt minutes, j'ai vu, quand il y avait intérêt à le faire et quand on en a la pratique, pousser l'anesthésie jusqu'à trente et trente-cinq minutes dans certains cas, réalisant ainsi le type d'une anesthésie véritablement intermittente.

On voit l'avantage de cette méthode chez des gens shockés, chez les urinaires, ou en obstétrique, au moment de l'expulsion, etc.

Ces avantages, on les retrouve également dans l'application de la méthode de Crile, dite d'*anociassociation.*

Cette méthode part de ce fait que l'anesthésie générale supprime la conscience seulement, mais n'empêche pas les centres nerveux d'être frappés du shock opératoire; elle associe à l'anesthésie locale l'anesthésie générale, cette dernière supprimant ainsi le shock psychique.

II. — Caractères de l'anesthésie obtenue avec la méthode.

1° L'anesthésie a un début rapide accompagné du minimum d'excitation.

2° Son entretien se fait avec des doses minimes.

3° Les incidents post-anesthésiques seront rares et le réveil facile.

1° L'anesthésie a un début rapide accompagné d'un minimum d'excitation.

Le début de l'anesthésie est tel que depuis plus de dix mois il ne nous a jamais été nécessaire de fixer le malade à la table d'opérations. Le plus souvent, celui-ci s'endort immédiatement et à son insu (ce qui a quelque avantage chez les pusillanimes), souvent sans excitation ou n'esquissant que de légers mouvements. D'autres fois, il y a une protestation légère, mais il est bien rare qu'en ait à tenir le malade plus de quelques secondes, j'excepte les éthyliques avérés chez lesquels l'anesthésie difficile à obtenir exige des doses supérieures à la normale.

Le plus souvent, on met 90 secondes ; l'anesthésie est, je ne dis pas stable, mais suffisante pour que l'intervention soit commencée.

Pratiquement donc, l'intervention commence avec l'anesthésie. C'est un des caractères qui ont le plus frappé ceux qui l'ont observé.

2° L'entretien de l'anesthésie se fait avec des doses minimes.

A partir de la deuxième minute, quelquefois plus tôt, mais toujours avant la troisième minute, la stabilité est acquise, la résolution musculaire est établie et à partir de ce moment, l'anesthésie se poursuit avec de faibles doses succesives.

Voici quelques chiffres : 20 cm³ du mélange (soit : 15 cm³ de chlorure d'éthyle; 3 cm³ d'éther; 2 cm³ de chloroforme) donnent une anesthésie d'une durée moyenne de vingt minutes qui chez les shockés peut atteindre presque la demi-heure.

Il est évident que plus l'anesthésie dure, moins on a besoin proportionnellement d'anesthésique, car c'est surtout le début qui en exige; après une demi-heure, le malade profite de l'éther et du chloroforme accumulés dans l'appareil.

3° Le réveil est facile et les incidents post-anesthésiques rares.

La facilité de réveil est due à la proportion de chlorure d'éthyle; elle est surtout évidente quand l'anesthésie n'a pas duré plus de vingt-cinq minutes; après ce temps, le réveil est un peu plus long, mais incomparablement plus rapide qu'après l'éther ou le chloroforme.

Le malade au réveil peut avoir quelques nausées, mais les vomissements sont vraiment exceptionnels, même, comme c'est le cas chez les blessés, quand il y a eu ingestion avant l'intervention. Enfin, quelques minutes après le réveil, on peut donner le plus souvent sans inconvénients à boire au patient, ce qui a quelque avantage.



III. — Description de l'appareil[1].

L'appareil ou *Hypnéthyliseur* (fig. 2) comprend essentiellement quatre pièces démontables :

1° Un récipient A contenant le mélange narcotique;

2° Un robinet à pointeau B, réglant le débit de mélange;

3° Un tourillon T où passe la respiration;

4° Une cloche C où tombe et se vaporise le mélange.

1° *Le récipient* A, cylindre de verre, est de 30 cm³, permettant une anesthésie moyenne de vingt-cinq à trente minutes : il est gradué, chaque division représentant une dose de 1 cm³ 1/2, soit

1. Nous avons laissé de côté l'épilepsie, jacksonienne ou généralisée, que l'on voit parfois survenir tardivement après une commotion; l'épilepsie est, en effet, plus souvent un signe de sclérose cortico-méningée que d'irritation directe du tissu cérébral par une hémorragie ; elle peut n'être que la manifestation tardive d'une lésion pourtant immédiate. Nous en pourrions dire autant des amyotrophies, si un léger ictus parétique ne marquait le début probable de certaines au moins d'entre elles.

2. L'appareil a été présenté à la Société de Chirurgie (12 Décembre 1917) par M. le Dr Rochard qui, en l'expérimentant, nous a donné un précieux encouragement à le vulgariser.

3. Le mélange de Schleich est fait de parties égales de chlorure d'éthyle, d'éther et de chloroforme.

1. Corbière, constructeur. 27, rue Desrenaudes, Paris.

1 cm³ 15 de chlorure d'éthyle; 0 cm³ 23 d'éther, 0 cm³ 15 de chloroforme. A son extrémité supérieure se trouvent deux fentes en équerre F; une fente horizontale par où se fait le remplissage quand le mélange contenu dans un flacon est versé directement; une fente verticale, par où se fait le remplissage quand le mélange est contenu dans des ampoules.

2° *Le robinet à pointeau* B se compose essentiellement d'une vis dont l'extrémité conique, non filetée, entre exactement dans un boîtier femelle.

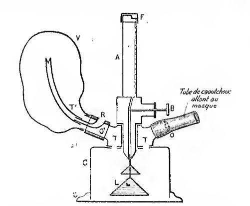


Fig. 2. — Schéma de l'appareil (hypnéthyliseur). (Réduction de moitié.)

En dévissant plus ou moins, on règle le débit du mélange à volonté. C'est donc un organe simple qui permet de donner de façon exacte des doses successives[1].

3° *Le tourillon* T par où passe la respiration.

Ce tourillon est creux : la respiration y passe, alternant dans un mouvement de va-et-vient, amenée en O par la tétine où s'adapte le tube de caoutchouc qui va au masque, en sortant en O' dans la vessie d'expiration V.

Ce tourillon est divisé en deux parties égales par une cloison verticale qui oblige l'air à passer par la cloche. Il est mobile autour d'un axe vertical, de telle sorte que l'anesthésiste peut mettre l'appareil à sa main.

En R, se trouve un orifice réglable d'admission d'air : celui-ci ne peut pénétrer dans la cloche que par le tube T' par un système en chicane.

4° *La cloche* C, où tombe et se vaporise le mélange. A sa partie supérieure, elle est percée de trous qui la font communiquer avec le tourillon. A sa partie inférieure, elle est vissée sur un socle S, ce qui en permet le nettoyage. Elle contient une double toile métallique en cônes renversés L, qui aident à la dispersion du liquide.

Comme on le voit, la cloche est balayée par la respiration par la méthode dite du « rebreating », qui fait respirer au malade sa propre respiration et utilise l'action excito-respiratoire de l'acide carbonique.

L'appareil est aisément transportable[2].

***

IV. — Usage de l'appareil.

1° *Préparation du mélange.* — Il se trouve tout préparé dans des ampoules de 25 et 10 cm³, construites par la maison Corbière, et qui rend de grands services en raison de la nécessité où l'on se trouve surtout pour le chlorure d'éthyle de n'employer que des produits extrêmement purs.

A défaut d'ampoules, il faut faire le mélange; la première précaution est d'employer du chlorure d'éthyle très pur pour anesthésie générale et ne pas se contenter de chlorure d'éthyle dit à anesthésie locale et générale qui ne donne pas un sommeil aussi rapide, provoque la cyanose, les convulsions et la sudation abondante.

La seconde précaution est de respecter exactement les proportions des trois éléments du mélange.

Le mélange se fait simplement en projetant dans un flacon de chlorure d'éthyle contenu généralement dans des ampoules de 15 cm³ qui le débitent en filet[3].

Si l'on ignore la quantité exacte, on se servira d'une éprouvette graduée, quitte à la verser dans le flacon ensuite. (Le chlorure d'éthyle dans un récipient à large orifice ne s'évapore que lentement pendant ce court intervalle.) On ajoutera à ces 15 cm³, 3 cm³ d'éther et 2 cm³ de chloroforme mesurés dans le cylindre d'une seringue quelconque. Il va de soi qu'on a intérêt à préparer une quantité plus considérable en une fois, en respectant les proportions.

Quand il ne sert pas, le mélange sera conservé dans un flacon hermétiquement bouché avec un bouchon de liège (et non à l'émeri) à cause de l'instabilité — moindre d'ailleurs qu'on ne se l'imagine — du chlorure d'éthyle.

2° *Conduite à tenir pour donner l'anesthésie.* — *a*) Précautions à prendre avant l'anesthésie : S'assurer que la cloche ne contient pas de vapeur d'eau condensée des anesthésies précédentes. Pour cela, dévisser le socle. Bloquer la vis à pointeau avant de remplir le cylindre gradué du mélange.

Fermer l'admission d'air en tournant la bague juxtaposée à la vessie.

b) Remplissage de l'appareil. Dévisser le couvercle du bouchon supérieur et verser le mélange par la fente horizontale en se servant comme entonnoir du corps de pompe d'une seringue de Luër. Quand on est en possession d'ampoules, il suffit de sectionner le tube près de son extrémité (en évitant de tenir l'ampoule à pleine main pour ne pas échauffer le mélange). On introduit le tube sectionné regardant en haut dans la fente verticale (F, fig. 2) du bouchon supérieur et l'on imprime un mouvement de bascule de bas en haut à l'ampoule pour la vider, mais seulement quand le tube est bien introduit dans le cylindre de verre; sans quoi le mélange grâce à son chlorure d'éthyle serait projeté au dehors.

Quand le cylindre est rempli, revisser le couvercle (ne pas s'occuper du bouillonnement, quand il se produit).

Appliquer exactement le masque sur la figure du malade en interposant de préférence une couronne de coton pour parfaire l'application. *Il est indispensable*, en effet, *que le masque soit bien appliqué* et que l'air ne passe pas, tout au moins au début de l'anesthésie, car ce début brusque serait fatalement retardé.

La dose de début est d'au moins trois divisions du cylindre gradué, soit 4 cm³ 1/2, soit 3 cm³ 45 de chlorure d'éthyle, 0 cm³ 69 d'éther, 0 cm³ 45 de chloroforme. C'est la dose moyenne chez l'adulte.

Pour faire tomber cette dose, il suffit donc de dévisser d'un très léger angle le pointeau : on revisse quand les trois divisions sont descendues, ce qui demande deux ou trois secondes.

On redonnera une division trente ou quarante secondes après les trois premières. Le malade a perdu connaissance, mais il peut se faire que la résolution musculaire ne soit pas encore complètement obtenue. Il est bien rare qu'elle ne s'établisse pas au bout d'une minute et demie, souvent plus tôt.

Il est difficile de donner des règles qui s'appliquent à tous les individus. Au cours de la deuxième minute, on ouvre l'orifice d'admission de l'air dont on ne s'occupera plus. Pendant les deux minutes du début, le malade aura donc profité de l'action excito-respiratoire de l'acide carbonique qu'il exhale.

Dès ce moment la poursuite de l'anesthésie se fera par des doses données de temps à autre, mais d'une façon générale les dix premières minutes utilisent une moyenne de 8 à 9 divisions.

Une fois la stabilité anesthésique obtenue, quand doivent être données les doses?

Une nouvelle dose doit être donnée quand la dose précédente voit son action s'épuiser, et il est facile de s'en apercevoir, non seulement grâce aux signes oculo-palpébraux classiques, mais surtout grâce au timbre et au rythme de la respiration qu'il est facile de suivre en observant la vessie.

En effet, quand le malade va se réveiller, la respiration a un timbre plus doux et surtout elle se ralentit et devient plus profonde, la vessie accolant ses parois dans l'inspiration et se développant démesurément dans l'expiration.

Il suffit alors de donner une dose, c'est-à-dire une division du cylindre gradué, on voit la respiration s'accélérer, on sent le malade repartir pour deux ou trois minutes, les doses étant moins fréquentes à mesure que l'anesthésie se prolonge. Pendant l'anesthésie, la respiration est assez rapide (30-45); le ralentissement de la respiration est donc un excellent symptôme qui nous indique que le réveil approche : par contre, si elle devient courte, saccadée, stertoreuse, précipitée, c'est que le malade a besoin d'air, il suffit alors de soulever le masque.

Après un petit nombre d'anesthésies d'ailleurs, on se rend parfaitement compte de la marche à suivre.

CONTRE-INDICATIONS.

Il est une variété d'opérations pour lesquelles l'anesthésie est défectueuse, ce sont les hystérectomies abdominales (Rochard), et d'après F. Jayle, très partisan du nouveau mode d'anesthésie pour les interventions courtes de chirurgie générale, les opérations gynécologiques abdominales, surtout si elles sont d'une durée supérieure à quinze minutes.

LA RÉSECTION DE LA HANCHE POUR ARTHRITE SECONDAIRE DANS LES PLAIES DE GUERRE

Par **P. CHUTRO**.

Le traitement des plaies récentes de l'articulation de la hanche ne diffère pas de celui des plaies des autres régions du corps, il comporte : le nettoyage du trajet, l'esquillectomie qui se transforme parfois en véritable résection, et la fermeture primitive retardée de la plaie.

L'évolution est la même que celle des autres plaies à condition que l'opération soit complète et que l'immobilisation et le traitement post-opératoires soient rationnels.

Il y a une catégorie de blessés avec des lésions de la hanche ou du voisinage qui n'ont subi qu'un simple débridement et l'immobilisation et qui, vers la fin de la première semaine, présentent les signes d'une infection grave de l'articulation de la hanche.

Nous avons observé pendant l'année 1917 une série de neuf malades présentant une arthrite grave entre le quatrième et le dix-huitième jours de la blessure.

Tous ces malades ont été guéris après intervention et ils ont gardé un membre utile pour la marche avec un raccourcissement moyen de 3 cm.

Le tout est de simplifier le plus possible l'intervention pour ne pas provoquer de shock sur des malades qui se présentent, en général, très

1. Aucun système ne permet de donner de façon ininterrompue un mélange où rentrent le chlorure d'éthyle, l'éther et le chloroforme. En dehors des conditions physiques (température surtout) qui influent sur le chlorure d'éthyle, les différences de pression en amont et en aval du pointeau, sans oublier les différences inévitables d'un pointeau à l'autre, ne permettent pas d'obtenir un débit continu dont la quantité soit proportionnelle au temps.

2. J'ai été puissamment aidé dans sa construction par mon anesthésiste, le sergent Raoul Pouchet, dont l'habileté ne m'a jamais fait défaut.

3. Faire attention à certaines graduations erronées qui se trouvent inscrites sur les parois de certains tubes.

infectés, et de faire ensuite un bon traitement post-opératoire.

Nous sommes arrivés à pratiquer cette résection en moins de dix minutes et sans perte de sang, en combinant les temps de divers procédés opératoires.

Voici de quelle façon :

1er *temps*. — Incision de 15 à 20 cm. qui commence à l'E. I. A. S. et descend en suivant l'interstice entre le tenseur du *fascia lata* et le petit fessier, du côté externe, et le droit antérieur et le psoas, du côté interne. Deux vaisseaux à lier. Ne pas ouvrir, si possible, la gaine du psoas pour éviter les abcès par propagation. Un large écarteur sépare le psoas et laisse voir la face antérieure de la capsule articulaire.

2e *temps*. — Ouverture de la capsule articulaire par incision longitudinale du cotyle à la base du col.

3e *temps*. — *Pas de rugine, pas de luxation de la tête*. Par l'ouverture de la capsule on introduit un large ciseau à os et on fait une ostéotomie oblique du col fémoral. Le trait de section est dirigé de dehors en dedans, d'avant en arrière et de bas en haut; il commence au milieu de la face inférieure du col et finit près du rebord cartilagineux postérieur de la tête fémorale.

4e *temps*. — Le trochanter et une partie du col sont tombés en arrière. Avec une rugine courbe ou mieux avec un levier de Lane on fait l'accouchement de la tête fémorale, manœuvre toujours très facile.

5e *temps*. — Extraction des corps étrangers ou esquilles s'il y en a. Nettoyage. Application de 6 à 8 tubes de Carrel. On laisse la plaie largement ouverte.

Fermeture secondaire au diachylon.

En plus de la rapidité et de la simplicité, cette façon de procéder présente plusieurs avantages. D'abord, l'ostéotomie oblique permet, en même temps qu'un bon drainage, la conservation de la face supérieure du col fémoral dans toute sa longueur. Ensuite, la conservation du manchon capsulaire intact. La présence de ce manchon et celle de la face supérieure du col empêchent l'élévation du trochanter et son déplacement en arrière en même temps qu'elles favorisent l'ankylose ou la néo-arthrose.

La contre-ouverture n'est pas nécessaire et dans certains de nos cas nous avons même fermé la plaie postérieure cause de l'arthrite. La rétention se fait généralement entre la capsule et la face inférieure du col fémoral; par l'ostéotomie oblique on empêche cette rétention.

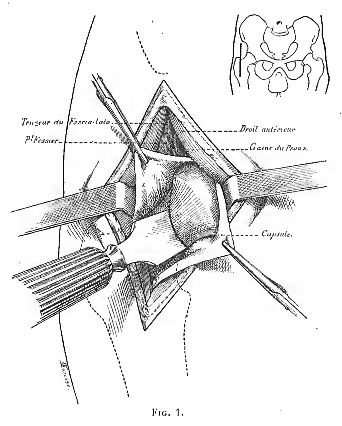


Fig. 1.

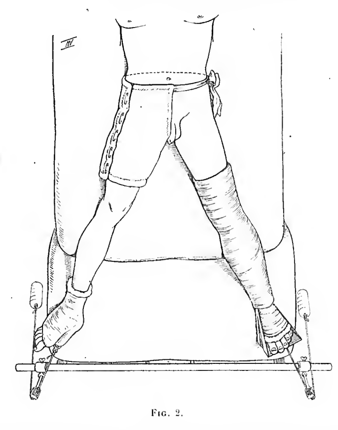


Fig. 2.

Nous faisons l'immobilisation du malade par l'extension continue sur les deux membres inférieurs placés dans le maximum d'abduction. Poids : 5 kilos de chaque côté. Contre-extension en surélevant les pieds du lit de 15 cm.

Eviter l'excès de rotation externe. Conserver l'extension continue six à huit semaines.

Dès cicatrisation, massage. Ne pas empêcher les mouvements spontanés. Supprimer les béquilles le plus tôt possible, car elles contribuent à l'élévation du bassin et surtout à exagérer la rotation externe et l'adduction du membre.

MOUVEMENT MÉDICAL

L'ACTION DE L'ADRÉNALINE
SUR LE TUBE GASTRO-INTESTINAL

Si l'action de l'adrénaline sur l'appareil cardio-vasculaire a surtout attiré l'attention des expérimentateurs et des thérapeutes[1], il n'en est pas moins vrai que les capsules surrénales peuvent avoir une répercussion sur le fonctionnement du tube digestif. La médecine expérimentale va nous fournir sur ce sujet des renseignements riches en déductions pratiques et nous permettre d'envisager successivement :

1° Les altérations du tube gastro-intestinal chez les animaux privés de capsules surrénales ;

2° L'action du principe actif de ces glandes sur la vascularisation, la sécrétion et la motricité de l'estomac et de l'intestin ;

3° Le mode d'absorption de ce principe administré dans un but thérapeutique par la voie digestive.

⁂

A la suite de l'extirpation expérimentale des capsules surrénales, on peut enregistrer l'apparition d'ulcères gastriques qui, signalés par Gibelli, Pende, Cioffi, Latzel, Finzi, ont été récemment l'objet de recherches de la part de E. H. Goodmann[2] et surtout de Frank C. Mann[3] (de Rochester). Opérant sur des chiens et des chats, ce dernier insiste sur la rareté de ces ulcères lorqu'on pratique une surrénalectomie unilatérale ; au contraire, lorsque l'extirpation est bilatérale, ces ulcères s'observent dans 90 pour 100 des cas. Dix heures après l'opération on voit apparaître quelques points hémorragiques sur la muqueuse gastrique, et l'ulcère peut se développer avec une extrême rapidité (en moins de vingt-quatre heures) — mais seulement après l'apparition de l'hypotension artérielle et de l'asthénie —; ces ulcères siègent surtout au niveau de la région pylorique ou prépylorique, quelquefois au niveau du duodénum, — avec une forme arrondie ou ovalaire, avec un diamètre allant de 2 mm. à 2 cm., avec une profondeur très variable d'un cas à un autre. Quant à la pathogénie de ces ulcères, elle semble en rapport avec une hyperacidité gastrique et l'administration de bicarbonate de soude en diminue la fréquence.

De tels ulcères sont-ils spécifiques, en rapport direct avec la suppression des capsules surrénales ou bien sont-ils seulement sous la dépendance de troubles réflexes, se rapprochant des lésions gastriques expérimentales obtenues sur le lapin par H. Roger[4] à la suite d'interventions sur la région cæco-appendiculaire ? La fréquence du phénomène lors de l'acapsulation totale est un fait qui doit néanmoins arrêter l'attention.

De ces données *physiologiques*, il nous faut rapprocher des observations *anatomiques*, *cliniques* et *thérapeutiques*.

Dans 5 cas d'ulcère gastrique ou duodénal, chez l'homme, O. Finzi a constaté de notables altérations histologiques des capsules surrénales (1913).

De plus les cliniciens ont justement insisté sur les troubles gastro-intestinaux traduisant une

1. Voir Mouvement médical : « L'action de l'adrénaline sur l'appareil cardio-vasculaire ». *La Presse Médicale*, 2 Avril 1917, n° 19, p. 191.

2. E. H. Goodmann. — « Surrénalectomie et ulcères gastriques ». *Progrès médical*, Philadelphie, 1916, IV, p. 40.

3. Frank C. Mann. — « Ulcères de l'estomac consécutifs à l'ablation des surrénales ». *The Journ. of experimental Medicine*, t. XXIII, 1er Février 1916, pp. 203-208.

4. H. Roger. — « Lésions gastriques d'origine cæcale ». *Alimentation et digestion*, Paris, 1907, p. 488.

insuffisance surrénale aiguë ou chronique et E. Sergent [1] a décrit une forme gastro-intestinale de l'insuffisance capsulaire avec des vomissements répétés, souvent incoercibles, bilieux, verdâtres, porracés.

Tout récemment MM. Loeper, Beuzard et Wagner [2] attiraient l'attention sur une variété de dyspepsie (dyspepsie surrénale), en rapport avec une insuffisance des surrénales, caractérisée par des manifestations surtout d'ordre atonique et coprostatique et cédant à la médication adrénalinique [3].

⁂

En cas d'insuffisance surrénale, provoquée ou pathologique, on enregistre donc des troubles digestifs importants; envisageons maintenant les réactions vasculaires, sécrétoires et motrices que peut déterminer du côté de l'appareil gastro-intestinal le principe actif des surrénales.

L'adrénaline détermine, au niveau des vaisseaux de l'appareil digestif, comme au niveau des différents viscères, une vaso-constriction manifeste — exception faite toutefois pour les vaisseaux des lèvres qui rougissent sous l'influence de l'adrénaline au moment même où la langue pâlit. Ce fait, démontré par Ch. Dubois [4], est dû aux fibres vaso-dilatatrices que contient le sympathique cervical pour la muqueuse bucco-labiale (Dastre et Morat). Paul Carnot et R. Glénard [5] ont illustré d'une façon élégante l'action vaso-constrictive de l'adrénaline sur les vaisseaux intestinaux, en étudiant l'intestin perfusé. Le débit du sérum, à travers l'anse perfusée, tombe brusquement quand on substitue du sérum adrénalisé au sérum pur et le débit ne se relève que lentement quand à nouveau on fait passer du sérum pur. De telles données physiologiques nous font comprendre les bons effets obtenus avec l'adrénaline dans le traitement des hématémèses (L. Rénon et Louste), des hémorragies intestinales (E. Sergent), des poussées hémorroïdaires. Mais si le débit diminue dans l'artère sous l'influence de l'adrénaline, la tension artérielle augmente considérablement et cette hypertension adrénalinique peut, dans certains cas, devenir une cause importante favorisant au contraire l'hémorragie.

Si l'adrénaline a une action discutée sur les sécrétions salivaire, biliaire et pancréatique (E. Gley) [6], il est bien établi par contre qu'elle excite la sécrétion gastrique. Yukava, chez l'homme et chez le chien, a montré que l'administration d'adrénaline amenait dans l'estomac une élévation du taux de l'acide chlorhydrique libre. M. Loeper et G. Verpy [7] ont observé le même phénomène; l'augmentation du taux de l'HCl libre de l'estomac atteint son maximum dans l'heure et diminue dans l'heure et demie qui suivent l'injection d'adrénaline et atteint 10 à 20 pour 100 du taux initial.

Mais surtout intéressante est l'action de l'adrénaline sur la musculature du tube gastro-intestinal.

M. Doyon [8], envisageant l'action de l'adrénaline sur les réservoirs et les organes contractiles, observe une contraction de l'œsophage et de l'intestin, alors que l'estomac tantôt se contracte, tantôt se relâche. M. Loeper et G. Verpy enregistrent une accélération de la traversée digestive à la suite d'une injection intramusculaire d'un milligr. d'adrénaline.

Par contre P. Carnot et Glénard, dans leurs études sur l'intestin perfusé, insistent sur le relâchement de l'intestin sous l'influence de l'adrénaline. James A. Gunn et R. H. Anglin Whitelocke (d'Oxford) [9], opérant sur l'appendice humain isolé obtenu à la suite d'une intervention, signalent une diminution du tonus et un arrêt des contractions vermiculaires sous l'action de cette substance. L. Beccari [10], appliquant de l'adrénaline dans un anneau d'estomac, suspend les contractions spontanées ou provoquées (par choline ou muscarine) et diminue le tonus : mais la préparation reste excitable par le courant faradique, présentant seulement une petite diminution de cette excitabilité.

L'opposition des résultats qui précèdent n'est qu'apparente et en réalité l'effet déterminé par l'adrénaline est avant tout fonction de la dose.

Au niveau de l'appareil circulatoire, tant dans la petite que dans la grande circulation, l'adrénaline est vaso-dilatatrice à très faible dose et vaso-constrictrice à dose plus forte (J.-P. Langlois et G. Desbouis, W. B. Cannon et H. Lyman). Les expériences de R. G. Hoskins [11] montrent que l'adrénaline a aussi sur l'intestin un effet variable selon son état de dilution : en solution très faible, elle provoque l'inhibition; à dose plus forte, elle a au contraire un pouvoir dynamique. Les récents tracés de I. Spadolini [12] ne font que confirmer l'opinion d'Hoskins.

L'étude parallèle de l'action de l'adrénaline sur l'intestin et de son effet sur la circulation montre combien le tube gastro-intestinal est sensible à l'extrait de capsules surrénales et des doses insuffisantes de ce dernier pour modifier la pression artérielle suffisant pour inhiber les fibres intestinales (R. G. Hoskins et C. W. Mac Clure) [13].



L'adrénaline, on le voit, est un modificateur de la vascularisation, de la sécrétion et de la motricité gastro-intestinales; mais quel sera son sort quand elle sera introduite dans l'organisme par la voie digestive?

Paul Carnot et P. Josserand [14] ont montré expérimentalement que le passage de l'adrénaline à travers le foie diminuait son action sphygmogénique : en d'autres termes le foie exerce sur l'adrénaline cette action d'arrêt aujourd'hui bien établie.

Mais ce sont surtout les travaux de E. Lesné et L. Dreyfus [15] qui vont nous permettre de résoudre un tel problème, si gros de conclusions pratiques.

La toxicité de l'adrénaline disparaît quand elle est ingérée. Les animaux résistent à des doses considérables d'adrénaline introduites directement dans l'estomac ou dans l'intestin grêle; par contre *l'adrénaline injectée dans le rectum reste très toxique* à des doses tout à fait semblables à celles qui sont mortelles en injection sous-cutanée.

Les recherches de ces auteurs montrent que l'adrénaline n'est altérée ni par la pepsine, ni par la typsine; on sait, de plus, que le passage de cette substance à travers les capillaires intestinaux ne l'altère pas (J.-P. Langlois) [16]. Il semble donc que ce soit la barrière hépatique qui arrête l'adrénaline ingérée et que la voie rectale, grâce aux riches anastomoses des veines hémorroïdales, puisse aboutir directement au système cave.

Une récente tentative d'empoisonnement par l'absorption de 35 grammes d'une solution d'adrénaline au 1/1.000 fut sans résultat (R. Grasset) [17] et vient confirmer les expériences de E. Lesné et L. Dreyfus.



La médecine expérimentale nous fournit donc une série de renseignements précieux : troubles digestifs dans l'insuffisance capsulaire; — action de l'adrénaline sur la vascularisation, la sécrétion et la motricité du tube gastro-intestinal; — absorption parfaite de l'adrénaline par la voie rectale; — différentes données qui peuvent guider utilement le médecin.

LÉON BINET.

CHIRURGIE PRATIQUE

L'ANESTHÉSIE LOCALE EN CHIRURGIE ORBITO-OCULAIRE

Par DUVERGER

Professeur adjoint de l'École de Limoges,
Aide-major du Centre ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

Ce sujet a été traité magistralement en 1909 par MM. Cantonnet et Chevrier (*Archives d'Ophtalmologie*). Il a été étudié récemment par MM. Pauchet, Sourdat et Labouré qui lui consacrent quelques lignes dans leur livre sur l'anesthésie locale. Tous les oculistes pratiquent certaines anesthésies locales; il ne s'agit donc nullement d'une nouveauté. Il nous paraît cependant utile, en ce moment surtout où la guerre multiplie le nombre et la variété des interventions orbitaires, de le reprendre pour préciser quelques points de technique grâce auxquels l'anesthésie générale peut être barrée à peu près complètement de la chirurgie ophtalmologique.

Outillage et solutions. — La seringue de 2 cm³ est préférable à tout autre.

Deux aiguilles sont nécessaires, de 3 cm. et de 4 cm. 1/2, la première, suffisante pour toutes les injections superficielles, est préférable à la seconde parce que plus fine; la seconde est indispensable pour aller jusqu'au fond de l'orbite.

Les solutions seront : 1° La solution de chlorhydrate de cocaïne à 5 pour 100 pour les instillations;

2° La novocaïne pour toutes les anesthésies à l'aiguille.

Le choix de ce dernier anesthésique est de la plus haute importance, car sa toxicité, pratique-

1. E. SERGENT. — *Etudes cliniques sur l'insuffisance surrénale*, Paris, 1914.

2. M. LOEPER, BEUZARD et WAGNER. — « La dyspepsie surrénale ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 20 Juillet 1917, p. 903 et *Progrès médical*, 21 Juillet 1917, p. 241.

3. Voir aussi PRON. — « Action de l'adrénaline sur la motricité et la contractilité gastriques ». *Bull. de la Soc. de Thérapeutique*, séance du 8 Mai 1918.

4. CH. DUBOIS. — « Action de l'adrénaline et de l'angyrine sur la circulation des muqueuses linguale et buccolabiale ». *C. R. Soc. de Biol.*, 27 Février 1904, p. 355.

5. R. GLÉNARD. — « Les mouvements de l'intestin en circulation artificielle ». *Thèse doctorat ès sciences*, 1913, p. 130.

6. E. GLEY. — « Sur l'antagonisme de l'adrénaline et de la sécrétine ». *C. R. Soc. de Biol.*, LXX, 27 Mai 1911, p. 866. — « L'adrénaline exerce-t-elle une action antagoniste de celle des albumoses ou de la pilocarpine sur les sécrétions pancréatique et salivaire »? *C. R. Soc. de Biol.*, LXXI, 1er juillet 1911, p. 23. — « Réponse à L. Popielsky ». *C. R. Soc. de Biol.*, LXXII, 26 Janvier 1912, p. 96.

7. M. LOEPER et G. VERPY. — « L'action de l'adrénaline sur le tractus digestif ». *C. R. Soc. de Biol.*, LXXX, 28 Juillet 1917, p. 703.

8. M. DOYON. — « Action de l'adrénaline sur différents réservoirs ou organes contractiles ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1902, liv. 1477.

9. J. A. GUNN et R. H. A. WHITELOCKE. — « Observations on the movements of the isolated human vermiform appendix ». *The Brit. Journ. of Surg.*, 1914-15, t. II, p. 92.

10. L. BECCARI. — « Sur les phénomènes d'inhibition motrice du tube gastro-entérique ». *Archives italiennes de Biologie*, LXV, 1916, p. 124.

11. R. G. HOSKINS. — « L'effet sthénique de l'adrénaline sur l'intestin ». *Amer. Journ. of Physiol.*, XXIX, 1912, 363-366.

12. I. SPADOLINI. — « Le azioni antagonistiche nel sistemi autonomi ». *Archivio de Fisiologia*, 1916-1917, vol. XV, fasc. I-II.

13. R. G. HOSKINS et C. W. MAC CLURE. — « The comparative sensitiveness of Blood Pressure and Intestinal Peristaltis of Epinephrim ». *Amer. Journ. of Physiol.*, XXXI, 1er Novembre 1912, 59-63.

14. P. CARNOT et P. JOSSERAND. — « Des différences d'action de l'adrénaline sur la pression sanguine suivant les voies de pénétration. *C. R. Société de Biologie*, LIV, 1472, 20 Décembre 1902. — *Thèse Josserand*, Paris, 1903-1904, n° 173.

15. E. LESNÉ et L. DREYFUS. — « De l'adrénaline en ingestion ». *C. R. Société de Biologie*, CXXIII, 407, 26 Octobre 1912. — « De l'absorption au niveau du gros intestin ». *La Clinique*, 2 Mai 1913, n° 18, p. 277.

16. J.-P. LANGLOIS. — « Les capsules surrénales ». *Thèse doctorat ès sciences* et *Travaux du laboratoire de physiologie du prof. Ch. Richet*, t. IV, 1897, p. 80.

17. RAYMOND GRASSET. — « Tentative d'empoisonnement par la solution d'adrénaline au 1/1.000 ». *Bull. et mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 27 Juillet 1917, p. 981.

ment nulle pour les doses utilisées en ophtalmologie, permet de l'employer à une concentration qui serait impossible avec la cocaïne ou la stovaïne. Il est bon d'avoir deux solutions : 1° A 1 pour 100 pour les infiltrations sous-cutanées :

Novocaïne	2 centigr.
Adrénaline au millième	2 gouttes
Eau distillée	2 cm³
Ampoule stérilisée.	

Chlorhydrate de cocaïne	0 gr. 50
Eau distillée	10 gr.
En ampoules compte-gouttes stérilisées.	

2° A 4 pour 100 pour les infiltrations orbitaires profondes ou les anesthésies régionales tronculaires :

Novocaïne	8 centigr.
Adrénaline au millième	2 gouttes
Eau distillée	2 cm³
En ampoule stérilisée.	

L'adjonction d'une goutte par centimètre cube de la solution d'adrénaline à 1/1.000 diminue le sang pendant l'acte opératoire et augmente peut-être l'effet analgésique.

Aux armées nous n'avons possédé que la solution au centième; elle nous a permis presque toutes les anesthésies, mais elle nécessite une masse de liquide relativement considérable pour la région orbitaire; il en résulte des œdèmes, de l'exophtalmie qui parfois peuvent être gênants.

La solution à 4 pour 100 exige beaucoup moins de liquide d'où déformation moindre ou nulle de la région; son action est plus sûre, plus complète et plus rapide; *elle n'offre aucun danger.* Ce dernier point mérite d'être précisé.

Les anesthésies les plus complexes de la région orbitaire n'exigent pas plus de 6 à 7 cm³ de la solution à 4 pour 100, il s'agit donc en chiffre rond de 30 centigr. de novocaïne au maximum.

Nous sommes loin du gramme cinquante de M. Pauchet. On pourrait objecter le voisinage des centres, l'absorption rapide par les veines orbitaires, etc. Nous avons pratiqué depuis six ans plusieurs centaines d'anesthésies avec cette solution en allant bien souvent jusqu'à la dose maxima indiquée ci-dessus, et jamais nous n'avons constaté l'ombre d'un accident. Cette constatation peut, semble-t-il, répondre à toutes les objections théoriques.

Anatomie. — L'innervation de la région est connue de tous, d'ailleurs le schéma ci-joint, pris dans l'*Anatomie* de Poirier, précise mieux qu'une longue description les territoires cutanés des différentes branches du trijumeau.

Nous voulons seulement attirer l'attention sur trois points de détail :

1° Sur le vivant les limites sont moins nettes que dans les livres, les territoires se pénètrent et l'anesthésie d'un seul tronc est presque toujours insuffisante pour une opération donnée.

2° La conjonctive palpébrale et bulbaire tire tous ses filets sensitifs des nerfs des paupières, seule une bande de 2 à 3 mm. autour du limbe reçoit des filets sortis de la sclérotique et venus des nerfs ciliaires.

3° Les nerfs ciliaires sensitifs naissent du nasal après que ce dernier est entré dans l'orbite; il semblerait donc que l'anesthésie du nasal à la fente sphénoïdale doive entraîner l'analgésie complète du globe.

La pratique nous a prouvé qu'il n'en était pas toujours ainsi et que pour les interventions limitées au globe il était préférable d'anesthésier directement les nerfs ciliaires avant leur entrée dans la sclérotique.

Indications et technique. — Nous avons à notre disposition trois modes d'anesthésie locale :

1° Instillation;

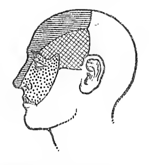
2° Infiltration locale des tissus;

3° Anesthésie tronculaire à distance ou anesthésie régionale. Ces deux dernières ne sont pas toujours nettement séparables.

A. Instillation. — Elle doit précéder toute manœuvre sur la région orbitaire y compris l'aseptisation de la région par le savon ou les différents antiseptiques qui tous sont irritants pour la conjonctive. Il est en effet très important de ne pas faire mal, surtout au début, pour conserver la confiance du malade. On ne saurait trop insister sur ce point, car c'est le meilleur moyen d'éviter les cris et les mouvements de défense dont le plus commun et le plus gênant est la fermeture énergique des paupières.

L'instillation de cocaïne au compte-gouttes sera répétée de deux en deux minutes à trois ou quatre reprises pour obtenir l'analgésie complète; il est généralement préférable de faire l'instillation dans les deux yeux.

Ce mode d'anesthésie est excellent et très suffisant pour toutes les interventions sur la cornée, l'iris, le cristallin et même le « vitré » : tatouage, ponction, cautérisation de la cornée, iridectomie, cataracte... *à la condition d'avoir affaire à un œil calme, non douloureux.* S'il existe des phénomènes réactionnels dans le glaucome, par exemple, il en est tout autrement; l'instillation est notoirement insuffisante, il est absolument indispensable de la compléter par l'anesthésie totale du globe. Il en est de même pour les interventions sur les paupières et la conjonctive qui exigent toujours l'infiltration des tissus.



B. Infiltration. — Elle répond aux interventions bien limitées : paupière, conjonctive, globe, muscles. La solution faible peut suffire pour les paupières et la conjonctive, la forte est bien préférable pour le globe et les muscles.

I. *Paupières et conjonctive palpébrale.* — La seringue contenant 2 cm³ de solution, on pique à 1 cm. en dehors de la commissure externe sur le prolongement du grand axe de la fente palpébrale, en prenant soin de ne traverser que la peau. La pointe est dirigée vers la base de la paupière à anesthésier en même temps que l'on pousse le piston; elle chemine dans le tissu lâche du bord adhérent à égale distance de la peau et de la conjonctive et le parcourt jusqu'à l'extrémité interne de la paupière : on a injecté chemin faisant tout le contenu de la seringue. L'intervention doit-elle intéresser les deux paupières, on retire incomplètement l'aiguille dont la pointe est laissée dans l'épaisseur des tissus au voisinage de l'orifice d'entrée; la seringue est rechargée et l'aiguille poussée comme précédemment dans la base de la deuxième paupière. L'anesthésie est parfaite au bout de deux à cinq minutes pour la totalité des paupières, y compris le bord libre et la conjonctive. Ce procédé ne donne jamais de mécompte et permet toutes les interventions limitées aux paupières : *Sutures de plaies, chalazion, entropion, ectropion, petit épithélioma, tarsorrhaphie*, etc. L'injection peut être limitée à une portion de la paupière, mais elle doit toujours être faite au niveau du bord adhérent quelle que soit la variété d'opération à pratiquer. Il n'y a jamais lieu de pousser l'aiguille au voisinage du bord libre même pour une tarsorrhaphie; on éprouverait une difficulté considérable à cheminer au milieu d'un tissu dense extrêmement sensible sans pouvoir obtenir une diffusion suffisante du liquide. L'œdème local est insignifiant avec 2 cm³ de liquide, il n'est jamais suffisant pour gêner l'acte opératoire; la perfection de l'anesthésie obtenue et la constance du résultat doivent faire employer ce procédé à l'exclusion de tout autre pour toutes les interventions limitées aux paupières.

La seule contre-indication est le phlegmon palpébral.

II. *Conjonctive bulbaire.* — Après instillation répétée de cocaïne et mise en place du blépharostat, prier le malade de regarder en haut, soulever un pli de conjonctive près du cul-de-sac inférieur avec une pince à fixer et piquer l'aiguille dans la base du pli. On pousse aussitôt le piston, et une boule d'œdème sous-conjonctival apparaît qui s'étend peu à peu jusqu'à occuper le tiers de la conjonctive bulbaire. Retirer l'aiguille et piquer à nouveau aux limites de la boule d'œdème, que l'on étend ainsi de proche en proche dans tous les quadrants. Trois à quatre piqûres suffisent pour l'infiltration sous-conjonctivale totale avec 1 cm³ de solution.

Les deux précautions sont : 1° De toujours repiquer l'aiguille dans la zone œdématiée pour ne pas provoquer une douleur nouvelle;

2° De se tenir à 1 cm. au moins du limbe pour éviter l'adhérence étroite de la conjonctive au voisinage de la cornée.

L'anesthésie est complète en deux minutes.

Certains la trouvent inutile et se contentent des instillations.

A notre avis l'analgésie conjonctivale obtenue ainsi est bien plus complète qu'avec l'instillation seule; elle nous paraît indispensable pour tous les cas où l'on taille dans la conjonctive : taille de lambeau, recouvrement conjonctival, ptérygion. Elle doit toujours compléter l'anesthésie du globe dans les énucléations et les résections du segment antérieur.

Elle peut être limitée à un secteur, opération de Lagrange ou d'Elliot, par exemple.

III. *Globe.* — C'est l'infiltration du tissu orbitaire au voisinage du pôle postérieur de l'œil et l'anesthésie des filets ciliaires avant leur pénétration dans la sclérotique.

L'index gauche repère le bord inférieur de l'orbite et fixe sur lui la peau de la paupière inférieure.

A 1 cm. 1/2 au-dessous de la commissure externe l'aiguille de 3 cm. est enfoncée d'un coup brusque au ras de l'os, puis dirigée en haut, en arrière et en dedans en visant l'angle supéro-interne de l'orbite.

Elle passe entre l'os et le cul-de-sac conjonctival, entre le droit inférieur et le droit externe, glissé contre la paroi sclérale et croise au voisinage du pôle postérieur le nerf optique qu'elle dépasse quand elle est enfoncée en totalité. Pendant tout le trajet on a injecté quelques gouttes de solution pour éviter la douleur de la pointe, mais la presque totalité des 2 cm³ n'est poussée qu'à bout de course au voisinage du pôle postérieur.

D'ailleurs l'aiguille baignant dans le tissu cellulaire de l'orbite peut être déplacée facilement comme dans une cavité remplie de liquide; il faut profiter de cette circonstance pour injecter le contenu de la seringue en trois ou quatre fois dans des directions différentes pour être bien certain d'infiltrer toute l'atmosphère celluleuse où cheminent les nerfs ciliaires.

Le résultat est assez rapide mais variable d'un sujet à l'autre; nous avons souvent obtenu l'analgésie en cinq minutes, il est plus prudent d'attendre un quart d'heure avant de commencer.

Si la conjonctive doit être intéressée pendant l'acte opératoire, l'anesthésie est complétée par une infiltration sous-conjonctivale, mais cette der-

nière n'est pratiquée qu'*au moment même de l'intervention*. Ce dernier détail n'est pas indifférent.

Certains oculistes pratiquent l'anesthésie profonde du globe en glissant l'aiguille sous la conjonctive, je crois qu'ils ont tort. N'oublions pas que nous avons le plus souvent affaire à un œil douloureux; les contacts et pressions nécessaires pour enfoncer des aiguilles à son contact sont fort pénibles à un moment où il n'a reçu que des instillations dont nous connaissons les effets nuls dans ces cas-là. Le malade sera bien mal impressionné par ce premier acte, et puis pourquoi déterminer une douleur qui peut être évitée en passant à travers la paupière? Par ce moyen l'on ne touche à la conjonctive et au globe qu'après l'effet de l'injection profonde et on évite ainsi toute douleur inutile.

Toutes les interventions sur le globe sont rendues indolores : ponction de la cornée dans les ulcères compliqués d'hypertonie aiguë, iridectomie du glaucome aigu, sclérectomie, ciliairotomie, résection du segment antérieur, énucléation avec ou sans greffe, toutes les interventions d'urgence pour les traumatismes de l'œil, etc. Il est facile de convaincre le grand nombre d'oculistes qui déjà emploient l'anesthésie locale pour l'énucléation; elle est beaucoup moins utilisée pour les interventions conservatrices douloureuses. Je fais allusion surtout au glaucome aigu où ce mode d'anesthésie donne des résultats surprenants et permet d'exécuter lentement et facilement des manœuvres que la douleur ou le chloroforme rendaient extrêmement laborieuses.

L'action sur le nerf optique est nulle; il est impossible de le piquer avec l'aiguille, même volontairement, car il fuit devant elle; je n'ai jamais vu aucune complication d'aucune sorte si ce n'est une exophtalmie un peu gênante dans les cas où il m'a fallu employer la solution au centième.

La seule contre-indication me paraît être le phlegmon de l'orbite.

IV. *Muscles*. — L'anesthésie musculaire pour les opérations de strabisme est très voisine de la précédente au point de vue technique.

Elle se compose de deux temps :

1° Anesthésie profonde du corps musculaire. Piqûre à travers la paupière inférieure près du bord osseux de l'orbite dans son tiers interne ou externe suivant qu'il s'agit du droit interne ou externe. L'aiguille est dirigée en arrière et en haut dans la direction présumée du corps musculaire; à 3 cm. de profondeur l'on injecte 1 cm³ de solution forte.

2° Anesthésie de la conjonctive et du tendon par piqûre sous-conjonctivale au voisinage de son insertion.

L'anesthésie profonde est peut-être inutile pour la ténotomie, elle est très utile pour l'avancement.

Nous avons pratiqué une vingtaine d'anesthésies de cette manière dans le service du professeur de Lapersonne; le résultat est très satisfaisant, notablement supérieur à celui de l'injection sous-conjonctivale seule.

C. Anesthésie régionale.

1. *Totale*. — Pour obtenir l'anesthésie de tout le contenu de l'orbite, de la conjonctive et des paupières, il faut porter la solution anesthésiante au point où les troncs sensitifs pénètrent dans la région. Ils sont au nombre de quatre : les trois branches de l'ophtalmique et le sous-orbitaire.

Trois piqûres suffisent ayant un repère commun, le rebord osseux de l'orbite.

1° *Nasal*. — Du bout de l'index gauche on cherche dans l'angle supéro-interne la poulie du grand oblique facile à sentir à 1 cm. de profondeur environ en déprimant légèrement la paupière.

L'aiguille de 4 cm. 1/2 est piquée sur le rebord orbitaire immédiatement au-dessous de la poulie; on sent l'os avec la pointe et on va directement en arrière en gardant le contact de la paroi osseuse. A bout d'aiguille on injecte 2 cm³ de la solution à 4 pour 100.

2° *Fronto-lacrymal*. — Ces deux nerfs sont atteints par la même injection.

On repère du doigt le bord orbitaire externe et le ligament palpébral externe. L'aiguille de 4 cm. 1/2 est enfoncée contre l'os immédiatement au-dessus de ce dernier et non dans son épaisseur comme le veut M. Pauchet. Elle prend le contact de l'os et le suit en arrière et en dedans en restant dans le plan horizontal. Il ne faut pas oublier l'obliquité de cette paroi beaucoup plus considérable que celle de la paroi interne; si l'on s'entête à pousser droit en arrière, l'on tord ou brise l'aiguille contre l'os.

Comme précédemment on a injecté quelques gouttes le long du trajet; à bout d'aiguille on vide le contenu de la seringue.

Les deux nerfs frontal et lacrymal sortent par un tronc commun ou très rapprochés dans la partie externe de la fente sphénoïdale; ils sont englobés tous les deux au milieu de la solution anesthésiante.

3° *Sous-orbitaire*. — On cherche du doigt le milieu du rebord orbitaire inférieur; 1 cm. 1/2 plus bas on enfonce l'aiguille jusqu'à l'os.

Après quelques tâtonnements en dirigeant la pointe en haut et en dedans elle pénètre dans une dépression qui est le trou sous-orbitaire; le patient confirme la chose en annonçant une vive douleur dans la lèvre supérieure et les dents.

1 cm³ à 4 pour 100 suffit quand l'aiguille est bien à l'orifice du canal[1].

Il est nécessaire d'attendre dix minutes à un quart d'heure.

Nous employons cette anesthésie depuis trois mois environ dans le service de M. le professeur de Lapersonne qui nous a encouragé de ses conseils et a pratiqué ainsi plusieurs opérations importantes sans aucun ennui. Il a pu en particulier faire l'exentération sous-périostée de l'orbite pour un gros épithélioma envahissant l'angle interne, et réséquer une partie de la paroi orbitaire interne, sans que le malade manifeste aucune sensation douloureuse.

Toutes les interventions orbitaires profondes nous paraissent relever de ce procédé qui donne aussi d'excellents résultats pour les autoplasties palpébro-conjonctivales.

On peut voir, en se rapportant au schéma du début, la limite des téguments de la face insensibilisés par ce moyen. Si l'on veut prendre un lambeau frontal près de la ligne médiane, il est bon d'ajouter un barrage vertical sous-cutané avec 2 ou 3 cm³ de solution au centième.

De même à la région temporale un barrage horizontal allant du bord inférieur de la pommette au lobule de l'oreille supprime la sensibilité qui pourrait venir du maxillaire inférieur ou de la branche auriculaire du plexus cervical.

Grâce à ces précautions supplémentaires on opère sur une surface parfaitement insensible et suffisamment étendue pour permettre les autoplasties les plus variées. J'ai employé ce procédé à plusieurs reprises; il est très supérieur à l'anesthésie locale pure dont les effets sont si inconstants au milieu des tissus de cicatrice, il évite régulièrement l'anesthésie générale, ce qui n'est pas un mince avantage pour un genre d'intervention où les retouches sont fréquentes.

Avec 4 cm³ à 4 pour 100 au fond de l'orbite, l'anesthésie est très bonne sans qu'il se produise aucune exophtalmie gênante. Je ne connais à ce procédé qu'un seul inconvénient : une fois sur vingt environ la piqûre pour le nasal détermine un hématome orbitaire dont l'apparition est un peu impressionnante. Cet incident n'a aucune suite fâcheuse, mais il en résulte un peu de gêne opératoire par suite de l'exophtalmie.

1. Si l'intervention doit porter sur la paroi inféro-externe de l'orbite, il faut faire l'anesthésie du N. maxillaire supérieur au fond de l'orbite dans la gouttière sous-orbitaire.

II. *Sac lacrymal*. — L'ablation du sac lacrymal nécessite l'anesthésie du sous-orbitaire et du nasal externe.

1° *Sous-orbitaire*. — Comme précédemment.

2° *Nasal externe*. — Même repère que pour le nasal, mais on prend l'aiguille de 3 cm., car il n'est pas utile d'aller aussi profondément. 1 cm³ 1/2 de solution suffit pour l'anesthésie du nasal externe.

Elle est complète en cinq minutes, donne de très bons résultats et très réguliers; j'en ai une expérience considérable, l'ayant utilisée plusieurs centaines de fois. La région du sac n'est pas déformée; son seul inconvénient est celui que j'ai signalé plus haut, l'hématome de l'orbite une fois sur vingt ou sur trente anesthésies. Ajoutons que ce procédé n'anesthésie pas l'extrémité inférieure du canal nasal qui reçoit un filet du dentaire antérieur. On s'en aperçoit lorsqu'à la fin de l'intervention on introduit la pointe fine du thermo dans le canal nasal.

III. *Glande lacrymale*. — On obtient une anesthésie parfaite de la région par une seule piqûre sur le fronto-lacrymal comme il a été dit plus haut; elle permet facilement l'extirpation de l'une ou l'autre glande.

Nous avons insisté sur les détails de technique, car ce sont les détails qui font le succès. Si l'on envisage l'ensemble des interventions orbito-oculaires, on s'aperçoit qu'il ne reste pour ainsi dire pas d'indications pour l'anesthésie générale.

Les seules contre-indications à la méthode sont les infections aiguës et le très jeune âge du malade.

Chez les adultes agités ou pusillanimes, il est très bon de faire une injection de 2 centigr. de morphine vingt minutes avant l'intervention.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

10 Juillet 1918 (*fin*).

Neuf cas de dislocation du carpe. — *M. Gentil* communique sous ce titre (rapport de *M. Delbet*) 9 cas de luxation du grand os avec ou sans luxation du semi-lunaire dont quelques-uns ont été traités avec plus ou moins de succès par la réduction, d'autres par la résection, d'autres enfin par l'abstention. Ces résultats ne modifient guère l'opinion générale sur la valeur respective de la réduction et de la résection dans cette variété de lésions du poignet.

Contribution à l'étude de l'alcalinité du sang et de l'acidose chez les shockés. — *MM. Marquis, Clogne* et *Didier*, convaincus que l'étude des liquides organiques et particulièrement du sang dans les urines peut apporter une contribution précieuse à l'étude du shock, ont recherché : 1° dans le sang, le taux de l'alcalinité; 2° dans les urines, les produits d'élimination que l'on rencontre habituellement dans l'acidose du coma diabétique.

Ces recherches, qui ont porté sur 14 cas de shock traumatique pur, ont donné les résultats suivants :

1° *Alcalinité du sang*. — En considérant le chiffre de 3,145 pour 1.000 comme représentant le taux normal de l'alcalinité du sang, on voit que ce chiffre, chez les shockés observés par MM. Marquis, Clogne et Didier, est tombé en moyenne à 2,79 pour 1.000. Il y a donc, dans le shock, *hypoalcalinité du sang*.

2° *Acidose*. — Dans aucun cas, les auteurs n'ont trouvé dans les urines des shockés les produits d'élimination caractéristiques de l'acidose tels qu'on les retrouve dans le coma diabétique.

L'intensité de l'hypoalcalinité du sang constatée chez les shockés a une certaine valeur pratique : tous les blessés de la série observée par MM. Marquis, Clogne et Didier qui présentaient une alcalinité voisine de 3 pour 1.000, guérirent tandis que tous ceux qui avaient une alcalinité avoisinant 2,60 pour 100 succombèrent.

L'existence de cette hypoalcalinité plaide enfin en faveur de la thérapeutique par les alcalins qu'a préconisée Wright (injections de bicarbonate de soude dans les veines).

La restauration circulatoire dans les membres, après ligature du tronc vasculaire principal. —

MM. P. Derache (correspondant étranger) ***et J. Voncken.*** Les données précises de la médecine opératoire et de l'anatomie au sujet des gros troncs artériels des membres ne laissent aucun doute sur l'avenir des ligatures jetées sur l'artère principale au-dessus de la naissance d'une collatérale importante : il semble qu'un membre doive être condamné à l'anémie totale et à la mort dès que son tronc artériel est obturé. Cependant des cas nombreux ont déjà été publiés de conservation après ligature d'artère sous-clavière et axillaire, d'iliaque externe et de fémorale.

Personnellement les auteurs ont observé cette conservation dans un certain nombre de cas. En dehors des lésions des gros vaisseaux du cou, ils ont, en effet, pratiqué :

	Guérisons	Gangrènes
3 fois la ligature de l'artère sous-clavière en dehors des scalènes	2	1
1 fois la ligature de l'axillaire. .	1	»
19 fois la ligature de l'humérale. .	16	3
10 fois la ligature de la fémorale.	8	2
7 fois la ligature de la poplitée .	4	3

Si à la ligature de l'artère on ajoute celle de la veine, les dangers de l'ischémie sont encore diminués, la rétention du sang veineux favorisant la nutrition du membre.

Il est très intéressant de suivre la façon dont réagit ce membre après ligature des deux vaisseaux.

Les symptômes cliniques dont on peut se rendre compte à l'examen du membre montrent déjà :

1° Du côté de la peau, des arborisations veineuses très riches, spécialement à la racine du membre ;

2° Le membre lui-même, légèrement plus froid que l'autre, garde cependant une température suffisante ;

3° La motilité n'est pas complètement abolie : elle se manifeste spécialement du côté des fléchisseurs, probablement parce que le réseau circulatoire est toujours plus riche de ce côté que du côté des extenseurs ;

4° Mais l'étude la plus intéressante est celle de la pression sanguine du membre ligaturé. La pression sanguine, mesurée au Pachon au-dessous de la ligature, est nulle après l'intervention opératoire. Elle reste au zéro un temps variable, ordinairement pendant 3 ou 4 jours. A ce moment les premières oscillations apparaissent à une pression correspondant à 5 cm. de mercure. Ces oscillations, très faibles au début (un demi-degré de la graduation du Pachon), vont en augmentant progressivement ; mais jamais, même après des mois, la pression ne dépasse 6 ou 10 cm. Telle quelle, elle suffit, en l'absence complète de pouls artériel, pour témoigner de l'installation d'une véritable circulation nouvelle, irrigation sanguine insuffisante peut-être pour permettre une restauration intégrale de toutes les fonctions, mais toujours à même d'entretenir une capacité fonctionnelle très satisfaisante.

Présentation de malade. — ***M. Chutro*** présente un malade chez qui il a pratiqué, il y a 4 mois, avec un excellent résultat, une *cholécysto-gastrostomie pour une obstruction complète du cholédoque par tumeur du pancréas.*

Présentation de pièces. — ***M. Mocquot*** présente une pièce de *Plaie du cœur par éclat d'obus* pour laquelle il était intervenu opératoirement, sur les indications cliniques et radioscopiques, mais sans pouvoir découvrir la moindre lésion péricardique ou cardiaque. Or, à l'autopsie, le blessé ayant succombé quelques heures après l'opération, on constata qu'un gros éclat d'obus avait traversé l'oreillette droite, perforé la cloison interauriculaire à peu près au niveau de l'anneau de Vieussens, était passé dans l'oreillette gauche et était venu loger dans le ventricule, entre les deux valves de la mitrale, au niveau de leur bord libre.

Ce qu'il y a surtout d'intéressant dans cette observation c'est : 1° la survie relativement longue (19 à 20 heures) après une lésion si grave ; 2° l'absence d'hémorragie avec une plaie de cœur produite par un si gros projectile.

17 Juillet 1918.

Sur le traitement des pseudarthroses (suite de la discussion). — ***M. Chutro*** apporte à la discussion en cours une statistique de 75 cas de pseudarthrose, dont : 2 de la clavicule, 28 de l'humérus, 11 du cubitus, 9 du radius, 4 des deux os de l'avant-bras, 10 du fémur, 10 du tibia et 1 des deux os de la jambe.

La cause de la pseudarthrose dans les blessures de guerre est à peu près toujours la même : perte de substance de l'os et du périoste ; suppuration ; troubles circulatoires et nutritifs des fragments ; sclérose du périoste voisin du foyer de fracture ; traitement quelquefois inapproprié et finalement, comme résultat, interposition secondaire des parties molles.

Le traitement des pseudarthroses ne doit pas être univoque : à côté des cas où la consolidation peut être obtenue par le simple avivement des fragments et une immobilisation adéquate, M. Chutro pense que, en règle générale, pour les os uniques (clavicule, humérus, fémur), l'ostéosynthèse avec plaque reste encore le meilleur procédé et qu'au contraire, pour les os de l'avant-bras et de la jambe, il faut recourir aux greffes ; cependant, dans quelques rares cas où les fragments huméraux ou fémoraux sont en contact, on peut recourir aux greffes à la manière d'Albee.

Voici les résultats obtenus par M. Chutro dans ses 75 cas :

Clavicule. 2 cas d'ostéosynthèse avec plaque : consolidés.

Humérus. 4 cas de suture métallique : consolidés ; — 2 cas traités par le nettoyage du foyer et l'immobilisation : consolidés ; — 19 cas sur lesquels il a été pratiqué 24 opérations d'ostéosynthèse avec plaque : 16 consolidations définitives et 3 échecs ; 3 cas de pseudarthrose juxta-épiphysaire traités d'emblée par l'hémirésection articulaire, bon résultat.

Cubitus. 1 cas de suture métallique : consolidé ; — 3 cas d'ostéosynthèse avec plaque : pas de consolidation ; — 3 cas de greffes osseuses : consolidés ; — 4 cas d'abstention opératoire, parce que la pseudarthrose ne donnait lieu à aucune gêne fonctionnelle.

Radius. 1 cas d'abstention, parce que la lésion ne gêne pas ; — 1 cas d'ostéosynthèse avec plaque : cal fibreux ; — 7 cas de greffes osseuses : consolidés.

2 *os de l'avant-bras.* 1 cas d'abstention à cause de foyers d'ostéite multiples et de fistules ; — 3 cas de greffes osseuses : 1 consolidation et 2 malades en cours de traitement.

Fémur. 6 cas d'ostéosynthèse avec plaque : consolidés ; — 2 cas d'avivement et extension continue : consolidés ; — 2 cas d'abstention opératoire (1° perte de substance de tout le tiers supérieur de la diaphyse, 2° suppuration du foyer de pseudarthrose).

Tibia. 2 cas de simple avivement et immobilisation : consolidés ; — 2 cas d'ostéosynthèse avec plaque : cal fibreux ; — 6 cas de greffes osseuses : 5 consolidés et un mort d'hémorragie secondaire 29 jours après l'opération.

2 *os de la jambe.* 1 cas d'ostéosynthèse : pas de consolidation.

M. Chutro donne ensuite quelques indications sur la technique qu'il emploie dans ces différentes opérations.

Pour l'ostéosynthèse, il utilise la technique et l'instrumentation de Sherman.

Dans la pratique des greffes, il a abandonné la scie d'Albee, qui dégage trop de chaleur et risque de tuer le greffon et qui, d'autre part, provoque l'obturation des pores de l'os par de la sciure osseuse : pour prélever le greffon, M. Chutro se sert du ciseau de Murphy. Le greffon est prélevé de préférence sur le tibia et comporte toujours l'os doublé de son périoste. Il préfère les greffons minces aux greffons épais parce que plus faciles à loger entre les fragments osseux et que leur reprise est plus certaine. La fixation du greffon par fil métallique est inutile et la présence de ce corps étranger est plutôt nocive. Il est préférable de faire la greffe « par contact » à la manière des horticulteurs : le greffon est placé dans son lit, préparé d'avance, de telle façon que ses extrémités soient emprisonnées entre le périoste et l'os des fragments à souder, la surface cruentée du greffon étant en contact avec l'os et son périoste se continuant avec celui de chaque fragment.

A la suite des opérations pour pseudarthroses, le temps d'immobilisation (appareil plâtré) ne sera jamais inférieur à trois mois.

A partir de cette date on fera de temps en temps un contrôle radiographique et, dès que le cal sera visible, et surtout dès que la corticale donnera une ombre très nette, on commencera le massage, sans mobilisation, car les mouvements reviendront spontanément dès que le malade sera en état de les faire. Il faut calculer environ dix mois pour obtenir une bonne continuité osseuse.

— ***M. Mauclaire*** signale que, depuis le rapport très documenté qu'il a présenté à la Société sur cette question en Septembre 1916, il a été publié un assez grand nombre de greffes osseuses segmentaires appliquées aux pseudarthroses de guerre : 67 cas épars dans la littérature, en y comprenant 10 cas inédits dont M. Mauclaire donne le résumé (Neumann, 8 cas ; Gernez, 1 cas ; Autefage, 1 cas).

A la lumière de ces faits et de nombreux cas personnels, M. Mauclaire étudie successivement les indications et contre-indications, la technique et les résultats de la greffe osseuse segmentaire.

Au point de vue des *indications et des contre-indications opératoires*, on peut dire que la greffe osseuse segmentaire ne peut pas être tentée, si la perte de substance entre les deux fragments est trop grande. Mais quelle est la limite de longueur ? M. Mauclaire croit que, au delà de 15 cm., l'opération est risquée. D'autre part, l'état de la peau et des autres parties molles est très important : si elles sont peu vasculaires transformées en tissu fibreux, le greffon, qui se nourrit aussi par sa périphérie, ne se greffera pas facilement. D'autre part, il faut avoir soin de réséquer les extrémités fragmentaires ostéoporosées (radiographie). Enfin, il ne faut pas se presser d'intervenir : il faut attendre que le foyer de la plaie soit redevenu stérile (5 à 6 mois).

Au point de vue de la *technique opératoire*, les greffons ont été pris, soit par dédoublement d'un des fragments à souder, soit par prélèvement sur un autre os (tibia, péroné, côte). En somme, il faut distinguer : les greffes osseuses segmentaires totales bout à bout (prélevées sur le péroné), les greffes osseuses segmentaires partielles (prélevées sur la crête tibiale) ; les greffes en plaques ou en attelles latérales (prises soit sur la face interne du tibia, soit par dédoublement de l'un des os fracturés) ; les greffes centrales intramédullaires (en rapprochant bout à bout les deux fragments) ; enfin les greffes pédiculées.

Pour prélever un greffon sur la crête tibiale ou sur la face interne du tibia, M. Mauclaire préfère également l'emploi de l'ostéotome à celui de la scie d'Albee ; il agit de même quand il procède à une greffe par glissement.

Pour obtenir une bonne consolidation du greffon, il croit très utile d'implanter le greffon dans le canal médullaire, en haut et en bas de l'os lésé, en taillant dans chacun des fragments à souder une petite tranchée sur la face antérieure, afin de faciliter l'introduction des pointes du greffon. De cette façon le greffon se nourrit et par ses deux extrémités implantées dans le canal médullaire et par sa surface périostée en contact avec les parties molles avoisinantes, préalablement bien avivées.

L'opération doit être suivie d'un drainage destiné à empêcher la formation d'hématomes et l'infection, puis le membre est immobilisé dans un bon appareil plâtré.

En ce qui concerne les *résultats immédiats* de ces opérations, M. Mauclaire rappelle que sa statistique de 1916 comprenait, sur 61 cas de greffes osseuses pour plaies de guerre, 20 succès, 2 consolidations incomplètes, 2 bons résultats probables, 2 résultats douteux, 3 résultats inconnus et 32 insuccès. Dans la 2e série de faits réunis par lui, il note au contraire autant de succès que d'insuccès, plus 7 résultats inconnus. Ces chiffres sont, en somme, très encourageants. Quant aux *résultats éloignés*, on n'en peut encore dire grand'chose ; on peut prédire qu'ils seront satisfaisants si la consolidation se fait bien aux deux extrémités du greffon ; sinon celui-ci finira par se résorber ou par s'éliminer.

En somme, pour réparer les grosses pertes de substance osseuse, deux méthodes restent en présence : les greffes osseuses segmentaires, avec leurs modalités de techniques signalées plus haut et les greffes ostéo-périostiques d'Ollier.

Quelle est de ces deux méthodes la meilleure ? Jusqu'à plus ample informé, M. Mauclaire croit que les greffes ostéo-périostiques doivent être réservées pour les petites pertes de substance et les greffes segmentaires pour les pertes de substance qui dépassent 4 cm.

Si l'une ou l'autre de ces méthodes est inapplicable ou a échoué plusieurs fois, il faut avoir recours aux méthodes palliatives : suture, ostéosynthèse, anastomose osseuse, etc.

— ***M. Sebileau*** communique les résultats de sa pratique dans le traitement chirurgical des *pseudarthroses de la mâchoire inférieure consécutives à des traumatismes de guerre.*

M. Sebileau a pratiqué jusqu'à ce jour 34 opé-

rations pour pseudarthroses de la mâchoire inférieure consécutives à des fractures par projectiles. 5, étant de date trop récente, n'entreront pas en ligne de compte. Sur les 29 autres, remontant au moins à plus de 3 mois, il y a eu 5 insuccès complets et qu'on peut considérer comme définitifs; 5 demi-succès, avec amélioration anatomique et fonctionnelle, sans espoir de consolidation osseuse définitive; 4 améliorations considérables qui se termineront tout probablement par une consolidation osseuse; enfin 15 guérisons anatomiques par cicatrisation osseuse et restauration fonctionnelle.

Aucune de ces opérations n'a été suivie de complications graves; par contre, 13 malades ont suppuré (réveil du microbisme latent, mauvais état des téguments recouvrant le greffe): 8 d'entre eux ont éliminé complètement leur greffe ou leur métallo-prothèse; 4 ne l'ont éliminé que partiellement; chez 1 seul l'élimination ne s'est pas produite.

Dans 2 cas, M. Sebileau a pratiqué l'*ostéosynthèse* avec une plaque de maillechort (2 suppurations avec 2 demi-insuccès); dans 5 cas il a *greffé du cartilage costal* (4 suppurations avec 3 succès, 1 demi-insuccès, 1 insuccès complet); dans 22 cas, il a greffé une *lame ostéopériostique tibiale*, tantôt continue, tantôt formée de concassures (7 suppurations, 12 succès, 4 améliorations qui deviennent des succès, 2 demi-insuccès, 4 insuccès). Il a fixé avec des vis presque tous les greffons continus et les greffons à grosses concassures; il a simplement enfoui dans les tissus les greffons à petites concassures.

En somme, on voit que : 1° l'acte chirurgical a guéri complètement un peu plus de la moitié des pseudarthroses; 2° il a beaucoup amélioré et sans doute guérira ultérieurement le tiers de la seconde moitié; 3° il a simplement amélioré le second tiers de cette seconde moitié; 4° il est resté sans effet sur le dernier tiers de cette seconde moitié; 5° les opérations de métallo-prothèse ne sont pas encourageantes.

Quelques réflexions s'imposent concernant : l'âge de la pseudarthrose à opérer, l'opération elle-même de la pseudarthrose, la consolidation de la pseudarthrose.

1° *Age de la pseudarthrose à opérer.* — En matière de pseudarthrose de la mâchoire inférieure, il faut se garder d'une opération hâtive : pour assurer la vie du greffon dans le milieu aseptique qui lui est indispensable, il y a intérêt à s'éloigner de la longue période de suppuration et de génération séquestrale que traverse toujours une fracture infectée et qui se compte par des mois et des mois.

2° *Opération de la pseudarthrose.* — M. Sebileau insiste sur la nécessité : *a*) de décapuchonner et d'aviver soigneusement les extrémités des fragments et de dégager l'espace interfragmentaire, de façon à assurer l'adaptation et la soudure parfaite du greffon interposé; — *b*) de prélever à l'aide de l'ostéotome des greffons ostéopériostiques minces sur la face interne du tibia; — *c*) d'assurer le contact intime du greffon sur le porte-greffe à l'aide de petites vis, bien qu'il ne soit pas niable que ces manœuvres de fixation augmentent les chances d'infection.

3° *Consolidation de la pseudarthrose opérée.* — Rien n'est plus difficile, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue fonctionnel, de juger du degré de consolidation d'une pseudarthrose de la mâchoire opérée. Anatomiquement c'est surtout par le palper bimanuel, en repoussant fortement (en dehors la pseudarthrose par l'index introduit dans la bouche et en l'explorant avec l'autre main par la joue, qu'on arrive à se rendre compte qu'il y a encore du jeu entre les moignons osseux. Au point de vue fonctionnel, une pseudarthrose de la mâchoire inférieure n'est guérie qu'à partir du jour où le blessé peut mastiquer; à ce point de vue, la volonté des blessés joue un grand rôle et, si certains d'entre eux, trop craintifs, n'osent encore mastiquer malgré la solidité de leur cal, on en voit d'autres — fait paradoxal — qui parviennent à mastiquer des aliments solides avec une mâchoire encore en pseudarthrose.

Présentation de malades. — *M. Chutro* présente une série de 12 blessés qui ont subi des *greffes osseuses pour perte de substance des os de l'avant-bras et de la jambe* et qui sont tous cicatrisés, consolidés et avec une franche amélioration fonctionnelle.

Il insiste sur ce fait que, dans aucun cas, il n'a été touché au tissu fibreux interfragmentaire; que les greffons ont été prélevés à l'aide du ciseau et du maillet : qu'il n'a été fait aucune préparation des fragments osseux ou de décollement du périoste sur une des faces; et finalement que le greffon a toujours été appliqué à la manière d'une attelle latérale s'étendant d'un fragment à l'autre comme un pont, la fixation ayant lieu par suture musculaire et aponévrotique et le greffon restant enchâssé entre les fragments et leur périoste.

— *M. Hartmann* présente un cas de *Synostose radiocubitale inférieure traitée par la création d'une pseudarthrose cubitale au-dessus de la lésion.* La pseudarthrose fut obtenue par la résection de un centimètre du cubitus suivie de l'interposition entre les fragments d'une languette musculaire détachée du carré pronateur. Actuellement, après sept mois, les mouvements de pronation et de supination s'exécutèrent d'une manière très suffisante.

ACADÉMIE DES SCIENCES

16 Juillet 1918.

Effets des transfusions salines intraveineuses après hémorragies graves. — ***MM. Charles Richet, P. Brodin et Saint-Girons*** ont étudié sur des chiens ayant subi des hémorragies graves, les effets des transfusions intraveineuses de diverses natures.

En faisant égale à 100 la masse du sang et le nombre des globules restant au moment de la mort chez un animal (en l'espèce des chiens) ayant subi une hémorragie simple, les auteurs du travail ont constaté que cette masse sanguine et cette quantité de globules peuvent varier beaucoup suivant la nature de l'injection intraveineuse pratiquée.

Ils ont ainsi constaté :

1° Le sérum de cheval a des effets différents suivant l'animal qui a fourni le sang. Dans le cas *optimum* il y a une réduction qui peut atteindre 23 pour 100, et dans le cas *pessimum* il y a accroissement jusqu'à 125 pour 100.

2° Que la solution isotonique de chlorure de sodium, additionnée de 5 ou 10 pour 1.000 de glycose est manifestement préférable à la solution isotonique simple.

3° Que le liquide de Locke est bien inférieur à la simple solution de chlorure de sodium, contrairement à ce qu'on aurait pu penser.

4° Qu'après l'hémorragie avec injection, l'écart moyen (pour la masse comme pour les hématies) est bien moindre qu'après des hémorragies sans injection.

5° Qu'on peut donc supposer que, lorsque la masse restante dépasse 30 pour 100 de la masse initiale du sang et que les hématies dépassent 5 pour 100 des hématies initiales, si la mort survient, c'est qu'il y a quelque action toxique sur le cœur.

De toutes ces remarques, il résulte donc que, par des injections salines abondantes, on permet à un organisme de survivre à des hémorragies qui, sans elles, eussent immédiatement entraîné la mort.

ANALYSES

MALADIES DES VOIES RESPIRATOIRES

Dr Marfori. ***Traitement de l'asthme nerveux*** (*Medicina Italiana*, 1917, 30 Juillet). — L'auteur a consacré ce mémoire à la pathogénie de cette affection et surtout à celle de l'accès d'asthme. Il distingue la névrose asthmatique, ce complexus de conditions organiques héréditaires, acquises, constitutionnelles, morbides qui prédispose à l'asthme, et l'accès d'asthme : celui-ci est déterminé par un spasme bronchique : qu'on le traite par les remèdes appropriés, l'accès se termine immédiatement.

La cause du spasme bronchique n'est pas très nette : on l'attribue soit à une vagotonie, c'est-à-dire à une hyperexcitation du pneumogastrique bronchique, ce qui a été démontré expérimentalement et admis par tous, soit à une sympathicotonie, c'est-à-dire à une excitation anormale du sympathique : mais on ne s'explique pas très bien comment deux états antagonistes peuvent produire ce même effet pathologique. Il semblerait plus naturel que l'accès soit dû à une parésie du sympathique bronchial, comme cela a été déjà montré par Castellino et d'autres.

Suivant quelques auteurs, la vagotonie serait due à un hyperthyroïdisme, c'est-à-dire à une augmentation dans la production des hormones thyroïdiennes vagotoniques; ce qu'il y a de certain, c'est qu'elle dépend de troubles fonctionnels des glandes endocrines, tant il est vrai qu'une hormone, l'adrénaline représente le meilleur traitement, le vrai spécifique antiasthmatique, même donnée à la faible dose de 3 à 4 gouttes, en injection sous-cutanée.

On se demande quel est le mode d'action de l'adrénaline sur ce syndrome. Ce n'est certainement pas sur l'innervation autonome de l'appareil respiratoire et, par suite, ce n'est pas par action paralysante du pneumogastrique, comme le fait l'atropine qui, tout en ayant une action sur l'accès d'asthme, n'a pas l'efficacité de l'adrénaline. Celle-ci agit dans l'accès d'asthme par son influence sur le sympathique bronchial, et d'une façon secondaire, par son action vasoconstrictive, qui s'étend même à tout l'arbre respiratoire.

Puisque l'adrénaline arrête l'accès d'asthme en excitant le sympathique bronchial, il faut admettre que l'accès lui-même est lié à une parésie du tonus du sympathique : cette parésie, à son tour, augmente le tonus du pneumogastrique, et cette augmentation représente la cause indirecte, sans être fondamentalement étiologique, de l'accès d'asthme. L'accès d'asthme nerveux est primitivement déterminé par une parésie du sympathique bronchial.

Pour expliquer le mécanisme de cette parésie survenant par accès du sympathique bronchial, l'auteur suppose que l'accès d'asthme nerveux serait la traduction d'une hyperfonction hormonique des ganglions lymphatiques qui détermine une augmentation de la sécrétion de la lymphoganyline, substance qui, comme il l'a démontré, a une action tout à fait antagoniste de celle de l'adrénaline. On comprend ainsi que, quand cette substance se trouve en excès, elle exerce une action plus marquée sur l'état de dépression du sympathique et détermine l'accès, et cela d'autant plus facilement qu'il y aura en même temps une insuffisance surrénale fonctionnelle.

Il conclut que la névrose asthmatique doit être considérée comme un des produits de cet état pathologique particulier que Pactaut appelle état lymphatique, et l'adrénaline en est vraiment le remède spécifique, puisqu'elle est l'antagoniste de la lymphoganyline.

L'auteur emploie l'adrénaline à des doses plus élevées que celles proposées par Norgié: il injecte 1/4 à 1/2 cm^3 de la solution à 1 pour 1.000 sans jamais en avoir observé d'inconvénients, sauf un léger tremblement qui disparaît rapidement. On doit continuer l'emploi de l'adrénaline pendant un certain temps après la disparition des accès.

Quant au traitement général, il faut recourir à la cure iodique qui a une action résolutive et atrophiante sur les ganglions lymphatiques; à la cure arsenicale qui a une action d'arrêt sur les sécrétions neuroparalytiques, et à la cure par les sels de chaux qui diminue notablement l'excitabilité du système nerveux végétatif et des terminaisons motrices cérébrospinales. A. F.

SYPHILIGRAPHIE

Greines. ***La médication intrarachidienne moderne dans la syphilis du système nerveux*** (*Medical Record*, n° 20, 1917). — Ce sont Swift et Ellis qui, en 1912, employèrent les premiers le sérum salvarsanisé en injections intrarachidiennes; en 1913 Ogilvie prépara *in vitro* un sérum à contenu salvarsanique connu; Ravaut injecta le néo-salvarsan directement dans le canal rachidien; Byrnes employa le sérum mercurialisé.

Dans ces derniers temps, on a fait des injections intracraniennes, endoventriculaires.

L'auteur, qui a fait 1.000 injections intrarachidiennes, préconise la méthode de Swift et Ellis; la réaction est représentée par des douleurs de jambe et une élévation transitoire de la température; les injections se répètent tous les dix à quinze jours.

Dans le tabes, on note dans 50 pour 100 des cas une augmentation passagère des douleurs. Tous les types de syphilis nerveuse ne se prêtent pas également à cette médication; les résultats les plus favorables sont obtenus dans la syphilis méningée; les moins favorables dans la paralysie générale.

La méthode endoventriculaire est encore trop récente pour qu'on puisse en préciser les avantages qui semblent certains. R. B.

LES VÉSICULES HYDATIQUES FILLES
LEURS ORIGINES
LEURS CONDITIONS PATHOGÉNIQUES

Par F. DÉVÉ
Professeur à l'École de Médecine de Rouen,
Médecin consultant de la ...e Armée.

Chacun a vu sortir, par centaines, à l'ouverture des kystes hydatiques — de certains kystes hydatiques — des vésicules-filles de toutes tailles, rebondies, opalines et tremblotantes, mêlées à des hydatides flétries et à des débris membraneux, translucides et gluants, plus ou moins imprégnés de bile ou baignant dans une sérosité louche.

Cependant les kystes échinococciques n'offrent pas tous cette constitution multivésiculaire complexe. A côté de telles poches « bourrées d'hydatides », le chirurgien rencontre souvent des kystes hydatiques simples, univésiculaires. Le sac de ceux-ci est occupé, en totalité, par une unique vésicule-mère à paroi épaisse et élastique, qui, vidée de son liquide eau de roche (dans lequel flotte le « sable hydatique »), s'affaisse, se décolle spontanément de son kyste fibreux adventice et pourra être extraite, d'une pièce, à la façon du placenta et de ses membranes, au moment de la délivrance : d'où l'expression de « délivrance hydatique » que nous avons appliquée à ce temps opératoire.

Les deux types de kystes hydatiques en question doivent être bien séparés. Ils méritent d'être opposés l'un à l'autre (1). Car, possédant des caractères anatomo-pathologiques propres, ils offrent une évolution et des complications distinctes. Ils diffèrent, d'autre part, dans leur traitement et dans leur pronostic opératoire. En effet, outre qu'elle rend impossible le formolage préalable de la poche, la forme multivésiculaire impose le plus souvent au chirurgien la marsupialisation du sac — avec tous les inconvénients inhérents à cette opération (cholerragies externes, suppuration, fistules interminables, éventrations). Au contraire, la forme hydatique simple, qui permet un formolage préalable correct et efficace, est presque toujours justiciable de la réduction de la poche sans drainage — avec la guérison rapide que procure, dans les trois quarts des cas, la méthode de Bond-Posadas-Delbet. Aussi le pronostic opératoire général des kystes hydatiques se trouverait-il singulièrement amélioré si les opérateurs pouvaient n'avoir jamais affaire qu'à des kystes univésiculaires.

A quoi tient donc cette différence dans le contenu, dans la constitution zoologique des kystes hydatiques? C'est ce que nous nous proposons d'étudier dans cet article, destiné à préciser, à la fois, le mode de formation des vésicules-filles et les causes qui provoquent leur éclosion. La question n'offre pas seulement un intérêt parasitologique. Elle est de la plus haute importance pour les pathologistes et les chirurgiens.

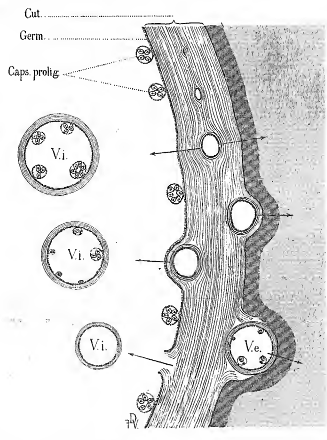


Schéma I. — *Origine des vésicules hydatiques filles, selon la doctrine classique.*

Les vésicules-filles internes ou *endogènes* (*V. i.*) et les vésicules filles externes ou *exogènes* (*V. e.*) reconnaîtraient une *commune origine intracuticulaire*. Nées aux dépens d'îlots germinatifs inclus dans l'épaisseur de la cuticule, les vésicules-filles, rompant les feuillets cuticulaires qui les recouvrent, sortiraient hors de la vésicule-mère ou tomberaient dans sa cavité, suivant le sens de leur proéminence.

Cut., cuticule feuilletée, anhiste; *Germ.*, membrane germinative, plasmodiale. A cette « membrane fertile » sont appendues les capsules proligères (*caps. prolig.*), renformant leurs petites têtes de ténia (*scolex*), en position invaginée. — N. B. Ne pas confondre ces scolex, contenus dans les hydatides fertiles, avec les embryons hexacanthes, issus de l'œuf du *Tænia echinococcus*.]

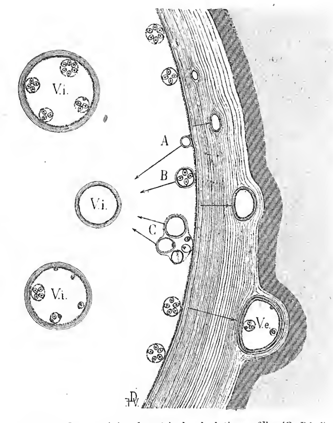


Schéma II. — *Origine des vésicules hydatiques filles* (F. Dévé).

En réalité, les vésicules *exogènes* reconnaissent, seules, une *origine intracuticulaire*, Elles procèdent de débris de plasmodium germinatif erratiques, enclavés entre les feuillets de la cuticule. Les vésicules ainsi formées se trouveront progressivement dérivées vers l'extérieur par l'élaboration de nouveaux feuillets cuticulaires, au contact de la germinale. Elles seront finalement libérées par le ramollissement gélatiniforme des couches superficielles de la cuticule.

Toutes les vésicules-filles *endogènes* ont une *origine endovésiculaire*. Elles naissent : A) directement, du plasmodium indifférencié de la germinale; B) des capsules proligères elles-mêmes ayant élaboré une cuticule externe; C) des scolex ayant subi la métamorphose vésiculaire. Ce dernier processus est, de beaucoup, le plus fréquent et le plus important.



Deux remarques, deux propositions doctrinales, d'ordre zoologique, en contradiction avec l'enseignement classique, nous paraissent devoir être énoncées au préalable :

1° La faculté de produire des vésicules-filles n'appartient nullement en propre à une variété spéciale du parasite échinococcique, laquelle s'observerait particulièrement chez l'homme (prétendu *Echinococcus altricipariens* ou *hydatidosus*, opposé à *Ech. scolecipariens* ou *granulosus*, encore appelé *Ech. veterinorum*).

2° L'hydatide-fille ou secondaire ne représente pas un élément évolutif indispensable, caractérisant une phase régulière, un soi-disant stade de « maturité » du ver vésiculaire. Les vésicules-filles n'interviennent en rien dans le cycle évolutif naturel du parasite échinococcique, nous entendons dans son « grand cycle », hétéroxène, dont les phases nécessaires et suffisantes sont les suivantes : 1° embryon hexacanthe; 2° vésicule hydatique (mère); 3° scolex; 4° ténia échinocoque.



Doctrine classique. — Émise par Kuhn, la doctrine de l'origine cuticulaire des vésicules-filles a été soutenue, après lui, par la plupart des helminthologistes : Davaine, Leuckart, Moniez, R. Blanchard, Railliet, Braun, Brumpt.

Voici comment Moniez, dont les recherches sur ce sujet ont longtemps fait autorité, décrit le mode de formation des hydatides secondaires : « L'Hydatide peut encore se multiplier par un autre procédé. Des vésicules apparaissent dans l'épaisseur de la membrane élastique qui forme la partie périphérique de l'Hydatide. Ces productions (vésicules secondaires) ont tous les caractères de l'Hydatide-mère : cuticule à l'extérieur, membrane germinale à l'intérieur, celle-ci bourgeonnant des larves. Au cours de leur développement, elles rompent la membrane, au sein de laquelle elles se sont formées, et tombent à l'intérieur de l'Hydatide, qu'elles peuvent finir par remplir (vésicules endogènes) ; ou bien elles rompent vers l'extérieur la cuticule de l'Hydatide-mère et sont chassées au dehors (vésicules exogènes) »[1].

Cette opinion, admise et enseignée par Brumpt, dans son classique Précis de Parasitologie[2], a été défendue, tout récemment encore, par un observateur argentin autorisé, le professeur

1. R. Moniez. — *Traité de Parasitologie*, Paris, 1896. p. 223.
2. E. Brumpt. — *Précis de Parasitologie*. Paris, Masson et Cie, 1910, p. 226, et 2e édition, 1913, p. 287.

J. Llambias : « L'échinocoque hydatique, écrit-il[1], manifeste sa faculté germinative, non seulement par la production de scolex, mais encore par la formation de vésicules-filles constituées par des îlots de substance germinative qui se rencontrent entre les lames de la chitineuse, îlots qui, recouverts par une cuticule de chitine, arrivent à s'ouvrir un passage vers la cavité hydatique, tombent dans son intérieur et parviennent souvent à la remplir. Ainsi se trouve établie la prolifération endogène. Dans la prolifération exogène de l'échinocoque, le même processus de formation des vésicules-filles que nous venons d'indiquer se produit vers le dehors ».

Ainsi, pour les classiques, *vésicules endogènes et vésicules exogènes reconnaissent la même origine*. Nées *dans l'épaisseur de la cuticule*, elles *rompent* les feuillets anhistes qui les emprisonnent et font issue, soit à l'extérieur de la vésicule-mère, soit dans sa cavité, selon qu'elles proéminent vers l'une ou l'autre faces de la paroi vésiculaire. Cette « prolifération » des vésicules-filles est présentée par les auteurs comme une *manifestation de fécondité*, comme un phénomène de reproduction *lié à la vitalité de la membrane-mère*.

Or, nous allons voir qu'une telle opinion est complètement erronée, en ce qui concerne le mode de formation des hydatides endogènes, qui sont, de beaucoup, les plus habituelles, les plus nombreuses et les plus intéressantes. Seules, les vésicules exogènes reconnaissent une origine cuticulaire. On comprendra, par la suite, toute l'importance de cette erreur qui a empêché les pathologistes de saisir les causes provocatrices de la vésiculation hydatique et, du même coup, a retardé de cinquante ans la naissance et l'acceptation de la doctrine de l'*échinococcose secondaire*.



Origine des vésicules-filles exogènes. — Les vésicules hydatiques exogènes procèdent de débris de plasmodium germinatif entraînés, pincés, enclavés entre les feuillets de la cuticule, où ils subissent l'évolution vésiculaire. On assiste, là, à la formation d'un véritable « kyste épidermique hydatique ».

Toutes les vésicules ainsi formées évoluent vers le dehors. En effet, elles se trouvent *passivement* reportées vers l'extérieur, du fait de l'élaboration continue de nouveaux feuillets cuticulaires, au contact de la germinale. Elles seront tardivement libérées (plus ou moins) par le ramollissement gélatiniforme des couches superficielles de la cuticule, qui constitue le mode d'exfoliation de la membrane-mère.

Ce processus de la vésiculation exogène est d'observation fréquente en matière d'échinococcose vétérinaire. En pathologie humaine, son importance est restreinte (2). Il arrive quelquefois, très rarement, qu'on constate la présence d'une ou deux vésicules intra-cuticulaires, plus ou moins extériorisées, dans des kystes primitifs du foie, de la rate, du poumon (pour ne citer que les organes où nous avons eu personnellement occasion d'en rencontrer). Toutefois, il existe deux localisations bien déterminées de la maladie hydatique où la vésiculation externe est d'observation relativement fréquente : nous voulons parler de l'*échinococcose secondaire de l'abdomen* et surtout de *l'échinococcose osseuse*. En cette dernière, le processus exogène joue un rôle très important dans l'extension, dans l'infiltration des lésions parasitaires (3).

Quel est le déterminisme de ce mode de prolifération? Les causes en sont probablement multiples. Le terrain biologique exerce une action incontestable, que la fréquence de la vésiculation intracuticulaire chez les animaux, notamment chez le bœuf, met bien en évidence. D'autre part, une action provocatrice importante paraît attribuable à la gêne mécanique que le parasite vésiculaire éprouve dans son expansion régulière, du fait de la résistance inégale qui lui est opposée par le tissu-hôte, — qu'il s'agisse du tissu osseux spongieux, qui l'oblige à se mouler dans ses aréoles, ou du tissu d'adhérences fibroïdes, qui bride et déforme souvent, de façon capricieuse, les kystes secondaires du péritoine. En empêchant la vésicule parasitaire de prendre sa forme sphéroïdale naturelle, en la contraignant à s'immobiliser par endroits, à s'étirer, à se couder, dans d'autres, la résistance irrégulière de l'ambiance semble favoriser les enclavements germinatifs.

Quoi qu'il en soit, le fait curieux est que les malformations évolutives qui résultent de ces inclusions parenchymales accidentelles se trouvent fournir au parasite des éléments de multiplication parfaitement viables, véritables marcottes assurant, à la fois, sa survivance et sa propagation de proche en proche. Elles lui permettront, ainsi, d'atteindre parfois un tissu plus hospitalier, où il reprendra sa forme sphérique régulière et où il retrouvera son mode de prolifération normal. C'est un fait souvent observé dans l'échinococcose osseuse.

Mais, nous le répétons, en matière d'échinococcose humaine, cette prolifération exogène ne tient qu'une place très limitée. Infiniment plus intéressante et d'une portée beaucoup plus générale est l'étude de la vésiculation endogène.



Origine des vésicules-filles endogènes. — Contrairement à l'enseignement classique, on peut affirmer que *les hydatides endogènes ne reconnaissent jamais une origine cuticulaire*. Elles naissent toujours à l'intérieur même de la vésicule-mère, aux dépens d'éléments divers émanant, en dernière analyse, de la membrane germinative (4). Elles procèdent :

a) Directement, du *plasmodium encore indifférencié de la membrane fertile pariétale*. Cette origine est relativement rare.

b) Des *capsules proligères* qui, déjà formées et fertiles, ont élaboré secondairement une cuticule externe. Origine également rare.

c) Des *scolex*, à la suite d'une curieuse métamorphose kystique de ces petites têtes de ténias (5). C'est l'origine la plus commune des vésicules-filles endogènes.

d) Nous mentionnerons enfin un mode de multiplication vésiculaire peu connu, bien qu'il nous ait paru assez fréquent; il est *spécial aux vésicules petites-filles*. Dans les kystes à contenu multivésiculaire complexe, il n'est pas rare de rencontrer des vésicules-filles affaissées, devenues vitreuses et gélatiniformes, qui renferment dans leurs plis plus ou moins soudés un certain nombre de nouvelles vésicules opalines et rebondies, dues à la coalescence et à l'évolution kystique d'îlots survivants de la membrane parenchymale vésiculaire en involution. Il s'agit, en somme, d'une *survivance* ou d'une *reviviscence germinative partielle*.

On voit donc que, contrairement aux hydatides exogènes, dont l'origine est univoque, les vésicules-filles endogènes reconnaissent des points de départ éventuels multiples, les différents processus aboutissant tous au même élément, en quelque sorte *banal*, désormais doué de la même vitalité et en possession du même avenir.

Cette ubiquité d'origine des vésicules secondaires internes étant connue, une importante question nous reste à élucider : D'où vient que, chez tel individu, les divers éléments susceptibles de donner naissance aux hydatides-filles subissent, en masse, l'évolution vésiculaire, alors que, chez tel autre individu, tous demeureront indéfiniment immobiles?



Conditions pathogéniques de la vésiculation endogène. — En opposition avec l'opinion ancienne des zoologistes, des anatomo-pathologistes et des chirurgiens, qui tenaient la présence d'hydatides dans la cavité des kystes hydatiques pour une disposition naturelle, normale, typique, caractérisant la « phase de complet développement du parasite »[2], on peut affirmer aujourd'hui que « *la forme typique de l'échinococcose hydatique humaine est représentée par le kyste univésiculaire fertile*, renfermant du sable hydatique (capsules proligères et scolex), *à l'exclusion de toute vésicule-fille, endogène ou exogène* » (6). C'est là une donnée primordiale qui va immédiatement permettre de comprendre les conditions déterminantes de la vésiculation endogène.

« Tant que la vitalité de l'hydatide-mère n'est pas amoindrie par sénescence naturelle, tant qu'elle n'est pas troublée par une agression extérieure, bref, tant que les conditions biologiques intimes de la vésicule parasitaire restent intactes, celle-ci demeure avec son contenu liquide limpide, sous tension, avec ses capsules proligères appendues à sa membrane germinale, renfermant leurs scolex à l'état de repos, de vie latente; en un mot, elle reste *à l'état quiescent*. L'hydatide primitive continuera de s'accroître dans ces conditions et elle pourra atteindre une taille volumineuse sans renfermer aucune hydatide secondaire... Mais que survienne une des causes perturbatrices, brutales ou graduelles, que nous allons passer en revue dans un instant, et l'on verra se produire, parmi les éléments germinatifs indifférenciés et surtout différenciés, une sorte de *branle-bas*, qui se traduira bientôt par leur *cuticularisation défensive* et qui aboutira finalement, quel qu'ait été l'élément point de départ, à une *vésicule hydatique* » (1).

Ainsi s'explique la multiplicité d'emblée, l'éclosion simultanée, la contemporanéité des vésicules-filles endogènes. Car l'ébranlement réactionnel intéresse presque toujours en même temps les divers éléments endo-vésiculaires. A partir de ce moment, tous poursuivent parallèlement leur évolution kystique, la rapidité de leur croissance offrant, d'ailleurs, des différences inévitables, en rapport avec la vitalité individuelle, variable, des différents éléments échinococciques intéressés.

Ces *causes perturbatrices* susceptibles de déclencher l'évolution vésiculaire des éléments enfermés dans la vésicule-mère, quelles sont-elles? Nous ne retiendrons, ici, que les plus importantes, celles dont l'influence nous paraît avérée. Il en est sans doute d'autres, d'ordre plus délicat, tenant au terrain de l'hôte.

Les principales causes provocatrices de la vésiculation endogène sont les suivantes :

1° Tout d'abord, en dehors de tout incident, de toute complication proprement dite, la *sénescence naturelle de la membrane-mère*. Car on doit, aujourd'hui, retourner l'opinion classique d'après laquelle l'accumulation progressive des vésicules-filles à l'intérieur de la vésicule-mère « finit par » enlever à celle-ci toute vitalité : la souffrance et l'involution de la vésicule-mère sont cause et non conséquence de la vésiculation endogène.

2° L'*évacuation du liquide vésiculaire*, qu'elle soit spontanée (*rupture* du kyste) ou artificielle (*ponctions* évacuatrices ou exploratrices). Cette évacuation provoque l'évolution vésiculaire des scolex par un mécanisme qui peut être complexe : suppression de la tension hydatique, modifica-

1. Joacquin Llambias. — « Echinococosis ». Rapport au 1er Congrès national de Médecine, Buenos-Aires, 1916, in *La Semana medica*, 12 Octobre 1916.

2. Rendu écrivait dans son article du *Dictionnaire Dechambre* : « Lorsqu'on trouve à la fois des vésicules-filles et des échinocoques (scolex), l'hydatide a poursuivi toutes les phases de son développement; dans les autres cas elle n'a pas dépassé la formation des vésicules-mères et même s'est arrêtée avant cette transformation ».

tions biochimiques du liquide kystique, suintement bilieux, plus ou moins septique, dans la poche évacuée.

3° L'*infection de l'espace périvésiculaire* ou *endokystique* (espace virtuel, véritable « zone décollable », séparant la vésicule parasitaire de son kyste adventice). Dans les viscères de structure glandulaire — nous faisons surtout allusion au foie et au poumon — cette infection reconnaît quasitoujours une origine canaliculaire, muqueuse.

4° Enfin, dans le cas particulier des kystes du foie, l'existence d'un *suintement bilieux dans l'espace périvésiculaire* devient un important facteur de vésiculation endogène.

Les deux dernières causes agissent surtout en altérant la vitalité de la membrane-mère. Cependant leur action est sans doute plus complexe : « Déjà avant que les microbes et les leucocytes aient réussi à s'insinuer entre les multiples assises cuticulaires, il est probable que les produits dialysables du pus et de la bile ont commencé à traverser la paroi vésiculaire défaillante et, impressionnant les scolex, ont provoqué leur ébranlement réactionnel » (1).

Une remarque mérite d'être soulignée, à la suite de cette énumération des principaux processus provocateurs de la vésiculation endogène : c'est que *les chances et la fréquence de leur intervention augmentent naturellement avec l'âge de la lésion*. Et c'est pourquoi « chez l'enfant et l'adolescent, les kystes hydatiques, même volumineux, sont presque toujours (90 fois sur 100) dépourvus de vésicules-filles » (7).



Signification de la vésiculation hydatique secondaire. — En définitive, loin de constituer une forme de fructification typique et normale, témoignant de la « fécondité » de la vésicule-mère — la fécondité réelle de la membrane-mère est caractérisée par la production des capsules proligères, génératrices de scolex, — l'élaboration de vésicules hydatiques secondaires se présente, au cours de l'évolution du parasite, comme une sorte d'anomalie, comme un *accident*, mais un accident d'une qualité toute particulière.

Considérée à un point de vue général, *la vésicule échinococcique constitue la forme de défense de l'élément noble parasitaire*. Qu'il s'agisse de la microscopique masse protoplasmique de l'embryon hexacanthe originel, obligé de résister, d'emblée, à la contre-attaque de l'organisme (8), qu'il s'agisse de la mince pellicule plasmodiale germinative qui tapisse la paroi vésiculaire, forme les capsules proligères et abandonne éventuellement des débris erratiques entre les lames de la cuticule, qu'il s'agisse enfin du scolex, avec sa structure si hautement différenciée (rostre, crochets, ventouses, fibres musculaires, etc.), l'évolution vésiculaire de l' « élément échinococcique » est caractérisée par la même double élaboration hydatique et cuticulaire, cette dernière étant destinée à protéger extérieurement le fragile plasmodium germinatif.

Pour ce qui est du cas particulier de l'*hydatide secondaire*, cette formation *résulte d'une réaction défensive du parasite échinococcique menacé dans sa vitalité*. C'est une forme de résistance, commune aux différents éléments échinococciques et qui les rend jusqu'à un certain point équivalents. La vésicule-fille apparaît donc, dans la vie du parasite hydatique, comme une sorte d'anomalie évolutive « providentielle », destinée à assurer sa survivance.



Conclusion. — On peut résumer les notions que nous venons d'exposer dans cette formule :

Chez l'homme, *tout kyste hydatique multivésiculaire est un kyste ayant souffert*.

Cette souffrance du parasite est *évitable, dans une certaine mesure*. Il y a, au double point de vue médical et chirurgical, le plus grand intérêt à la prévenir, si possible. D'où les trois notions prophylactiques, sur lesquelles nous avons insisté déjà à diverses reprises :

1° Un kyste hydatique ne doit jamais être ponctionné ;

2° Tout kyste hydatique reconnu doit être opéré sans retard ;

3° Il importe que les cliniciens s'attachent à diagnostiquer les kystes de bonne heure. Aussi doivent-ils s'efforcer de dépister l'échinococcose chez l'adolescent et même chez l'enfant, car l'origine du plus grand nombre des kystes hydatiques observés chez l'adulte remonte au jeune âge.

BIBLIOGRAPHIE

(Travaux personnels cités dans cet article.)

F. Dévé. — (1) « Le kyste hydatique multivésiculaire du foie ». *Revista de la Asociacion medica Argentina*, Mars 1917. — (2) « La prolifération vésiculaire exogène dans l'échinococcose humaine ». *Soc. de Biologie*, 8 Juillet 1905. — (3) « Échinococcose osseuse expérimentale ». *Archives de Médecine expérimentale*, Octobre 1916 et Mars 1917. — (4) « Sur l'origine des vésicules hydatiques filles ». *Société de Biologie*, 10 Mai 1902. — (5) « Sur l'évolution kystique du scolex échinococcique ». *Archives de Parasitologie*, 1902, t. VI. — (6) « La forme multivésiculaire du kyste hydatique. Ses conditions pathogéniques. Ses relations pathologiques ». *Soc. de Biol.*, 6 Mai 1916. — (7) « L'échinococcose de l'enfant ». *Archives de Médecine des Enfants*, Mai 1918. — (8) « L'histogenèse du kyste hydatique », *Arch. de Méd. expérim.*, Mai 1916.

SEPTICÉMIE D'ORIGINE BUCCO-DENTAIRE

Par MM.

L. DUFOURMENTEL, Ancien interne des hôpitaux de Paris.

L. FRISON, Professeur à l'Ecole dentaire de France.

Chefs du Centre de chirurgie et de prothèse maxillo-faciales de la VIe région (Châlons-sur-Marne).

Depuis quelques mois un assez grand nombre de malades nous ont été adressés pour des accidents d'origine buccale. La plupart de ces accidents restèrent *locaux* quoique souvent graves.

Trois prirent d'emblée l'allure *septicémique* et se terminèrent par la mort. Nous allons brièvement retracer ces trois observations qui nous paraissent illustrer d'une façon saisissante la classification des septicémies buccales.

Observation I. — Le soldat D... (Jean), 24 ans, arrive dans notre service le 11 Février 1918 à 5 heures. Il s'était présenté à la visite de son médecin de régiment le matin même pour la première fois et nous était envoyé avec le diagnostic de « gingivite aiguë ». Il présentait, en effet, une tuméfaction diffuse de la muqueuse gingivale, avec pyorrhée discrète, mais déjà au moment de son arrivée les symptômes locaux et généraux s'étaient aggravés et précisés. Le plancher de la bouche était gonflé et la langue fortement soulevée. Le cou lui-même était le siège d'une tuméfaction étendue sans limites précises, occupant les régions sus et sous-hyoïdiennes, jusqu'à la fourchette sternale et s'étendant de chaque côté. Le côté gauche était cependant manifestement plus atteint. Cette tuméfaction était de consistance dure, mais non ligneuse, la région du plancher buccal paraissait cependant particulièrement tendue et douloureuse. La respiration n'était pas notablement gênée.

Le malade racontait qu'il avait souffert des dents quinze jours auparavant, mais pendant une journée seulement. L'examen du système dentaire montrait qu'aucune dent ne pouvait être mise en cause avec précision car toutes étaient réduites à l'état de chicots plus ou moins atrophiés.

Par ailleurs le malade attirait l'attention par son attitude, il marchait courbé en avant et à droite et se plaignait de douleurs dans la moitié droite du tronc et dans le membre supérieur droit. Il paraissait fatigué, son teint était légèrement plombé, la sueur perlait à son front au moindre effort, son pouls battait à 100, sa tempér. était de 38°. Il avait de la diarrhée.

L'examen minutieux de tout son côté droit ne nous fit rien trouver, en dehors d'une hypertrophie marquée du foie, qui pût expliquer les douleurs dont il se plaignait et que nous attribuâmes à l'irritation des nerfs du cou (phrénique, pneumogastrique, plexus brachial) par le liquide d'infiltration.

Nous décidons d'intervenir immédiatement et, sous une courte anesthésie au chlorure d'éthyle, nous pratiquons d'abord une longue et profonde incision médiane allant du menton à la fourchette sternale. Le bistouri pénètre dans un tissu à tel point œdématié que le liquide d'infiltration, jaunâtre et très légèrement malodorant, ruisselle de part et d'autre.

On arrive ainsi jusqu'à la loge celluleuse sublinguale sans donner issue à autre chose qu'à ce liquide qui, cependant, dans la profondeur contient quelques débris sphacéliques et manifestement fétides.

Deux ou trois autres incisions pratiquées du côté gauche nous montrent la même *cellulite œdémateuse*, et, de plus, l'atteinte profonde des muscles eux-mêmes qui sont infiltrés et décolorés.

La constatation de ces lésions jointe aux données de l'examen général nous fait porter le diagnostic de *septicémie lympho-phlegmoneuse du cou* : c'est l'ancienne « angine de Ludwig » dans sa forme véritable et typique. Nous en déduisons le pronostic formel de mort dans les deux jours, peut-être même en moins de vingt-quatre heures.

Le médecin principal Sacquépée, chef du laboratoire de bactériologie d'armée, aussitôt prévenu, fait les prélèvements nécessaires à l'examen complet de la lésion. Les plaies sont inondées d'éther iodoformé et un pansement humide alcoolisé y est appliqué. Puis le malade remis dans son lit est soumis aux injections de collargol et d'huile camphrée.

La nuit fut, au dire des veilleurs et du malade lui-même, assez calme quoique sans sommeil et le lendemain matin, dès notre arrivée, nous sommes avisés que l'état du malade s'est très nettement amélioré. Ses douleurs ont totalement disparu, il a fait lui-même sa toilette et, à plusieurs reprises, manifesté sa satisfaction.

Le pansement nous montre une amélioration surprenante : la tuméfaction est à peu près effacée. Les muscles ont repris de la couleur et saignent légèrement à l'ablation du pansement, la langue n'est plus soulevée, le malade se déclare très amélioré.

Cependant le pouls est à 160 ; la respiration à 40e, les sueurs et la diarrhée sont profuses. La parole e le geste traduisent un léger degré d'agitation et de délire, la température n'est qu'à 38°5. Nous affirmons la mort très proche. Elle survient en effet à 14 heures.

L'autopsie ne nous fit faire aucune constatation intéressante : on nota seulement une congestion accentuée de tous les organes et la persistance de l'œdème au niveau de la base du cou; encore l'infiltration y était-elle assez discrète.

L'examen bactériologique fait par M. Sacquépée donna les résultats suivants :

Présence dans les frottis et les coupes d'un bacille long très abondant. — Les cultures montrèrent qu'il s'agissait d'un bacille anaérobie voisin du Bellonensis Sacquépée que l'on trouve le plus habituellement dans la forme œdémateuse de la gangrène gazeuse. — L'inoculation au cobaye détermina rapidement un œdème accentué et très étendu qui tua l'animal en vingt-six heures, reproduisant ainsi très exactement le processus observé chez l'homme.

Observation II. — Le soldat B... Raphaël du 261e d'artillerie, âgé de 40 ans, se fait porter malade le 11 Novembre 1917 pour douleurs dentaires, — il reste dans une ambulance jusqu'au 19, puis nous est envoyé pour un abcès dentaire qui s'est progressivement développé. — Nous constatons une tuméfaction de la joue droite d'une part et un soulèvement du voile du palais d'autre part.

La dent de sagesse supérieure paraît en cause, on en pratique l'avulsion qui entraîne l'évacuation d'une collection palatine abondante. Le malade est soulagé et va de mieux en mieux jusqu'au 26 Novembre.

A cette date, le gonflement de la joue, qui n'avait pas entièrement disparu, subit une poussée nouvelle et très rapide.

Le 27 au matin, nous constatons une tuméfaction diffuse de la région temporale droite, un œdème bilatéral accentué des deux conjonctives, et un certain degré d'exophtalmie. La muqueuse buccale est le siège d'un gonflement généralisé avec suppuration abondante. Des ulcérations apparaissent au niveau des gencives, des piliers du voile, des parois pharyngées ; la température monte à 40°5 ; l'oreille droite

suppure abondamment et par un très petit orifice tympanal; la région mastoïdienne elle-même est gonflée et douloureuse. Nous pratiquons les interventions suivantes :

1° Elargissement de l'orifice d'évacuation de l'abcès palatin qui ne s'était jamais tari;

2° Ouverture d'une collection suppurée de la région temporale;

3° Exploration du fond de l'orbite droit par incision transpalpébrale inférieure; une collection purulente assez abondante est ainsi drainée; elle explique, au moins partiellement, l'exophtalmie;

4° Paracentèse large du tympan droit et trépanation de l'antre du même côté; on n'y trouve pas de pus, mais sous la peau de la mastoïde le tissu cellulaire est très infiltré.

Le 28, l'exophtalmie est considérable, l'amaurose complète; l'examen du fond de l'œil montre une névrite optique particulièrement marquée à droite. L'état général est profondément atteint; il s'agit manifestement d'une septicémie d'origine bucco-dentaire à détermination veineuse en particulier dans la sphère du sinus caverneux.

Le malade succombe le 29.

L'examen nécropsique confirme le diagnostic clinique : les sinus caverneux et coronaires et leurs affluents sont entièrement baignés de pus, la fosse temporale et la fosse ptérygo-maxillaire ne sont qu'un vaste clapier.

Le chemin suivi par la suppuration est ainsi facile à reconstituer : de l'alvéole de la dent de sagesse supérieure sont parties des fusées se dirigeant vers le palais d'une part, vers la fosse ptérygo-maxillaire et la région temporale d'autre part. De là l'infection a gagné les veines profondes de la face, puis les sinus de la base du crâne.



Observation III. — Le soldat T..., 30 ans, 44e d'artillerie, malade depuis le 10 Janvier 1918, arrive à notre hôpital le 13 Janvier. Sa fiche diagnostic portait : ostéo-périostite grave d'origine dentaire.

Nous constatons un abcès de gros volume en rapport avec les racines infectées de la dent de 12 ans inférieure gauche. L'avulsion de ces racines donne issue à une grande quantité de pus fétide. Cependant aucune amélioration ne s'ensuit; le lendemain, les tissus péri-mandibulaires sont encore très œdématiés, chaque lavage de la cavité de l'abcès ramène du pus en abondance. Une tuméfaction se développe au niveau de la région sous-angulo-maxillaire droite en même temps qu'apparaît un gonflement de la fosse amygdalienne droite et quelques ulcérations pharyngées et gingivales.

Le 16, nous pratiquons une incision sus-amygdalienne qui donne issue à une petite quantité de pus fétide.

Le 17, un phlegmon sous-angulo-maxillaire droit s'est constitué que nous ouvrons largement; il paraît en rapport uniquement avec l'abcès pharyngien. Dès lors, l'état local s'améliore rapidement aussi bien à droite qu'à gauche; le gonflement diminue puis disparaît.

Le 22, il ne subsiste aucun signe local, — les ulcérations, la suppuration, le trismus ont complètement disparu. Cependant, l'état général ne s'est pas amélioré; la température reste élevée avec quelques grandes oscillations; — aucun symptôme n'apparaît en dehors des signes d'infection générale, le malade s'alimente, ses urines peu abondantes ne contiennent ni albumine ni sucre. Mais son aspect général s'altère visiblement et rapidement, son teint est plombé, ses yeux excavés, son pouls rapide. Il a, le 26, un grand frisson qui pourtant ne se reproduit pas.

Tous les moyens sont mis en œuvre pour lutter contre cette infection : successivement des injections intraveineuses de métaux colloïdaux, un abcès de fixation qui d'ailleurs ne suppure pas, — une double transfusion du sang, — l'un des donateurs étant un malade tout récemment guéri d'un accident dentaire grave, sont essayés sans amener d'autre résultat qu'une sédation momentanée des symptômes. Mais l'aggravation réapparaît, l'adynamie fait des progrès rapidement, des escarres sacrées se produisent, le blessé succombe le 2 Février. Une hémoculture faite le 26 Janvier était restée sans résultat.

L'autopsie ne montre pas d'autre lésion qu'une hypertrophie marquée de la rate et des reins.



Voici donc trois observations de septicémie d'origine buccale terminées par la mort et qui peuvent se classer ainsi :

Observation I. — Septicémie avec cellulite hypertoxique du cou.

Observation II. — Septicémie avec phlébite du système veineux cranio-facial.

Observation III. — Septicémie sans détermination anatomique.

Ces trois cas nous ont vivement frappé par l'exactitude avec laquelle ils se superposent aux cas décrits jadis par P. Sebileau[1].

Cet auteur distinguait, en effet :

La septicémie lympho-phlegmoneuse du cou;

La septicémie phlébo-phlegmoneuse de la face;

La septicémie sans détermination anatomique.

Chacun de nos cas est un exemple typique de chacune de ces trois formes.

Si, d'après les multiples types cliniques terminés par la guérison que nous avons rencontrés dans cette véritable épidémie dont nous fûmes les témoins, nous essayons d'établir une classification générale des accidents infectieux d'origine dentaire, nous sommes amenés à reconnaître deux grandes classes :

Les accidents locaux;

Les septicémies.

Dans les premiers se rencontrent toute une échelle de formes multiples depuis la simple périostite jusqu'aux gangrènes et aux phlegmons les plus étendus. Ces derniers peuvent prendre eux-mêmes l'allure gangreneuse et, s'ils se développent dans le plancher buccal, ils porteront à tort le nom d'angine de Ludwig et détermineront la gêne respiratoire et l'infiltration cervicale très étendue qui sont données comme les caractéristiques de cette maladie.

Reclus[2] en a rapporté trois exemples très nets.

Cependant ce sont encore des accidents locaux qu'une intervention rapide et complète maîtrisera le plus souvent. Au contraire, devant les septicémies, nous sommes le plus souvent désarmés et l'on peut dire qu'un de leurs caractères est précisément leur terminaison fatale.

Il semble pourtant qu'il y ait un lien entre les formes graves des infections bucco-dentaires locales et les septicémies à détermination veineuse ou sans détermination anatomique. Elles s'établissent, en effet, progressivement, secondairement à une infection locale.

La forme lympho-phlegmoneuse, au contraire, revêt un aspect clinique particulier.

Elle tue, non pas en huit, quinze, trente jours, mais en vingt-quatre ou quarante-huit heures. Elle semble être une intoxication brutale, une septico-toxhémie, plutôt qu'une septicémie.

Le tableau saisissant qu'en a tracé P. Sebileau justifie pleinement cette interprétation; il rappelle, en effet, en ces termes, les caractères de cette infection : « L'hypoglobulie suraiguë déterminant l'état pâle, plombé, terreux du visage, « l'élimination des toxines par tous les émonctoires produisant l'albuminurie, les sueurs, « la diarrhée; enfin et surtout, en dehors des « phénomènes thermiques, l'atteinte profonde « du système nerveux. Chose remarquable, dans « toutes ces infections hypervirulentes, il semble « que le bulbe, profondément frappé, ne laisse « pas au cerveau le temps de réagir sous l'empoisonnement cellulaire et, tandis que le malade « conserve, — hors un peu d'agitation et de « délire, — la lucidité complète de son esprit, « deux phénomènes dominent la scène : l'accablement du pouls, qui devient petit, dépressible, irrégulier, et l'insuffisance respiratoire, « la dyspnée bulbaire ».

Ces caractères rappellent ceux de deux infections aussi régulièrement et aussi rapidement mortelles : la forme œdémateuse de la gangrène gazeuse et cette forme de cellulite hyper-infectieuse du périnée, faussement appelée infiltration d'urine.

D'autre part, les données de l'examen bactériologique dans le cas par nous observé, la netteté de la reproduction du type clinique chez l'animal injecté et la mort rapide de celui-ci, nous font à nouveau poser la question déjà tant débattue : l'angine de Ludwig est-elle une maladie spéciale ? une entité nosologique ?

Bien des auteurs ont professé cette opinion. Pierre Delbet[3], A. Demoulin[4] en particulier l'ont défendue.

P. Sebileau, tout en déclarant qu'elle mérite d'être individualisée sous un nom spécial en fait une forme de septicémie buccale sans la différencier davantage. La solution de ce problème nous paraît appartenir aux bactériologistes et, si dans les cas semblables au nôtre, des constatations semblables à celles de M. Sacquépée sont faites, il semblera justifié d'établir l'individualité clinique de cette maladie à évolution si tragiquement rapide.

1. P. Sebileau. — « Les différentes formes de la septicémie buccale ». *La Presse Médicale*, n° 10, 2 Février 1901.
2. Reclus. — « Trois cas d'angine de Ludwig. » *La Presse Médicale*, 1911.
3. Pierre Delbet. — « Le phlegmon sublingual ». *Gazette médicale de Paris*, 7 Avril 1894, n° 14, page 158.
4. A. Demoulin. — « De l'angine de Ludwig ». *Arch. gén. de Méd.*, Février 1894, n° 2, page 208.

L'EXTENSION CONTINUE
DANS LE TRAITEMENT DES
FRACTURES DES PHALANGES ET MÉTACARPIENS

Par M. LANCE
Médecin-major de 2e classe[5].

La reprise de la guerre de mouvements a fait réapparaître, dans les formations sanitaires, les plaies par balles en grand nombre. Parmi celles-ci, une lésion fréquente est le séton des doigts et de la paume de la main entraînant des fractures des phalanges ou des métacarpiens.

Il y a le plus souvent éclatement de la diaphyse de l'os en fragments multiples; les uns restent dans le foyer de fracture, les autres sont projetés dans les parties molles contuses environnantes ou entraînées dans l'orifice de sortie du projectile.

Assez souvent les extrémités de l'os sont respectées : la base spongieuse et engaînée de trousseaux fibreux ne se fragmente pas, la tête conserve intacte sa coiffe cartilagineuse à laquelle restent appendus aux épais tractus fibreux qui s'y insèrent (ligaments articulaires, tendons et expansions tendineuses) des fragments osseux plus ou moins abondants.

Si ces foyers ont été, et c'est le cas le plus fréquent, peu infectés, on observe une réunion rapide des orifices cutanés. Le foyer osseux se consolide peu à peu, mais en fournissant un cal exubérant et des déformations considérables.

Les esquilles projetées sont l'origine de troubles graves, de douleurs parfois très violentes par compression et enclavement des nerfs collatéraux des doigts; les saillies osseuses peuvent gêner considérablement le jeu des tendons extenseurs ou fléchisseurs.

Les déformations sont la règle : par suite de l'affaissement de la diaphyse, le doigt est plus court, rappelant le doigt en lorgnette (Lannelongue) du *spina ventosa* de l'enfance. Ce raccourcissement entraîne, par absence de tension, une diminution notable de la force musculaire. L'obliquité des fragments amène aussi parfois un glissement latéral d'où un doigt en baïonnette.

Aux métacarpiens on observe en plus une bascule de la tête vers la paume de la main, sans doute par prédominance des fléchisseurs. La soudure se fait avec une saillie de la tête de l'os

5. Publié avec l'autorisation de M. le médecin principal Baron, directeur du Service de Santé de la IIIe région.

à la paume, un cal exubérant anguleux au dos de la main. En ce point le jeu des extenseurs est très entravé, des adhérences des tendons au cal peuvent se former; non seulement l'extension, mais la flexion devient alors très limitée. Pratiquement les doigts correspondants, immobiles, ne sont plus qu'une gêne pour le blessé.

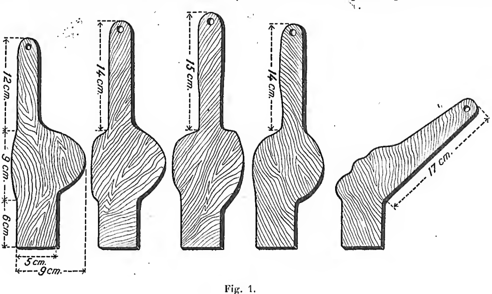
Les troubles relevant de l'exubérance du cal et de la projection des esquilles commandent, à notre avis, après examen radiographique, une esquillectomie sous-périostée précoce et soignée, faite au besoin sur la table radioscopique pour contrôler le résultat.

On respectera les esquilles adhérant aux trousseaux fibro-cartilagineux de la tête, les esquilles adhérant à la base de l'os, et les grandes esquilles incluses dans l'espace compris entre ces deux foyers de reconstitution; toutes les petites esquilles et toutes les esquilles situées en dehors de ce siège seront enlevées.

Si le foyer a été infecté primitivement, comme c'est la règle pour les fractures par éclat d'obus et comme on le voit parfois dans les sétons par balles (ricochets, entraînement de débris de terre, de vêtements), cette esquillectomie s'impose encore plus; si on ne veut s'exposer à des phénomènes d'ostéite à longue durée avec élimination de séquestre on est obligé de la pousser plus loin, ne laissant que les gros fragments osseux du massif de la tête ou de la base, de manière à assurer le maximum de drainage du foyer.

Naturellement ces esquillectomies ne vont que favoriser l'affaissement de l'os et la bascule des fragments.

Il est facile de remédier à ces déformations par l'extension continue pratiquée sur les doigts,



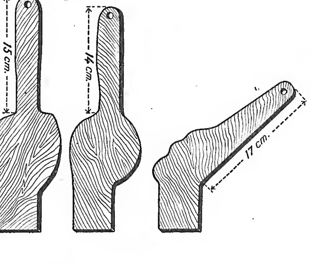


Fig. 1.

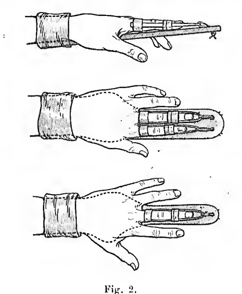


Fig. 2.

extension très bien supportée par les blessés. Depuis trois ans, nous l'avons utilisée dans une trentaine de cas. Voici la technique à laquelle nous nous sommes arrêtés après plusieurs modifications.

L'extension s'exerce, quel que soit le segment atteint, *sur toute la longueur du doigt* au moyen de bandelettes de sparadrap adhésif à l'oxyde de zinc (7 à 8 millim. de largeur). On applique une lanière longitudinale que l'on replie au bout du doigt pour venir la coller du côté opposé. C'est sur le sommet de l'anse que se fera la traction. On place les deux bandes longitudinales tantôt sur les côtés du doigt, tantôt sur les faces selon l'emplacement des plaies. Comme ces dernières sont plus souvent sur les faces dorsales et palmaires des doigts, elles seront surtout latérales. Pour les métacarpiens on les place également sur les côtés. On consolide par 2 ou 3 anneaux circulaires à la base et vers l'extrémité du doigt.

Pour la traction on emploie de petites planchettes de forme spéciale qu'il est facile de découper dans des petites planches de sapin. Comme il est indispensable de n'immobiliser que le doigt malade, il faut avoir une attelle de forme différente pour chaque doigt, de manière à laisser aux autres le jeu libre. La figure 1 représente la forme et les dimensions des attelles pour chacun des cinq doigts. En les retournant, elles vont indifféremment à une main ou à l'autre. S'il y a deux ou trois doigts ou métacarpiens atteints, il convient naturellement de faire une attelle dont la portion palmaire supportera une attelle digitale de la longueur et de la largeur voulues pour les deux ou trois doigts correspondants.

Fig. 3.

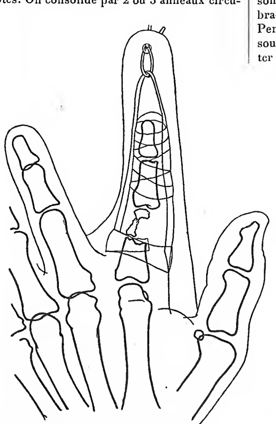


Fig. 4.

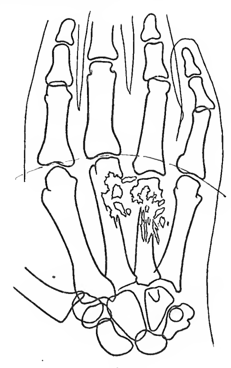


Fig. 5.

On entoure le poignet d'un bracelet plâtré au moyen de huit à dix tours de tarlatane plâtrée d'avance, bande large de 8 à 10 cm. On a soin de faire descendre le bracelet plus bas que les apophyses styloïdes. Pendant que le plâtre prend, on moule avec soin la saillie de ces apophyses qui constituent le point d'appui de la contre-extension. Quand le collier est sec (pas auparavant de peur de le déformer), on place sous le poignet, la main et le doigt l'attelle choisie, puis avec une deuxième bande plâtrée semblable à la première, on assemble le bracelet plâtré et le sommet de l'attelle, en ayant soin que le deuxième bracelet déborde vers le haut le bout de l'attelle. Pendant la prise on recroquevillera ce rebord sous l'attelle, de manière à l'empêcher de remonter sous l'effort en traction.

Quand tout est sec, il ne reste qu'à tirer sur le ou les doigts : on passe un tube en caoutchouc de 5 à 6 millim. de diamètre dans le sommet de l'anse de sparadrap, puis on coule les deux bouts du caoutchouc par le trou perforé près du bout de l'attelle, on tire modérément et on noue le caoutchouc. Le nœud est trop volumineux pour sortir par l'orifice de l'attelle et l'extension est fixée.

Le réglage de l'extension est très facile; il doit être suffisant pour réduire en vingt-quatre ou

quarante-huit heures la déformation; il ne doit pas être poussé trop loin jusqu'au point de devenir douloureux.

Cette extension doit être maintenue jusqu'à ce que la radiographie montre une reconstitution osseuse suffisante, ce qui est la règle quand l'esquilleetomie a été faite en dépériostant régulièrement les fragments et lorsque la perte de substance n'a pas été énorme. Il faut compter, en général, six semaines pour les phalanges, deux mois pour les métacarpiens pour obtenir une reconstitution osseuse suffisante.

Voici par exemple (fig. 3) le calque de radiographies d'un séton par balle de la phalange de l'index avant esquilleetomie. Quinze jours après l'opération (fig. 4), une colonne osseuse presque continue est déjà constituée du côté du médius.

La figure 5 nous montre deux métacarpiens avant esquillectomie, celui du 4e doigt entièrement fracturé présente un retrait très net sur les autres; une esquilleetomie large de deux métacarpiens a été nécessaire.

Un mois plus tard et après maintien en extension, la radiographie montre que la reconstitution osseuse est en bonne voie : le 4e métacarpien a presque sa longueur normale, la tête étant à peine en retrait sur les têtes des métacarpiens voisins.

Nous avons essayé d'appliquer le même procédé aux lésions des phalanges des orteils et surtout des métacarpiens. Malheureusement la faible longueur des orteils rend la traction impossible. Elle est applicable au seul gros orteil et au métatarsien correspondant.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

9 Juillet 1918.

Action de l'oxygène naissant sur l'évolution d'une tumeur maligne. — *M. Gendron*, utilisant en injections et ingestion une solution titrée d'ozone qui dégage lentement son oxygène, a constaté constamment une augmentation des hématies ainsi que de l'oxygène du sang et l'amélioration de l'état général.

A propos du diagnostic de la mort réelle dans la pratique journalière des armées. — *M. Icard.* M. Satre a exposé (séance du 9 Avril 1918) les avantages que présentent les deux procédés inventés par M. Icard (de Marseille) pour obtenir le diagnostic de la mort réelle : forcipressure et fluorescéine, et a conclu après maintes recherches poursuivies aux armées, que ces deux procédés permettaient d'affirmer la certitude de la mort. Voulant établir la mise à point, M. Icard revient sur la question. Il reconnaît que la coloration de l'œil peut être nulle ou faible si la quantité de fluorescéine injectée n'est pas suffisante. Mais la coloration de l'œil, en la circonstance, n'est qu'un signe accessoire offrant surtout un intérêt de simple curiosité. Le signe capital, le signe qui avant tout doit retenir l'attention c'est la coloration *jaune d'or*, la *coloration orange* que présentent la peau et les muqueuses. Or, ce signe ne fait jamais défaut, il se manifeste toujours même avec l'emploi d'une dose minime de fluorescéine, alors même que cette dose serait insuffisante pour déterminer la coloration des yeux.

Un moyen destiné à mettre en évidence la persistance de la circulation du sang ne donnera aucun résultat s'il est employé au moment même où le sujet en état de mort apparente présente un arrêt complet de la circulation du sang : la reprise de la circulation du sang peut avoir lieu, en effet, après le moment même où on aura cessé l'emploi du moyen de contrôle. Ce qu'il faut, pour éviter toute cause d'erreur, c'est un moyen de contrôle *permanent automatique, un véritable appareil enregistreur*, un moyen dont l'action s'exerce spontanément et aussi longtemps que l'on voudra sans qu'il soit nécessaire à l'opérateur d'intervenir à plusieurs reprises pour répéter son épreuve.

L'emploi de la fluorescéine en injection constitue un moyen de contrôle possédant au plus haut degré toutes ces qualités : le moyen est d'une application *permanente* et *continue*, puisqu'il est incorporé au sujet lui-même; il est *automatique* puisque les résultats se manifestent spontanément, et il réalise un véritable *appareil enregistreur*, puisqu'il dispense de toute intervention ultérieure d'un médecin et qu'il suffit d'un simple coup d'œil pour être pleinement renseigné sur la persistance de la vie ou la réalité de la mort. La reprise de la circulation, en effet, se manifeste par un signe caractéristique et dont la présence ne saurait échapper. L'étrange coloration que présentera la peau du pseudo-cadavre en cas de survie frappera l'attention de tout simple soldat de corvée par le seul fait des manipulations dont tout cadavre doit être l'objet avant sa mise en fosse.

Sur la signification clinique du « diplococcus fallax ». — *M. Pineau.* Au cours ou à la suite des infections génitales se trouve fréquemment dans les sécrétions le *Diplococcus fallax* auquel la majorité des auteurs refuse une virulence particulière comparable à celle du gonocoque de Neisser.

Or, cliniquement (Guépin, 1914) le *Diplococcus fallax* se comporte comme le gonocoque dont il semble être une forme atténuée. Le porteur de diplococcus fallax n'est pas guéri, n'est pas à l'abri d'accidents nouveaux.

Le shock et les réflexes. — *M. Jules Regnault* précise ce qu'il faut entendre par *shock*.

Le shock est une inhibition nerveuse qui détruit l'équilibre entre les actions toniques des nerfs pneumogastrique et sympathique. L'inhibition peut être instantanée et complète comme dans la syncope laryngée ; elle peut être partielle et se manifester sur tel ou tel organe, suivant le point d'application, la nature, la durée d'application de l'agent causal.

Chez de grands blessés à lésions douloureuses, l'intervention précoce peut éviter ou atténuer le shock en supprimant les excitations nerveuses périphériques dont la continuité amènerait l'hypotonie du nerf vague.

Les anesthésiques jouent un rôle dans la production du shock. L'hypotonie du pneumogastrique entraîne des congestions viscérales, puis des troubles histologiques dans divers organes.

L'étude des réflexes fournit déjà quelques moyens de lutter contre les états d'inhibition et de shock et elle permet de comprendre les différences de sensibilité au shock des différents sujets.

— *M. Fiessinger.* M. le professeur Delbet, à l'Académie de médecine, a conclu que le shock est un accident d'intoxication venant de la blessure et que le meilleur traitement est l'ablation immédiate du foyer du traumatisme.

Selon lui, et selon Noël Fiessinger, au lieu de traiter d'abord le shock, il faut supprimer le foyer d'intoxication.

— *M. Bilhaut* estime que, pour les blessés en état de shock, les uns sont infectés, tandis que pour les autres on doit admettre une sorte de sidération du système nerveux. L'étude de cette question est à continuer.

— *M. Berillon.* Un fait curieux est la tardivité des accidents nerveux consécutifs au shock moral; c'est généralement deux ou trois mois après celui-ci que les troubles apparaissent. Le shock a pu produire d'abord une inhibition de certains centres qui jouent un rôle dans la défense de l'organisme, puis le malade s'est trouvé désarmé contre l'infection.

— *M. Fiessinger.* En effet, une secousse violente éprouvée par le système nerveux ne produit pas ses effets immédiatement. Un sujet éprouve une émotion forte, il est sujet à des troubles dyspeptiques, ceux-ci n'apparaîtront que dans un mois ou deux ; l'explication demeure une inconnue.

Sous le nom de shock, comme le pense M. Bilhaut, il est entendu que l'on confond des choses essentiellement distinctes.

La détermination du sexe. — *M. Jules Regnault*, complétant son rapport sur la détermination du sexe, question mise l'an dernier à l'ordre du jour, analyse les travaux de Goldschmidt, d'après lequel la détermination du sexe est due à la prédominance des hormones masculines ou féminines.

C'est, plus limitée, la théorie que M. Regnault a émise il y a huit ans sur le rôle des sécrétions internes et de l'opothérapie.

La prédominance de telle ou telle hormone, comme la détermination du sexe, est soumise à des influences multiples, couleurs, radiations diverses, etc. M. Albert Abrams a pu, par application prolongée à la lumière jaune sur certaine partie de la plante, donner à une fougère mâle tous les caractères d'une fougère femelle.

L'intoxication par les injections intraveineuses successives de calomel et de 914. — *M. Paul Chevallier.* La succession de ces deux médications intraveineuses est extrêmement dangereuse, quelles que soient les doses de l'un et l'autre toxique.

Considérations sur l'asthme, le mal des altitudes et l'albuminurie. — *M. Ricardo Mesa Torres* (de Taltal, Chili), ayant constaté que beaucoup de malades atteints d'asthme ou du mal des altitudes présentent de l'albuminurie, demande, n'ayant pas la possibilité de poursuivre des études expérimentales, quelle est la nature des relations existant entre ces phénomènes ?

— *M. Fiessinger.* L'asthme n'est pas une maladie, mais un syndrome qui dépend de causes différentes : asthme rénal, nerveux, cardiaque. La question n'est pas posée de telle façon que des éléments d'appréciation s'y trouvent contenus et qu'il puisse y être répondu.

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

11 Juillet 1918.

Section des collatéraux palmaires des nerfs médian et cubital dans un cas d'aigie synesthésique d'origine ischémique. Transplantation de la portion postérieure du muscle deltoïde sur le triceps paralysé. — *M. Jarkowski* présente un blessé qui, à la suite d'une section de l'artère humérale et du nerf radial, est atteint depuis dix-sept mois d'une paralysie radiale complète et d'un syndrome ischémique, accompagnée de douleurs intolérables, à caractères causalgiques, localisées à la face palmaire de la main et des doigts.

1° L'auteur a proposé une section des nerfs collatéraux palmaires sensitifs du médian et du cubital. L'opération, exécutée par M. Iselin, a été suivie d'un plein succès : les douleurs causalgiques ont cessé et ne sont plus réapparues. Ce procédé, qui permet d'épargner les branches motrices, est à préférer, selon l'auteur, à la section du tronc nerveux qui a été proposée par M. Tinel, dans les causalgies du médian.

2° Ne pouvant plus compter sur la régénération du nerf radial, l'auteur compte rendre au bras le maximum d'aptitude fonctionnelle par des transplantations musculo-tendineuses, après correction des ankyloses et rétractions fibreuses par des procédés physiothérapiques M. Jarkowski fit faire par M. Iselin, avec succès, une transplantation de la portion postérieure du deltoïde sur la longue portion du triceps paralysé.

Ces transplantations musculo-tendineuses méritent d'attirer l'attention des neurologistes et des chirurgiens, particulièrement dans les cas où la régénération nerveuse ne peut plus être espérée.

Syndrome paralytique des six dernières paires craniennes droites par pachyméningite et adénopathie cervicale tuberculeuse. — *MM. Lortat-Jacob et Hallez* présentent une femme de trente-cinq ans atteinte depuis deux ans au moins d'une paralysie des nerfs 9, 10, 11 et 12 du côté droit. Les troubles moteurs et sensitifs étant particulièrement accusés dans le domaine du glosso-pharyngien, du spinal et du grand hypoglosse, il existe en même temps une parésie faciale droite qui s'aggrave peu à peu. La cause de ces paralysies multiples à caractères nettement périphériques paraît être imputable à une adénopathie cervicale d'origine bacillaire qui comprime les nerfs 7, 9, 10, 11 et 12 au niveau du carrefour condylo-déchiré postérieur et du trou stylo-mastoïdien.

Secondairement sont apparus des troubles très accusés dans le domaine de l'auditif et du moteur oculaire externe droits, une paraplégie spasmodique avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien. Il s'agit vraisemblablement d'une pachyméningite bacillaire en évolution qui comprime les nerfs craniens droits et la moelle cervicale. Les antécédents nettement bacillaires de la malade et l'absence de tout signe de spécificité (la réaction de Wassermann est négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien) autorisent une semblable interprétation.

Note sur un nouveau cas de réflexe achilléen contralatéral homogène. — *MM. J. Babinski et I. Moricand* présentent un nouveau cas de réflexe

achilléen contralatéral homogène chez un homme porteur d'un *spina bifida occulta*.

Ils peuvent préciser aujourd'hui la nature de la lésion vertébrale dont était atteint le malade présenté lors d'une des dernières séances de la société : il s'agissait, comme pour le malade actuel, d'un *spina bifida occulta* (radiographies stéréoscopiques faites par le docteur Aimé au Val-de-Grâce).

Le malade qu'ils montrent aujourd'hui est atteint d'une amyotrophie légère du membre inférieur gauche, avec pied bot varus équin, griffe des quatre derniers orteils et extension forcée du gros orteil, sans troubles marqués de la contractilité électrique. Réflexes tendineux plus vifs du côté gauche; réflexe achilléeu contra latéral homogène par excitation du tendon d'Achille du côté droit. Réflexe cutané plantaire en flexion à gauche, en extension à droite.

Touffe de poils à la région lombaire inférieure. Quelques troubles vésicaux. A noter, dans les antécédents personnels du malade, une crise de sciatique à gauche et, en novembre 1917, à la suite d'un traumatisme du pied gauche, l'apparition à ce niveau de phlyctènes suivies d'ulcérations lentes à se cicatriser.

L'examen sous anesthésie générale, pour se rendre un compte exact de la nature de l'attitude vicieuse du pied, montre qu'il s'agit surtout d'une contracture des muscles postérieurs de la jambe; il décèle de plus une asymétrie marquée des réflexes tendineux aux membres inférieurs : les réflexes sont exagérés à gauche. Le lendemain de l'anesthésie, une grosse phlyctène occupant le tiers antérieur de la plante du pied apparut sous laquelle se trouvait une surface d'aspect ulcéreux, indolore, entourée d'une zone d'hypoesthésie. Les auteurs rapprochent cette ulcération des troubles trophiques notés parfois dans les *spina bifida occulta.*

— *MM. Henry Meige* et *P. Béhague* attireut l'attention sur la nécessité d'uniformiser les décisions concernant l'attribution de la médaille militaire aux blessés atteints de séquelles nerveuses graves, uotamment à la suite des blessures du crâne et de l'encéphale.

La médaille militaire devrait être attribuée à tous ceux qui présentent des *hémiplégies spasmodiques*, des *troubles du langage intérieur*, des *hémianopsies* particulièrement gênantes, des *crises épileptiformes* bien caractérisées, des troubles accentués du sens *stéréagnostique de la main*, des *troubles cérébelleux*, *lorsque ces différents troubles durent depuis plus d'un an*.

En effet, il s'agit là d'iufirmités pour le moins aussi graves que la perte d'un membre et qui justifient amplement l'attribution de la récompense que l'on accorde sans discussion aux amputés. Les décisions des conseils de réforme sont malheureusement contradictoires en ce qui concerne les séquelles graves des blessures du crâne et de l'encéphale. Il appartient aux neurologistes de signaler celles qui mettent les blessés dans un état d'infériorité lamentable et trop souvent encore méconnu.

Narcolépsie consécutive à une commotion cérébrale. — *M. Souques* communique l'observation d'un soldat, jusque-là bien portant, qui, trois ou quatre jours après une forte commotion cérébrale, fut pris d'accès de narcolepsie qui persistent depuis denx ans et demi et se répètent tous les jours, une ou plusieurs fois par jour.

On constate, en outre, chez lui, l'existence d'une hémiparésie, d'une diplopie croisée, d'une polyurie simple, d'un signe d'Argyll-Robertson unilatéral, tous phénomènes montrant que la lésion traumatique a dû intéresser la base du cerveau et spécialement la région pédonculo-hypophysaire. C'est, en effet, dans les lésions spontanées et expérimentales de cette région qu'on rencontre la narcolepsie et le complexus symptomatique qui l'accompagne chez ce blessé.

Dans le cas présent, la narcolepsie paraît liée à une lésion traumatique de cette région.

Troubles vaso-moteurs et hypothermie prononcés d'un membre supérieur remontant à neuf mois et consécutifs à une intoxication. — *MM. Gorodiche et Jean Heitz* présentent un soldat dont la main et l'avant-bras gauches sont en permanence rouges, froids (7° à 9° de différence entre les deux côtés) depuis neuf mois. Il n'y a pas de paralysie, mais une simple diminution de la force qui n'empêche pas le malade de se servir couramment de sa main.

L'amytrophie est légère. Pas de lésion des troncs nerveux. Pas d'oblitération artérielle : le trouble circulatoire disparaît momentanément à la suite d'un bain chaud prolongé.

Cet homme n'a subi ni traumatisme ni froidure. Il s'est aperçu de ces troubles quinze à vingt jours après avoir été évacué pour intoxication.

— *M. J. Babinski* montre une malade présentant un *syndrome de Brown-Séquard* lié à une lésion spinale occupant la région cervicale et dont l'intérêt principal consiste dans les particularités suivantes : 1° Quoique, depuis trois ans, les mouvements de la main du côté paralysé fassent presque complètement défaut, les muscles de l'avant-bras ont le même volume que ceux du côté opposé ; 2° la température des téguments de la main paralysée est de 4° environ plus élevée que du côté dont les muscles fonctionnent activement; 3° bien que les réflexes osso-tendineux du membre supérieur paralysé soient affaiblis et que les réflexes cutanés ne soient pas exagérés, les muscles fléchisseurs des doigts sont dans un état de contracture ou d'hypertonie : il s'agit là d'une variété de contracture organique qui se distingue de la contracture tendino-réflexe ainsi que de la contracture cutané-réflexe, et que Babinski a déjà signalée dans la syringomyélie.

— *M. J. Babinski* relate l'observation anatomoclinique d'une malade atteinte de *néoplasme intracranien*. La tumeur provenait soit d'une partie très limitée de l'écorce cérébrale, soit des méninges molles ; elle était grosse comme un petit œuf de poule et comprimait l'encéphale sans déterminer de dégénération secondaire du faisceau pyramidal ; elle avait pu être assez aisément énucléée. Elle avait donné lieu à une hémiplégie progressive, à des crises jacksoniennes frustes et à de la torpeur ; mais, malgré son volume, elle n'avait provoqué ni céphalée, ni vomissements, ni stase papillaire.

Ce qui semble le plus intéressant dans ce cas, c'est qu'il avait été possible de faire un diagnostic clinique absolument précis. En se fondant particulièrement sur ce fait que la paralysie, malgré son intensité et sa durée qui, au membre supérieur, dépassait plus de deux mois, ne s'accompagnait pas de surréflectivité tendineuse, Babinski avait pu établir qu'il s'agissait d'une tumeur comprimant, sans l'altérer profondément, la région motrice, et très vraisemblablement susceptible d'être énucléée. Il avait déjà rapporté autrefois un fait presque identique.

Suture des racines rachidiennes C^5 et C^6 à la suite d'une plaie de guerre. — *M. André-Thomas.* Quoique la suture date depuis deux ans, on pourrait croire à première vue que le blessé n'a pas restauré sa lésion, car les muscles antagonistes seuls se contractent pendant les essais de flexion de l'avant-bras ou d'élévation du bras. Il existe cependant une restauration non seulement sensitive, mais motrice.

Lorsqu'on a soin de plier l'avant-bras sur le bras à angle droit, le biceps entre en contraction pour maintenir cette position. Il en est de même du deltoïde si on relève préalablement le bras.

Cependant la régénération utile reste nulle. On aurait pu peut-être, dès le début, remédier à cet inconvénient par une rééducation méthodique qui aurait empêché les antagonistes de se contracter d'une manière prédominante.

Tabes infantile chez un hérédo-syphilitique. — *M. R. Dubois* présente un enfant de treize ans, atteint de tabes : Les réflexes achilléens et le réflexe rotulien droit sont abolis. Les pupilles réagissent très faiblement à la lumière, il existe en outre une paralysie de la 6e paire gauche et l'enfant se plaint d'un peu d'incontinence d'urine. On constate de l'hyperleucocytose et de l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien — et la réaction de Wassermann dans le sang et le liquide a donné un résultat positif. Ces symptômes sont la conséquence d'une hérédo-syphilis. La mère du malade est morte en effet de paralysie générale en 1914, et le père présente une réaction de Wassermann positive dans le sang. Ce qui nous paraît faire l'intérêt de ce cas, c'est que cet enfant a trois frères et sœurs un peu plus âgés, deux plus jeunes que lui, tous très bien portants et chez lesquels la réaction de Wassermann pratiquée dans le sang a donné un résultat négatif.

Syndrome pseudo-bulbaire par lésions symétriques du pied de FA et de PA. — *MM. Babinski, O. Vincent et A. Gendron.* Le cerveau de la malade qui fait l'objet de la communication présentait : 1° sur l'hémisphère gauche un foyer de ramollissement ancien cortico-sous-cortical, détruisant l'opercule rolandique, le quart inférieur de FA et de PA, respectant le pied de F_3, pénétrant dans la profondeur et détruisant le genou de la capsule interne ; 2° sur l'hémisphère droit, un foyer récent à peu près symétrique mais intéressant le pied de F_3.

Le premier ictus fut suivi d'une hémiplégie droite et de troubles de la parole. Ces phénomènes durèrent un mois, puis disparurent sans laisser de trouble apparent. Le second ictus, survenu seize mois plus tard, fut suivi d'une paralysie pseudo-bulbaire complète et définitive dont voici les caractères particuliers :

1° Pendant quelques jours après le 2e ictus, il y eut des crises d'épilepsie partielle limitées à la langue, à la mâchoire avec déviation de la tête.

2° Contrairement à ce qu'on observe dans les autres paralysies pseudo-bulbaires, la paralysie était strictement limitée à l'appareil bucco-pharyngo-laryngé et masticateur. Contrairement aussi à ce qu'on observe d'ordinaire dans ces mêmes paralysies, pas un mouvement volontaire n'existait dans les muscles des lèvres, de la langue, du pharynx, du larynx, de la mâchoire. Ce n'était pas seulement de la dyasthrée, de la dysphagie, c'était une suppression complète des fonctions volontaires, en particulier la malade n'émettait pas le moindre son.

3° Il existait quelques mouvements automatiques : mouvements d'ascension du larynx provoqués par le passage de la sonde; bâillements presque spasmodiques quand on obturait les narines de façon à priver momentanément d'air la malade.

4° Cette femme, qui lisait le journal, qui correspondait avec son infirmière par l'écriture, qui était capable de transcrire les ordres qu'on lui donnait dans le but d'apprécier la motilité volontaire des appareils précités, se comportait comme si ces ordres ne se fussent pas adressés à elle; comme si elle eût perdu complètement la notion des fonctious des appareils paralysés.

Réaction polynévritique dans un cas de tétanos. — *M. Henri Français.* Il s'agit d'un officier ayant présenté un tétanos localisé du membre iuférieur droit survenu onze jours après une plaie en sétou du mollet droit. L'hyperexcitabilité faradique et galvanique considérée comme classique au décours du tétanos n'existait qu'au niveau des membres restés indemnes. Au niveau du membre atteint de tétanos, tous les muscles offraient une hypoexcitabilité électrique marquée.

Nous avons pensé que ces troubles électriques, auxquels s'ajoutait de l'affaiblissement du réflexe achilléeu et un peu de parésie de l'extrémité du membre, étaient sous la dépendance d'une polyuévrite toxi-infectieuse, explicable par le mécanisme de la névrite ascendante.

Nécessité de distinguer dans l'étude des phobies et des obsessions la pathogénie du syndrome, en vue du traitement. — *M. Tom A. Williams* (de Washington). Dans les phobies le mécanisme de la peur est bien plus important à considérer que le contenu de la phobie. Une *première catégorie de phobies d'ordre anxieux* relève de l'*émotivité constitutionnelle*, comparable à ces émotivités morbides, créées par l'épuisement, les intoxications, les fièvres graves. En pareil cas la thérapeutique est ingrate, symptomatique et souvent inefficace.

Il existe une *seconde catégorie de phobies, indépendantes de l'émotivité constitutionnelle*, que les malades cherchent à dissimuler et qui leur inspire la crainte de la folie. On établit la *genèse intellectuelle* de ces phobies par l'anamnèse, l'examen approfondi de l'origine de la peur qui démontre que le syndrome repose sur une idée fausse, dérivée par *autosuggestion* chez le sujet d'*une interprétation erronée des rapports d'association* qui relient tel ou tel événement à la peur. Le traitement consiste à détruire ce rapport nuisible, en substituant dans l'esprit du malade, et d'accord avec lui, un rapport inverse entre l'événement et l'état d'esprit, en liant à cet événement un état favorable de sécurité et de calme.

Un cas de syndrome de Foville pédonculaire. — *MM. André Léri* et *Perpère* présentent l'observation d'un malade qui eut simultanément une hémiplégie gauche spasmodique totale avec hémihypoesthésie homolatérale, une paralysie de l'hypoglosse gauche (avec déviation de la langue à gauche) et une paralysie de l'oculogyre gauche (avec déviation permanente des yeux à droite). La déviation de chaque œil était indépendante de l'ouverture ou de la fermeture de la paupière opposée. Il s'agissait donc d'un syndrome de Foville avec paralysie homolatérale des membres, de la face et de l'oculogyre, c'est-à-dire à point de départ pédonculaire.

Un léger ptosis et un léger myosis du côté opposé formaient comme une ébauche de syndrome de Weber. Une forte parésie des mouvements associés d'élévation des yeux semblait permettre de localiser la lésion jusqu'au voisinage des tubercules quadrijumeaux. Cette lésion, due certainement à une thrombose par artérite spécifique d'une des longues artères pédonculaires, atteignait successivement de bas en haut le faisceau pyramidal, le ruban de Reil, les faisceaux de la calotte, peut-être la partie antérieure de la 3e paire et le voisinage des tubercules quadrijumeaux.

Les syndromes de Foville pédonculaires sont encore fort rares. A. B.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

27 Juillet 1918.

Appareil décomposeur des tremblements. — *MM. Marcel Briand et Jean Philippe* présentent un appareil enregistreur de leur invention, appareil fournissant des tracés qui permettent d'étudier séparément les éléments verticaux et les éléments horizontaux des oscillations des divers tremblements, circonstance favorable à la mise en lumière de leur mécanisme et aussi, pour une certaine part, au moins, de leur origine.

Un cas de gangrène gazeuse traité par le sérum mixte antigangreneux de Weinberg et Séguin. — *M. Paul Delbet* apporte un cas qui confirme les observations publiées dernièrement par Pierre Duval, Pierre Delbet, Baudet, Veau, etc., sur la sérothérapie de la gangrène gazeuse.

L'intérêt de ce cas est rehaussé par le fait qu'ici l'amélioration de l'état du malade ne peut pas être mise sur le compte de l'intervention chirurgicale. L'état général du blessé (gangrène gazeuse de la jambe) était si grave qu'il était impossible de pratiquer d'urgence une amputation du membre gangreneux. On a été obligé de se contenter d'une injection de sérum mixte. Or, le lendemain, la température du malade est tombée de 40°3 à 37°6 et l'état général s'est amélioré à tel point que le chirurgien a pu intervenir et amputer la jambe qu'il était impossible de sauver à cause des graves lésions vasculaires.

— *M. Weinberg* fait observer que dans le cas de Paul Delbet la désintoxication du malade a été obtenue par une injection de 150 cm³ de sérum mixte (anti-*perfringens*, anti-V. septique et anti-*œdematiens*).

L'injection massive ainsi pratiquée amène non seulement une désintoxication en neutralisant les toxines qui circulent dans le sang; elle constitue en même temps un véritable *barrage sérique* contre les toxines qui montent du foyer gangreneux. Ce barrage sérique permet au chirurgien d'attendre le moment favorable soit pour pratiquer une amputation, soit pour extraire des corps étrangers, difficiles à localiser d'emblée au moment de l'entrée du blessé à l'hôpital.

La réaction de Bordet-Wassermann. Action perturbatrice des sérums étrangers. — *M. A.-D. Ronchèse* attire l'attention sur ce fait que l'introduction de sérums étrangers dans le premier temps de la réaction de Bordet-Wassermann, introduction qui en pratique est assez courante, a pour effet de diminuer l'intensité de la réaction et, de ce fait, suffit dans bien des cas pour la faire changer de sens. Il y a donc là une cause possible d'erreur qu'il importe de connaître pour l'éviter.

Influence de la compression des membres inférieurs et de l'abdomen sur la pression artérielle dans l'aorte supérieure. — *MM. Georges Noizet et Charles Richet* ont cherché à réaliser une élévation de la pression artérielle dans les carotides et les humérales en comprimant toute la partie inférieure du corps. L'expérience a montré aux deux auteurs que la pression artérielle du membre supérieur s'élève parallèlement à l'accroissement de la pression extérieure sur la portion du corps comprimée.

Action hypotensive durable de la saignée dans l'éclampsie gravidique. — *M. P. Balard* a procédé à des recherches sur l'action de la saignée dans le traitement de l'éclampsie.

Ces recherches lui ont montré que contrairement à d'anciennes données la saignée d'abondance moyenne (500 gr.) suffit pour entraîner chez les éclamptiques à hypertension élevée du type rénal, un *abaissement immédiat et durable des pressions artérielles*, ainsi qu'une diminution de l'effort du muscle cardiaque, dont rend compte *l'abaissement parallèle de l'indice oscillométrique*.

Cette action hypotensive durable, du reste, pressentie depuis longtemps par des observateurs avertis, justifie pleinement la confiance que les accoucheurs ont toujours accordée aux émissions sanguines dans le traitement de l'éclampsie.

ACADÉMIE DES SCIENCES

22 Juillet 1918.

La sérothérapie des gangrènes gazeuses. — *M. E. Leclainche* insiste dans sa communication sur la nécessité, l'innocuité et l'efficacité de la médication sérothérapique contre la gangrène gazeuse.

Il insiste enfin sur les grands avantages qu'on doit retirer de l'emploi d'un sérum polyvalent et demande que des efforts soient faits en vue de tirer parti sans retard pour sa préparation de toutes les connaissances que l'étude bactériologique expérimentale ou clinique des gangrènes gazeuses nous a values jusqu'ici.

Mécanisme de l'immunité dans la paratyphoïde B. — *M. A. Besredka* présente une communication qui se résume dans les deux conclusions suivantes :

1° La vaccination *per os* au moyen de cultures chauffées, après sensibilisation par la bile, rend l'animal réfractaire à l'infection paratyphoïde;

2° Cette immunité acquise, ainsi que celle que l'animal possède naturellement, relèvent de l'immunité intestinale locale.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Août 1918.

Extraction d'un éclat de grenade de la cavité du ventricule gauche. Guérison. Présentation du malade. — *M. René Le Fort* présente un blessé de Verdun chez lequel il a enlevé, le 13 Juin dernier, un éclat de grenade inclus depuis 9 mois dans la cavité du ventricule gauche.

Après rabattement d'un volet à charnière externe, le péricarde est incisé, le projectile est maintenu vers la pointe à l'aide des doigts de la main gauche, 4 anses de fils de soie sont passées en cravate, le ventricule est incisé au bistouri, l'éclat enlevé à la pince, les fils serrés. Un fil casse, il est remplacé par deux anses supplémentaires. Le péricarde et la paroi sont refermés sans drainage.

L'hémorragie a été limitée à deux ou trois gros jets de sang. La respiration s'est arrêtée quelques secondes seulement à l'incision du ventricule. Le pouls est tombé au-dessous de 30 et est resté près d'un quart d'heure au-dessous de 60.

Les suites ont été simples, la guérison est complète.

Si les projectiles des parois du cœur ne sont pas rares, les observations publiées d'extractions de projectiles inclus dans les cavités du cœur sont peu nombreuses. Dans son rapport du 13 Septembre dernier sur un cas de M. Paul Delbet, M. Delorme n'a pu relever que cinq extractions faites en France de *projectiles cavitaires* et ces cinq faits concernent exclusivement le cœur droit. M. Le Fort a présenté à l'Académie le premier fait d'extraction de projectile cavitaire de l'oreillette gauche, il apporte aujourd'hui le premier fait d'extraction de projectile cavitaire du ventricule gauche. Il a jusqu'ici enlevé onze corps étrangers du cœur au cours de neuf interventions, sept pour corps étrangers pariétaux et deux pour projectiles cavitaires. Un opéré a succombé le quatrième jour, les huit autres ont guéri.

Le biberon de cristal, cause possible d'intoxication par le plomb. — *M. Guerbet*, se plaçant sur le terrain de l'hygiène infantile, fait remarquer que l'usage des bouteilles de cristal destinées à la stérilisation du lait, c'est-à-dire vendues comme biberons, devrait être proscrit. La circulaire du 19 Juin 1878 (Ordonnance de police du 2 Juillet 1878) interdit « la mise en vente des poteries vernies à l'aide d'enduit d'oxyde de plomb fondu ou incomplètement nitrifié, cédant du plomb aux acides faibles ».

M. Guerbet estime en ces conditions qu'il y aurait lieu de demander que l'addition suivante soit faite à cette circulaire : « Toute verrerie de cristal, telle que biberons, bouteilles, destinée à la stérilisation du lait, sera interdite ».

Le cœur des aviateurs. — *MM. G. Etienne et G. Lamy*. En examinant systématiquement le cœur d'une série d'aviateurs, notamment à la radioscopie, les auteurs ont constaté l'existence d'une hypertrophie notable. Cette hypertrophie est à peu près *constante*; *précoce*, nette déjà après cinq mois de vols; *persistante* encore chez des aviateurs ne volant plus depuis huit mois; *proportionnelle à l'altitude habituellement pratiquée*, le simple examen à l'écran nous permettant de distinguer les chasseurs et les bombardiers volant habituellement de 5 à 7.000 mètres des régleurs et des mitrailleurs se tenant jusqu'à présent entre 1.000 et 3.000 mètres; *progressive*, avec d'abord une phase de croissance plus rapide, puis une phase très légèrement progressive, *portant surtout sur le ventricule gauche*; modérée. La tolérance reste presque toujours parfaite. Les auteurs ont observé une légère dilatation du cœur droit, dans le seul cas d'un hypertrophié hors de proportion avec les altitudes fréquentées.

La tension maxima est légèrement augmentée, en rapport avec l'impulsion d'une musculature cardiaque renforcée : la tension minima est normale.

Cette hypertrophie cardiaque, adaptation permettant un fonctionnement à peu près physiologique, est conditionnée par l'effort du cœur ayant à s'adapter aux modifications organiques, notamment à celles des pressions vasculaires, déterminées par les conditions changeantes des aires aériennes traversées dans le vol, et par les incidents du vol.

Note sur la grippe, dite espagnole, qui sévit en Suisse. — *M. Jules Renault* a eu l'occasion récemment, au cours d'une mission en Suisse, d'étudier l'épidémie de grippe qui sévit en ce pays actuellement et qui s'y est présentée tout d'abord avec un caractère particulier de gravité due aux complications pulmonaires fréquentes notamment.

Les conséquences graves de ces complications qui causèrent de nombreuses morts survenant en l'espace de quelques jours, ont fait croire à la population qu'il s'agissait d'une affection épidémique particulièrement grave. En réalité, il s'agit simplement de grippe épidémique.

L'affection en a, du reste, tous les symptômes classiques. Quant aux symptômes pulmonaires, ils apparaissent après 3 ou 4 jours de maladie en général, surtout chez les malades débilités ou chez ceux qui ne se sont pas soignés. Ce sont surtout la broncho-pneumonie ordinairement pseudo-lobaire et la pneumonie simple ou double, entraînant la mort au 4e jour par l'intensité des phénomènes infectieux et le collapsus cardiaque.

L'examen bactériologique des sécrétions bronchiques dans les formes non compliquées a décelé dans quelques cas le bacille de Pfeiffer qu'on ne rencontre pas dans les complications pulmonaires. Dans ces derniers cas, on a trouvé constamment, pendant la vie comme après la mort, soit le pneumocoque, soit un diplocoque qui se met souvent en chaînettes. Ces derniers agents pathogènes ont également été trouvés dans les hémocultures.

En somme, les observations cliniques, anatomopathologiques et bactériologiques faites à l'occasion de l'épidémie actuelle rappellent entièrement celles faites naguère à l'occasion de l'épidémie d'influenza de 1889-1890 et se superposent complètement à celles qui ont été faites en ces derniers mois en Italie, en Espagne, en France et partout enfin où règne la pandémie grippale décorée du nom de *grippe espagnole* et qui semble n'être qu'un réveil de virulence des séquelles ininterrompues de l'ancienne grippe de 1889-1890.

En somme, malgré son extrême diffusion, il s'agit d'une affection relativement peu grave pour laquelle les mesures de quarantaine ou de désinfection aux frontières seraient injustifiées et d'ailleurs inutiles.

On diminuera les risques de contagion par les soins individuels des fosses nasales et de la gorge et surtout en évitant d'aller voir des malades et d'assister à de grandes réunions. Enfin on diminuera considérablement les risques de complications pulmonaires en se soignant sérieusement dès le début de l'affection et aussi longtemps qu'il sera nécessaire.

Georges Vitoux.

CONSÉQUENCES CLINIQUES

DE L'OLIGURIE

D'ORIGINE CARDIAQUE

Par MM.

O. JOSUÉ et Maurice PARTURIER.

La quantité d'eau éliminée par les reins est diminuée chez les asystoliques par suite du ralentissement de la circulation et de la stase rénale. L'oligurie détermine, en pareil cas, diverses manifestations rénales qui se surajoutent aux troubles cardiaques. Il arrive même que les symptômes attribuables aux reins occupent une place prépondérante dans le tableau clinique.

Il est d'ailleurs de notion traditionnelle que le départ n'est pas toujours facile chez les asystoliques entre les troubles fonctionnels rénaux imputables à l'insuffisance cardiaque et ceux qui résultent d'une lésion anatomique des reins[1].

Nous avons repris nous-mêmes cette question dans des publications antérieures en nous aidant des méthodes d'examen actuellement à notre disposition et nous avons montré que l'on ne pouvait se rendre compte de l'état des fonctions rénales qu'après rétablissement de l'énergie des contractions cardiaques et disparition des phénomènes de stase veineuse sous l'influence du traitement toni-cardiaque.

C'est ainsi que nous avons signalé des cas d'asystolie qui se présentaient avec le tableau clinique de l'urémie[2], alors que ces malades étaient en réalité des cardiaques; il a suffi de les soumettre au traitement par la digitaline pour voir disparaître les troubles injustement imputés à une affection rénale. Nous avons désigné ces malades sous le nom de *faux cardio-rénaux*[3].

Jusqu'ici nous n'avions envisagé chez les asystoliques que les troubles d'insuffisance rénale liés à la rétention des déchets azotés[4], c'est-à-dire au syndrome azotémique parfaitement défini par M. Widal et ses élèves[5]. Mais, dans la suite de nos recherches[6], nous avons observé non moins souvent, sous l'influence de l'oligurie, des manifestations que l'on aurait tendance à attribuer à une rétention chlorurée d'origine rénale.

Toutes les manifestations « d'allure rénale », si fréquentes chez les sujets atteints d'insuffisance cardiaque, rentrent, malgré la diversité de leurs modalités cliniques, dans un même groupe nosologique que nous nous sommes attachés à définir. Tous ces troubles ont, en effet, à leur base un mécanisme identique; ils cèdent aux mêmes procédés thérapeutiques; il est donc légitime de leur accorder une individualité clinique et de leur réserver une description particulière.



Les troubles rénaux occasionnés par l'insuffisance du cœur reconnaissent tous la même origine.

La défaillance du muscle cardiaque a pour conséquence directe le ralentissement du transit sanguin dans les vaisseaux et par là du mouvement des humeurs dans l'organisme. Elle s'accompagne par suite d'une diminution de l'élimination aqueuse; en même temps l'eau qui n'est pas éliminée s'accumule dans le sang, puis dans les tissus.

C'est ainsi que l'oligurie d'origine cardiaque va nous expliquer, en dehors de toute participation pathologique des reins, la pathogénie des grands syndromes communs à la pathologie rénale et cardiaque : l'azotémie et les œdèmes.

Nous avons déjà montré comment l'oligurie a pour conséquence l'azotémie par oligurie, suivant le mécanisme élucidé par Ambard[7].

Le taux de l'élimination uréique tend à se maintenir quand la quantité d'eau sécrétée par les reins diminue, si bien que la concentration de l'urée est d'autant plus élevée dans les urines que le volume de celles-ci est plus faible; mais ce pouvoir de concentration ne saurait dépasser la limite de 50 pour 1.000 qui représente la *concentration maxima*. Encore faut-il faire remarquer que ce taux de 50 pour 1.000 ne s'obtient que difficilement en plaçant le sujet dans des conditions expérimentales particulières; une concentration aussi élevée ne se rencontre guère en clinique.

Par conséquent, si la quantité d'urée à éliminer dans les vingt-quatre heures est, par exemple, de 25 gr., il faudra au minimum 500 cm^3 d'eau pour entraîner ces 25 gr. d'urée à supposer que les reins puissent atteindre la concentration de 50 pour 1.000. Si le volume des urines excrétées est inférieur à 500 cm^3, une partie de l'urée ne pourra plus être éliminée.

Nous avons cité de nombreux exemples d'azotémie voisine de 1 gr. qui ne reconnaissait pas d'autre mécanisme et qui cédait au traitement toni-cardiaque. La constante uréo-sécrétoire normale (0,070) après la polyurie digitalique fournissait la preuve de l'intégrité des reins.

Cependant, si l'azotémie par oligurie s'explique aisément par la simple restriction de l'élimination aqueuse, Achard et Leblanc n'admettent pas que le mécanisme intime du phénomène soit aussi simple[8]. A leur avis, il se produirait en même temps une certaine défaillance du parenchyme rénal sécrétant dans des conditions anormales.



L'oligurie a donc pour conséquence la rétention des déchets azotés, mais ce n'est pas tout; elle détermine aussi la rétention d'une certaine quantité d'eau dans l'organisme.

Or l'eau ne peut s'accumuler dans les tissus qu'à l'état de solution isotonique. C'est le chlorure de sodium qui a la part essentielle dans l'isotonisation de l'eau retenue; il s'y trouve en solution à 7 pour 1.000 environ. C'est là un fait patent depuis les recherches de Winter sur l'équilibre osmotique des humeurs[9]. Quels que soient les troubles apportés aux fonctions organiques par des altérations anatomiques des viscères, les proportions entre le sel et l'eau ne sauraient varier que dans des limites très étroites, comme l'ont montré Achard et Loeper[10] dans leurs travaux sur le mécanisme régulateur de la composition du sang.

La rétention hydrique est indiscutable au cours de l'asystolie; on la met aisément en évidence par la pesée journalière des malades[11] ou par l'épreuve de la polyurie provoquée[12].

Elle a d'abord pour conséquence la dilution sanguine, l'hydrémie. Cette hydrémie peut être décelée soit par la numération globulaire (Loeper)[13], soit par la méthode réfractométrique (Widal, Bénard et Vaucher)[14]. Nous l'avons étudiée nous-même par la méthode viscosimétrique[15].

A un degré de plus, l'eau, toujours rendue isotonique par le chlorure de sodium, passe dans les tissus et l'œdème du sang devient un œdème viscéral et interstitiel.

Plusieurs facteurs peuvent être invoqués pour expliquer le passage de l'eau, du sang vers les tissus. La contraction cardiaque n'agit pas seulement sur la circulation sanguine, mais aussi sur les liquides interstitiels qui sont entraînés par attraction moléculaire. Cette circulation interstitielle est arrêtée par la stase sanguine, d'où stase et accumulation d'eau salée dans les tissus.

L'échange incessant de liquide entre le sang et les tissus est somme toute un phénomène constant de physiologie normale. La formation des œdèmes et leur disparition n'en sont que l'exagération pathologique.

De plus, la stase sanguine persistante aboutit par distension à des modifications des parois vasculaires qui facilitent le passage de la sérosité sanguine vers les tissus, véritable exsudation favorisée par le ralentissement de la circulation du sang.

Il est d'ailleurs acquis que l'œdème asystolique doit être considéré comme un œdème mécanique d'origine cardiaque. On a cependant prétendu, à la suite des travaux de Widal, que la congestion des reins entraîne l'imperméabilité rénale au chlorure de sodium et que l'œdème asystolique, comme l'œdème brightique, dépend directement de l'insuffisance rénale (Merklen)[16]. C'était dépasser la pensée de l'auteur qui écrit lui-même que, chez le cardiaque, la chloruration est pour ainsi dire passive et qu'elle est régie par des actes mécaniques et des conditions d'hydrostatique qui n'existent pas chez le brightique à prédominance épithéliale[17].

La rétention de l'eau s'accompagne, en effet, chez les cardiaques asystoliques, d'une rétention proportionnelle de chlorure de sodium. L'eau et le sel sont indissolublement unis dans l'organisme; à toute rétention hydrique correspond une rétention de la quantité de chlorure de sodium exacte-

1. Cf. Pierre Merklen. — *Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur*. Paris, Masson, 1908. — L. Bernard. « Les cardio-rénaux ». *La Presse Médicale*, 8 Octobre 1904, n° 81, pp. 641-644. — Gautruche. « Contribution à l'étude de la constante uréo-sécrétoire chez l'adulte et l'enfant ». *Thèse de Paris*, Vigot, 1913, pp. 47-52. — Prosper Merklen et Croissant. « La constante d'Ambard dans quelques états cardiaques et vasculaires ». *Soc. médicale des Hôp.*, 25 Juillet 1913, p. 285.

2. O. Josué et M. Parturier. — « L'azotémie des asystoliques, son pronostic, son traitement ». *Soc. méd. des Hôp.*, 14 Décembre 1917, p. 1244.

3. O. Josué et M. Parturier. — « De l'insuffisance rénale des cardiaques asystoliques; les faux cardio-rénaux ». *Journ. méd. français*, t. VII *bis*, n° 3.

4. O. Josué et M. Parturier. — « Signification de l'azotémie chez les cardiaques ». *La Presse Médicale*, 3 Mai 1917, n° 25, p. 249.

5. F. Widal. — « Les grands syndromes fonctionnels du mal de Bright ». *La Presse Médicale*, 20 Novembre 1912, n° 96, p. 973. — A. Weill. « L'azotémie au cours des néphrites chroniques ». *Thèse de Paris*, Steinheil, 1913.

6. O. Josué et M. Parturier. — « Le syndrome rénal à forme hydropigène chez les cardiaques oliguriques ». *Soc. méd. des Hôp.*, 28 Juillet 1918.

7. Ambard. — *Physiologie normale et pathologique des reins*, Paris, F. Gittler, 1914. — « Considérations sur les éliminations réaules à l'état normal et pathologique. » *La Presse Médicale*, 1918, n° 24, p. 217.

8. Ch. Achard et A. Leblanc. — « La défaillance fonctionnelle du rein chez les cardiaques asystoliques en période d'oligurie ». *Soc. de Biol.*, 23 Février 1918, p. 155.

9. Winter. — « De l'équilibre moléculaire des tumeurs. Rôle des chlorures ». *Arch. de Physiol.*, 1896, p. 287.

10. Ch. Achard. — « Le mécanisme régulateur de la composition du sang ». *La Presse Médicale*, 11 Septembre 1901, p. 133. — M. Loeper. *Thèse de Paris*, 1913-14, n° 196, Steinheil.

11. A. Chauffard. — « Rapports des courbes d'urine et de poids chez les asystoliques à grands œdèmes ». *Soc. méd. des Hôp.*, 26 Juin 1903, p. 749.

12. H. Vaquez et J. Cottet. — « Recherches et considérations cliniques sur le rythme de la sécrétion urinaire et sur la diurèse provoquée par ingestion d'eau ». *Revue de Médecine*, 10 Juillet 1910, n° 7.

13. M. Loeper. — *Loc. cit.*

14. F. Widal, René Bénard et E. Vaucher. — « L'hydrémie chez les brightiques et les cardiaques œdémateux. Son étude à l'aide de la méthode réfractométrique. Comparaison de ses variations à celles des poids ». *Semaine médicale*, 1er Février 1911, p. 49.

15. Maurice Parturier et M. Dons-Kaufman. — « Action de la digitale sur la viscosité sanguine chez les cardiaques asystoliques ». *Soc. de Biol.*, 21 Avril 1917, p. 407. — M. Dons-Kaufman. « De la viscosité du sang chez l'homme ». *Thèse de Paris*, 1917, Maloine.

16. P. Merklen. — « La rétention du chlorure de sodium dans l'œdème cardiaque ». *Soc. méd. des Hôp.*, 19 Juin 1903, p. 727.

17. F. Widal et A. Javal. — « La cure de déchloruration dans le mal de Bright et dans quelques maladies hydropigènes ». *Les actualités médicales*, Paris, Baillière et fils, 1913, p. 73.

ment nécessaire à maintenir l'équilibre osmotique des humeurs [1].

Il apparaît donc que la rétention primordiale de l'eau chez les asystoliques a pour corollaire une rétention proportionnelle de chlorure de sodium, ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte en comparant chez ces malades soumis à un régime fixe la courbe des poids et des éliminations chlorurées. On sait d'ailleurs que la proportion de chlorure de sodium dans le sang et dans les tissus ne varie que dans des limites très étroites.

Nous avons vu qu'il n'en est pas de même pour l'urée dont le taux peut atteindre dans les humeurs un chiffre considérable, plus de dix fois supérieur dans certains cas au chiffre normal. Cela se comprend si l'on considère l'action différente de l'urée et du chlorure de sodium sur les éléments anatomiques.

L'urée possède, en effet, la curieuse propriété de ne pas modifier l'action physique de la tension osmotique sur les cellules, quelle que soit sa proportion dans une solution. C'est ainsi, par exemple, que l'eau distillée ou une solution de chlorure de sodium hypotonique continuent à hémolyser les globules rouges quelle que soit la proportion d'urée qu'on y ajoute. Inversement, une solution isotonique ne devient pas hypertonique pour les éléments anatomiques, même si on l'additionne d'une grande quantité d'urée. Au contraire, les variations notables du taux du chlorure de sodium sont incompatibles avec l'intégrité des éléments cellulaires.



Les données physio-pathologiques que nous venons d'exposer nous expliquent le caractère des urines asystoliques. Ce sont des urines peu abondantes, *riches en urée*, puisque, du fait de l'oligurie, le rein tend à sécréter à la concentration maxima; mais si la concentration uréique est élevée, le débit de l'urée reste faible en raison du faible volume de la diurèse.

Elles sont, au contraire, *pauvres en chlorures* puisque l'eau retenue dans l'organisme conserve la quantité de chlorure de sodium qui doit assurer le maintien de l'isotonie.

Mais l'analyse des urines ne suffit point au médecin qui cherche à se rendre compte dans quelle mesure les reins sont atteints chez un asystolique. Parmi les méthodes dont il dispose pour apprécier la valeur des fonctions rénales, le dosage de l'urée du sang offre une valeur considérable, mais qui demande cependant à être discutée.

On n'a que trop tendance à conclure à une altération rénale si le taux d'urée dans le sang dépasse le chiffre normal, c'est-à-dire 0 gr. 50 par litre de sérum.

Nous avons vu en effet comment l'oligurie pouvait créer à elle seule une azotémie voisine de 1 gr. en dehors de toute atteinte rénale. Il faut donc attendre que le myocarde ait récupéré son énergie, permettant alors le libre jeu de la diurèse, pour se prononcer sur l'état des reins.

Si l'azotémie persiste, tout en ayant diminué, concordant avec une constante uréo-sécrétoire élevée, les reins sont touchés.

Si l'azotémie disparaît le doute reste encore possible. Nous avons montré, en effet, que chez les cardio-hépatiques dont la fonction uréo-poïétique du foie est insuffisante, le taux de l'urée du sang était notablement diminué et que la constante uréo-sécrétoire pouvait permettre de déceler une altération rénale que n'indiquait pas le taux de l'urée dans le sang [2].

Le coefficient d'Ambard est donc d'une incontestable utilité pour l'interprétation des azotémies voisines de 0 gr. 50 et pour lesquelles Widal proposait récemment le nom d' « azotémie initiale » [3]. Lorsque son chiffre est élevé, alors même que le taux de l'urée du sang est dans les limites normales, il indique que les reins ne sont pas indemnes et que s'ils suffisent à leur tâche en période de compensation cardiaque ils ne permettront pas, lors de l'asystolie, une oligurie prolongée. Il est aisé de comprendre que les conséquences de l'oligurie seront d'autant plus graves que la valeur fonctionnelle des reins est plus atteinte.

Dans certains cas le syndrome rénal se borne à l'azotémie qui constitue une véritable surprise d'examen. Dans d'autres cas on observe le tableau plus ou moins complet de l'intoxication urémique. Nous avons publié dans ses détails l'observation d'un malade qui réalisait le type parfait de l'urémique albuminurique, azotémique (1 gr. 10), hypertendu et qui présentait une respiration du type Cheyne-Stokes le plus net. La constante uréo-sécrétoire établie après que tous ces accidents eurent disparu sous l'influence du traitement par la digitaline n'était que de 0,099 indiquant une diminution fonctionnelle des reins peu en rapport avec la gravité des symptômes antérieurs.

Dans d'autres cas, enfin, le tableau clinique simule à s'y méprendre la néphrite avec rétention des chlorures. Les troubles cardiaques, cause de tout le mal, restent au second plan et peuvent être considérés, si l'on n'est pas averti, comme complication de l'affection rénale à laquelle on croit avoir affaire. Les troubles rénaux dominent: urines rares, troubles et foncées, albuminurie abondante; œdème blanc et mou des membres inférieurs, anasarque et parfois même bouffissure des paupières et de la face.

L'analyse chimique des urines montre une diminution considérable des chlorures avec élimination notable d'urée. Il n'y a pas ou peu d'azotémie; la constante uréo-sécrétoire est élevée et la perméabilité rénale aux colorants chimiques est très diminuée.

Toutes ces manifestations disparaissent sous l'influence du traitement toni-cardiaque. On assiste à une véritable débâcle d'eau et de chlorures et les méthodes d'exploration rénale prouvent à ce moment que l'altération rénale est inexistante ou minime.

L'oligurie peut donc créer le syndrome rénal, soit de la néphrite azotémique, soit de la néphrite hydropigène et nombre de cardiaques considérés comme des cardio-rénaux sur la foi des analyses de sang et d'urines sont en réalité de « faux cardio-rénaux ». Dans la plupart des cas le syndrome azotémique coïncide avec les œdèmes réalisant le type de la néphrite mixte.

Ces différents tableaux cliniques peuvent se rencontrer chez des sujets dont les reins sont absolument normaux; néanmoins et surtout quand les symptômes rénaux sont particulièrement accusés, les reins sont rarement indemnes. C'est ainsi qu'il est fréquent de trouver après la polyurie digitalique une constante uréo-sécrétoire supérieure à la normale (0,080 à 0,090) sans qu'elle soit toutefois en rapport avec l'azotémie (0 gr. 70 à 1 gr.) observée pendant la période d'oligurie. Il est de première importance de savoir reconnaître la véritable nature de ces accidents d'allure rénale et d'attribuer à la défaillance du myocarde l'importance qu'elle mérite.



L'insuffisance cardiaque et la diminution de l'élimination aqueuse qu'elle entraîne se retrouvent avec toutes leurs conséquences chez les sujets atteints d'une affection rénale.

Le brightique dont les reins ont perdu une partie de leur pouvoir de concentration doit uriner abondamment pour assurer son élimination uréique. Les variations du taux de l'azotémie sont le plus souvent chez lui en rapport avec les variations concomitantes de la diurèse commandées par les défaillances d'un cœur qui accomplit un effort exagéré pour assurer la polyurie compensatrice.

Nous avons cité l'exemple d'un brightique qui supportait depuis un an une azotémie aux environs de 3 gr. 70 et chez lequel la mort survint en deux jours du fait d'une défaillance subite du myocarde avec oligurie extrême qui amena au moment de la mort une azotémie de 6 gr. 73.

Il faut donc surveiller attentivement le cœur de tels malades; or, le fléchissement cardiaque est plus ou moins précoce, plus ou moins marqué, souvent passager, mais parfois définitif; il peut facilement passer inaperçu ou ne pas retenir l'attention qu'il mérite. *La diminution du volume des urines est un symptôme capital qui doit éveiller l'idée d'une défaillance du myocarde.*

L'état du cœur n'a pas moins d'importance au cours de la néphrite hydropigène. Lécorché et Talamon ont pu écrire que « la véritable hydropisie brightique reconnaît toujours la même pathogénie; c'est une hydropisie mécanique d'origine cardiaque [4] ». Cette opinion, peut-être trop absolue, ne manque cependant pas de fondements cliniques. C'est ainsi que dans la néphrite azotémique où le cœur est hypertrophié et qui s'accompagne de polyurie, les œdèmes n'apparaissent qu'à la phase de décompensation cardiaque et d'oligurie. Dans la néphrite hydropigène, au contraire, où le cœur est mou, flasque et dilaté, l'oligurie est la règle et les œdèmes sont précoces.

Il est assurément admis qu'au cours d'une néphrite, l'insuffisance cardiaque, qui s'accompagne d'une mauvaise élimination aqueuse, occasionne des œdèmes suivant un mécanisme purement cardiaque [5].

Si ce n'est pas là peut-être la pathogénie unique de l'œdème brightique, comme le voulaient Lécorché et Talamon, c'en est au moins un mécanisme beaucoup plus fréquent qu'on ne le dit en général.

C'est que l'insuffisance cardiaque peut être légère, insoupçonnée même et n'en occasionner pas moins des troubles circulatoires capables de provoquer l'œdème. Nous n'en voulons pour preuve que la facilité avec laquelle nous réduisons nombre d'œdèmes brightiques à l'aide du traitement digitalique.

Chez ces malades la rétention chlorurée est en réalité secondaire à la rétention hydrique; en un mot la rétention du chlorure de sodium n'est que le témoin, très fidèle d'ailleurs, de l'hydratation de l'organisme sous l'influence de l'oligurie d'origine cardiaque.



La sécrétion de l'eau joue, nous le voyons, un rôle primordial, puisqu'elle règle dans une certaine mesure l'excrétion des déchets azotés et du sel; pour que les fonctions rénales puissent s'accomplir normalement, il faut donc que l'élimination de l'eau, solvant et véhicule des sels, ne s'abaisse point au-dessous du minimum indispensable.

Or, la sécrétion aqueuse est surtout fonction de la vitesse de la circulation sanguine dans le rein;

1. Cf. Ch. Achard. — *Le rôle du sel en pathologie.* L'œuvre médico-chirurgical, Paris, Masson et Cie, 1904.

2. O. Josué et F. Belloir. — « Contribution à l'étude de l'urée du sang et de la constante d'Ambard chez les cardiaques ». *Soc. méd. des Hôp.*, 24 Octobre 1913, p. 401. — Josué et Parturier. *La Presse Médicale*, 3 Mai 1917.

3. F. Widal, A. Weill et Pasteur Vallery-Radot. — « L'azotémie initiale; son pronostic ». *La Presse Médicale*, 3 Décembre 1917, p. 681.

4. Lécorché et Talamon. — *Traité de l'albuminurie et du mal de Bright* ». Paris, Doin, 1888, p. 544.

5. Voir à ce sujet les nombreuses communications de Achard, Merklen, Widal, Vaquez, etc., faites à la *Société méd. des Hôp.* dans le courant des années 1903 et 1915.

c'est là une notion classique confirmée par les travaux de Lamy et Mayer[1].

Dans l'oligurie d'origine cardiaque l'insuffisance de l'élimination aqueuse dépend directement, par conséquent, de la défaillance du myocarde et du ralentissement du courant du sang qui en est la conséquence. De plus l'insuffisance de la sécrétion de l'eau ne permet plus l'élimination normale des déchets azotés et du sel, suivant un processus mécanique dans lequel n'intervient pas l'état anatomique du parenchyme rénal.

Il s'ensuit que chez un asystolique présentant un syndrome rénal imputable à l'oligurie, l'indication thérapeutique essentielle est d'obtenir la polyurie libératrice en s'adressant au cœur.

On préparera le malade par un purgatif drastique et par une saignée copieuse qui agissent en diminuant, par soustraction aqueuse, la pléthore hydrémique et soulagent d'autant le cœur. On aura recours ensuite à des doses élevées de digitaline.

Sous l'influence de cette médication les troubles asystoliques s'amendent en même temps que disparaît le syndrome rénal résultant de l'oligurie et de la rétention de l'eau dans l'organisme.

Les symptômes rénaux liés à l'oligurie (albuminurie, azotémie, hypertension artérielle) sont souvent considérés comme autant de contre-indications à la digitaline parce qu'on les attribue à une lésion rénale susceptible de favoriser l'accumulation du médicament. Or, toutes ces contre-indications sont inexistantes, comme nous l'avons montré dans des publications antérieures. Non seulement la digitaline ne provoque, en pareil cas, aucun accident, à condition toutefois que le traitement soit surveillé, mais encore elle fait disparaître plus ou moins rapidement les manifestations qui auraient pu faire croire à l'existence d'altérations rénales; les résultats thérapeutiques donnent ainsi la preuve qu'il s'agissait de « faux cardio-rénaux ».

Ce serait d'ailleurs une erreur de vouloir régler la conduite du traitement sur ce que l'on apprend de la valeur des reins pendant la crise d'asystolie. A ce moment, du fait de l'oligurie, tous les symptômes sont trompeurs, tous les examens de laboratoire sont en défaut. Il faut d'abord, sans s'occuper du facteur rénal, rétablir, si possible, la sécrétion aqueuse en rendant au cœur son énergie; alors seulement il sera possible de faire état des renseignements fournis par les méthodes d'exploration rénale.

Aussi bien la digitaline est également indiquée dans les cas où les reins sont touchés. Sous l'influence de ce médicament on assistera à la disparition de l'élément d'aggravation résultant de la défaillance du cœur. On constatera souvent une régression partielle de l'azotémie ou la disparition des œdèmes, une amélioration des manifestations urémiques après que la digitaline aura provoqué une polyurie libératrice.

Certaines médications adjuvantes seront souvent mises en œuvre avec succès. C'est ainsi que la théobromine à la dose de 1 gr. 50 à 2 gr. par jour, qu'elle soit associée à la digitaline ou qu'elle lui succède, augmentera encore l'action bienfaisante de la polyurie libératrice en favorisant l'élimination rénale. Cette manière de procéder est particulièrement utile dans les cas où les reins sont lésés, mais elle donne aussi de bons résultats quand ces organes sont indemnes.

Il peut être encore utile de soumettre au régime déchloruré les cardiaques oliguriques qui présentent un syndrome rénal simulant d'une façon plus ou moins complète la néphrite hydropigène. Mais le régime déchloruré ne saurait à lui seul amener la fonte de leurs œdèmes, comme Widal l'a observé pour les œdèmes brightiques.

C'est qu'en effet l'œdème est dû en pareil cas à la rétention de l'eau résultant de l'oligurie d'origine cardiaque; il ne peut disparaître que lorsqu'on a rétabli, par un traitement toni-cardiaque, le fonctionnement de la chasse sanguine.

Néanmoins l'eau ne pouvant être retenue dans l'organisme sans une certaine quantité de chlorure de sodium nécessaire au maintien de l'isotonie des humeurs, on conçoit qu'une alimentation dépourvue de sel soit une condition peu favorable à l'hydratation de l'organisme. Par conséquent si le régime déchloruré ne peut rien sur les œdèmes cardiaques existant déjà, il empêche toutefois dans une certaine mesure leur accroissement.

Mais quand le cœur a récupéré son énergie contractile et qu'il n'y a plus d'oligurie ni de rétention hydrique, on peut permettre au malade d'ingérer du sel sans assister à une reprise des œdèmes. En effet tant que l'élimination de l'eau s'accomplira d'une façon normale, c'est-à-dire tant que le cœur conservera son énergie, l'ingestion du chlorure de sodium n'aura pas plus d'action hydropigène qu'il n'en a chez un individu normal.

Pourtant chez les cardiaques arrivés à la période de décompensation le cœur est éminemment instable et la diurèse par conséquent capricieuse. Il sera donc souvent utile de les maintenir à un régime peu chloruré afin de rendre malaisée la rétention aqueuse toujours imminente quand l'insuffisance cardiaque reste menaçante.

En somme tous les procédés thérapeutiques mis en œuvre doivent concourir au même but : établir une polyurie libératrice et maintenir une diurèse indispensable.

Quelles que soient les conséquences cliniques de l'oligurie d'origine cardiaque, il ne faut pas oublier, malgré des apparences souvent trompeuses, que la cause des accidents est au cœur et que c'est sur le cœur qu'il faut agir avant tout.

L'IDENTIFICATION DU MÉNINGOCOQUE
CHEZ LES PORTEURS DE GERMES

PAR MM.

P. PAPIN
Directeur du laboratoire de Bactériol. d'Angers.

H. STÉVENIN
Chef de clinique médic. infantile de la Faculté de Paris, Médecin-chef de laborat. milit.

Nous avons, en Juin 1916, présenté à la Société médicale des Hôpitaux[2] une nouvelle méthode destinée à faciliter la recherche du méningocoque dans le mucus du rhino-pharynx.

L'expérience de deux années n'a fait que renforcer notre conviction et nous pouvons dire aujourd'hui que seul ce procédé permet un dépistage rigoureux des porteurs de germes, impossible à obtenir par les méthodes usuelles.

Plusieurs de nos collègues à qui nous avons pu montrer notre mode d'examen ont été frappés de ses avantages et l'ont adopté. Mais ceux qui avaient seulement lu notre travail ont paru désorientés par l'absence de dessins et de détails suffisamment précis. Aussi croyons-nous utile de décrire à nouveau notre procédé en mettant en lumière quelques points restés dans l'ombre.

Nous rappellerons d'abord la série des épreuves indispensables pour identifier un méningocoque et les difficultés que connaissent, pour les avoir maintes fois rencontrées, tous ceux qui se livrent à la recherche des porteurs de germes.

L'examen d'une boîte de Petri sur laquelle du mucus du rhino-pharynx a été étalé nous montre après un temps convenable un plus ou moins grand nombre de colonies. On cherche à l'œil nu ou à la loupe les colonies grises et transparentes ayant l'aspect dit caractéristique des colonies de méningocoque et on les pointe. Passant ensuite à l'examen de préparations colorées on constate que dans quelques cas les colonies visées correspondent à des bacilles, et on les abandonne; que le plus souvent elles sont formées de cocci présentant les caractères morphologiques des méningocoques : grains inégaux, ne prenant pas le Gram; on en poursuit l'étude, car si cet aspect est assez typique, il n'appartient pas en propre aux méningocoques et se retrouve aussi bien chez des cocci tout à fait différents.

Remarquons dès maintenant que ce simple examen de la boîte de Petri dont on se contente d'ordinaire est tout à fait insuffisant.

Sur telle boîte qui, à l'œil nu ou armé de la loupe, n'a paru renfermer aucune colonie suspecte, l'observation à l'aide du microscope révélera l'existence de colonies transparentes, très petites et très nombreuses, réunies en amas; ou de colonies un peu plus larges et dispersées, ou encore de traînées pâles dessinant souvent des plages claires autour de colonies sombres et opaques; ou enfin de colonies assez larges et isolées dans lesquelles se sont développées des colonies punctiformes d'autres microbes qui changent complètement l'aspect primitif. Et l'expérience nous a montré que ces colonies petites et grandes, ces traînées, ces plages, etc., présentent toutes un caractère commun qui permet d'affirmer que ce sont des colonies de méningocoques.

On doit donc laisser passer un très grand nombre de boîtes de Petri contenant des colonies de méningocoques si l'on se contente de l'examen à l'œil nu ou à la loupe. Ou bien on devrait s'astreindre à examiner des préparations colorées de toutes les colonies : travail considérable et d'une exécution longue et fastidieuse.

Quoi qu'il en soit, il reste à soumettre les germes dont la morphologie a paru assez typique aux épreuves des fermentations des sucres et de l'agglutination.

Mais il est à peine besoin de dire qu'on ne doit recourir à ces épreuves qu'avec des germes dont la pureté soit absolue. Malheureusement le méningocoque est un germe très fragile et il est très fréquent de ne pouvoir obtenir en deuxième culture un germe retiré du naso-pharynx. De plus, la purification en est généralement difficile. L'examen des colonies au microscope à faible grossissement nous explique ce fait en montrant sur des colonies qui semblent pures de petites taches ou des traînées sombres qui résultent du développement d'autres microbes. Souvent ces microbes se révèlent plus vigoureux que le méningocoque : ils prennent le pas dans les cultures successives et se substituent au germe qu'on se proposait d'isoler.

Il faut ajouter encore ceci : un méningocoque authentique bien isolé peut être dénué de propriétés fermentatives (même en présence de sucres de bonne qualité).

Les mêmes considérations s'appliquent à l'agglutination. La culture doit être pure, encore que sa pureté ne soit pas ici aussi indispensable que pour les fermentations.

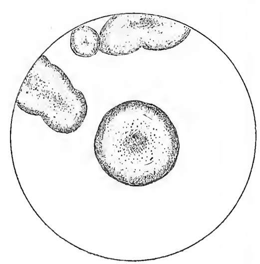
Certains méningocoques ne sont agglutinés par aucun des sérums expérimentaux; quelquefois ils acquièrent la faculté d'être agglutinés après un certain nombre de passages en milieux de culture.

Cet exposé ne tend nullement à diminuer en quoi que ce soit l'importance des épreuves classiques que doit subir un méningocoque en vue de l'identification. Il ne s'agit pas non plus de discuter la valeur relative de telle réaction comme la fermentation des sucres qui est aujourd'hui remise en question. Nous considérons en bloc ces diverses épreuves comme indispensables et nous en avons usé avec une extrême rigueur pour déterminer les méningocoques que nous avons réussi à isoler. Mais c'est une voie fort longue; dans la recherche des porteurs de germes il importe qu'un résultat soit fourni rapidement en vue des mesures de prophylaxie à prescrire.

1. H. Lamy et A. Mayer. — *Journ. de Phys. et de Path. générale*, n° 2, Mars 1906.

2. Papin, Gaudin, Stévenin. — « Du diagnostic du méningocoque par l'examen des cultures à faible grossissement (recherche du piqueté caractéristique) ». *Soc. méd. des Hôp.*, 23 Juin 1916.

Que se passe-t-il dans la pratique? Ou bien le bactériologiste se borne au pointage des colonies suspectes à l'œil nu ou à la loupe, à l'examen de préparations colorées, ce qui est tout à fait insuffisant pour affirmer ou nier l'existence du méningocoque; ou bien il poursuit la série des épreuves



24 heures.

pour n'aboutir qu'à des résultats incomplets et toujours en dépassant les limites de temps qui lui a été accordé.

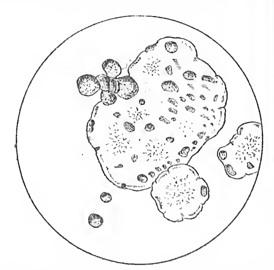
Il est donc souhaitable de disposer d'un procédé, qui tout en dispensant de la série des épreuves usuelles, permette cependant de dépister rigoureusement les porteurs de germes dans un temps limité.

La méthode que nous utilisons consiste dans l'examen des colonies développées sur boîte de Pétri à l'aide du microscope.

En se plaçant dans des conditions convenables on observe dans les colonies de méningocoques un *piqueté* caractéristique.

Nos recherches nous ont montré que ce piqueté existe dans les colonies de méningocoques et seulement de méningocoques.

Pour pratiquer l'examen, on pose sur la platine du microscope la boîte de Petri fermée et retournée, le milieu de culture étant en haut. Il faut évidemment que la mise au point puisse se faire. Avec un microscope Stiassnie on peut se servir d'un oculaire 1 et d'un objectif 2, mais les meilleurs résultats sont obtenus avec un oculaire 3 et un objectif 2. Avec un microscope Nachet



Colonies complètement infectées (48 heures) parsemées en dehors du piqueté de petites taches sombres, arrondies, qui sont des colonies d'un autre microbe.

l'oculaire 2 et l'objectif 3 donnent toute satisfaction. L'oculaire à grand champ de Nachet permet d'examiner rapidement une plaque de Petri.

On fait passer successivement dans le champ du microscope toutes les colonies développées à la surface du milieu de culture. C'est un examen qui ne demande pas plus d'une à deux minutes et on peut se baser pour affirmer la présence du méningocoque sur l'aspect de sa colonie qui est tout à fait typique.

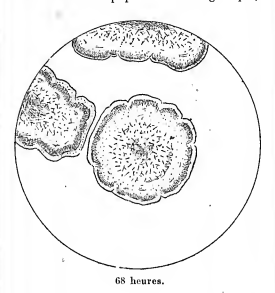
La colonie jeune du méningocoque, vue au microscope, est absolument transparente, d'un jaune clair. Elle peut présenter encore cette apparence lorsqu'elle est âgée de vingt-quatre heures, mais le plus souvent, à ce moment, on aperçoit dans l'épaisseur de la colonie un fin pointillé d'abord très discret. Ce pointillé augmente, forme des traits noirs, tranchant nettement sur le fond toujours aussi transparent de la colonie.

Au bout de quarante-huit heures, dans la majorité des cas, celle-ci est absolument caractéristique : d'un jaune clair, transparente, plus épaisse d'ordinaire sur les bords, où elle semble en général se relever, elle est parsemée de petits traits noirs, bien nets, disposés sans ordre, les uns isolés, les autres réunis donnant lieu à des sortes d'étoiles. Ces petits traits noirs qui ressemblent à des aiguilles cristallines sont parfois très discrets, d'ordinaire leur nombre est très considérable.

C'est à cet aspect que nous avons donné le nom de piqueté de la colonie de méningocoque.

Les jours suivants, les dimensions de ces traits augmentent encore et dans une culture conservée sept semaines, ces éléments, encore bien visibles, étaient très volumineux.

La recherche du piqueté du méningocoque, et



68 heures.

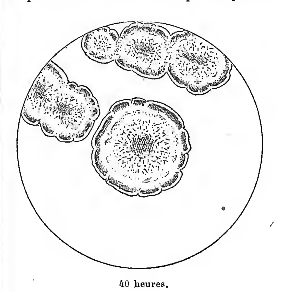
c'est un point sur lequel nous insistons, ne demande pas un entraînement particulier, une habitude que donnerait l'examen de très nombreux échantillons. Il s'agit là d'un fait grossier, les colonies de méningocoques sont reconnues du premier coup d'œil : les observateurs auxquels nous avons montré le piqueté n'ont eu aucune peine à le retrouver dans leurs laboratoires. On ne comprendrait pas que ce caractère ait pu échapper aux nombreux bactériologistes qui ont étudié le méningocoque si l'on ne se souvenait qu'on délaisse volontiers aujourd'hui, et à tort, pensons-nous, l'examen des colonies au microscope, remplaçant celui-ci par la loupe qui ne donne guère plus de renseignements que l'œil nu.

Les figures jointes à notre travail nous dispensent d'insister sur les apparences que présentent parfois les colonies microbiennes et qui ne peuvent guère prêter à confusion avec le piqueté : aspect granité de certaines colonies, et sur d'autres (parfois sur celles de méningocoque) traînées noirâtres qui sont l'indice d'une symbiose microbienne.

Le méningocoque n'est pas, il est vrai, le seul microbe susceptible de former dans les milieux de culture des éléments tels que ceux que nous venons de décrire; certaines bactéries parmi lesquelles le bacille typhique, dans certains cas le bacille diphtérique, peuvent produire des cristallisations. D'autre part, il est banal de constater l'apparition de cristaux dans l'épaisseur de la gélose même, lorsque celle-ci est desséchée.

Mais pour les microbes il faut des semaines pour que le phénomène se produise. Ce qui particularise le piqueté du méningocoque et permet son utilisation pour le diagnostic, c'est son apparition précoce.

Le plus souvent il est bien développé au bout de quarante-huit heures : il est peu fréquent de



40 heures.

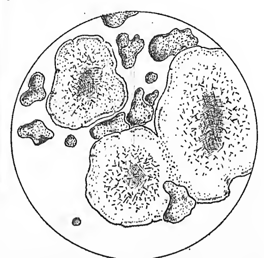
le voir apparaître plus tard et dans ces cas la transparence de la colonie permet de faire réserver la réponse. Nous avons relevé sur cinquante échantillons la date à laquelle nous avons constaté le phénomène.

Il existait : Une fois au bout de 15, 18, 27, 41 heures;

Dix-neuf fois au bout de 42 heures;
Deux fois au bout de 44 heures;
Dix-huit fois au bout de 48 heures;
Six fois le troisième jour;
Une fois seulement le quatrième;

Nous ne l'avons jamais vu manquer, bien que dans un amas un certain nombre de colonies restent assez souvent pauvres ou dépourvues à côté de colonies qui renferment une grande quantité de cristaux.

L'apparence que présentent les colonies à un faible grossissement semble due à la formation de cristaux dans leur épaisseur. Cette impression s'accentue lorsqu'on observe à un fort grossissement, à l'immersion, un fragment de colonie déposé entre lame et lamelle. On aperçoit alors des éléments allongés fusiformes, qui ressemblent à des cristaux. Ils en possèdent les caractères à l'examen au microscope polarisant, les nicols étant croisés.



Colonies infectées (68 heures).

Les cristaux apparaissent sur tous les milieux de culture que nous employons d'ordinaire : gélose-ascite, que le liquide d'ascite soit conservé tel qu'au sortir de l'organisme, ou qu'il soit additionné de soude et chauffé; gélose-albumine, et enfin gélose ordinaire quand le méningocoque y pousse après un certain nombre de passages sur gélose-ascite.

Par contre en milieu liquide, dans le liquide céphalo-rachidien mis en culture dont nous avons examiné le dépôt au bout de quatre jours, dans la culture en liquide d'ascite vue après le même temps, nous n'avons pu déceler de ces éléments.

La composition de ces formations cristallines nous est encore inconnue malgré diverses recherches en cours.

Il était indispensable de rechercher si cet aspect de la colonie très particulier appartenait vraiment au méningocoque, s'observait dans tous les cas lorsqu'il s'agissait de méningocoque et si d'autres microbes du pharynx ne pouvaient présenter des cristaux semblables au moins dans un laps de temps de quelques jours.

Nous ne pouvons dans le cadre de cet article faire entrer les recherches longuement poursuivies dans un but de vérification : nous en réserverons le détail pour un autre travail, n'indiquant ici que les grandes lignes.

1° Tous les méningocoques retirés du liquide céphalo-rachidien et identifiés par les réactions des sucres et par l'agglutination, ont, sans exception, présenté dans leurs colonies le piqueté caractéristique. Il n'est tenu aucun compte des nombreux microbes isolés dans les mêmes conditions et dont l'identification est restée incomplète.

2° Sur boîte de Pétri ensemencée avec le mucus du rhino-pharynx toute colonie présentant le piqueté est formée de cocci inégaux ne prenant pas le Gram. L'isolement d'un grand nombre de germes a été entrepris en partant de colonies paraissant aussi pures que possible à l'examen microscopique. Beaucoup de germes n'ont pu être obtenus en seconde culture. Beaucoup n'ont pu être débarrassés de microbes différents. D'autres enfin ont cessé de cultiver avant que l'identification fût terminée. Mais tous les germes dont l'étude a pu être achevée étaient des méningocoques ou des paraméningocoques.

3° Les colonies de paraméningocoques ont un aspect identique à celui des colonies de méningocoques.

4° Le gonocoque, si voisin du méningocoque à certains égards, ne donne pas de piqueté. Nous avons examiné, grâce à l'obligeance de notre collègue Debré, plusieurs cultures provenant de souches authentiques.

5° Le méningocoque peut-il donner des colonies sans piqueté? Pour répondre à cette question nous nous sommes astreints pendant plusieurs mois à examiner systématiquement toutes les colonies développées sur boîtes de Pétri. Rejetant les bacilles, dont certains donnent des colonies transparentes plus ou moins semblables à celles du méningocoque, nous isolions tous les cocci ne prenant pas le Gram. Mais tous ces microbes s'éloignaient du méningocoque par leur action sur les sucres et par l'absence de l'agglutination.

En résumé, la propriété de fabriquer en un temps relativement court, quarante-huit heures en moyenne, des cristaux dont la disposition donne lieu à ce que nous appelons le piqueté caractéristique, semble bien appartenir au méningocoque (méningocoque type ou para) et au méningocoque seulement.

L'examen au microscope, dans les conditions précisées ci-dessus, permet, par la constatation du piqueté, de reconnaître les colonies de méningocoques en quarante-huit heures, trois jours au plus. En outre cet examen a l'avantage de montrer un grand nombre de colonies trop petites pour être vues à la loupe, de traînées pâles, de plages claires formant un liséré autour de colonies sombres, enfin des colonies modifiées dans leur aspect par des taches ou des stries foncées; et sous ces aspects variés le méningocoque se révèle par l'existence du piqueté.

Pour le dépistage des porteurs de germes, où il y a un intérêt indéniable à obtenir un résultat dans un temps minimum, nous estimons que la tâche du bactériologiste sera facilitée et que ses résultats seront améliorés par l'usage du procédé que nous indiquons. Il lui sera loisible de vérifier la nature exacte des germes : le soin que nous avons mis à ne tenir compte que de faits absolument certains nous autorise à penser que ses résultats concorderont avec les nôtres.

CARNET DU PRATICIEN

PROCÉDÉ DE RECHERCHE DU SANG DANS L'URINE, LES MATIÈRES FÉCALES ET LES LIQUIDES PATHOLOGIQUES

PAR MM.
THÉVENON et ROLLAND
Pharmacien a.-major de 1re cl. Pharmacien auxiliaire.

Ce procédé est basé sur la réaction que donne le pyramidon en présence des oxydants, réaction qui se manifeste par une coloration violette.

Il comporte la préparation des réactifs suivants :

1° Pyramidon.	2 gr. 50
Alcool à 90°.	50 cm³
2° Acide acétique cristallisable. . .	1 cm³
Eau distillée.	2 cm³

et l'emploi de l'eau oxygénée à 12 volumes.

Voici le mode opératoire que nous employons pour la recherche du sang dans l'urine :

A 3 - 4 cm³ d'urine non filtrée, on ajoute le même volume de la solution alcoolique de pyramidon et 6 à 8 gouttes d'acide acétique au tiers; après agitation, on additionne le mélange de 5 à 6 gouttes d'eau oxygénée à 12 volumes.

Suivant la quantité de sang renfermé dans l'urine, la coloration apparaît plus ou moins rapidement : il se produit instantanément une coloration d'un violet intense lorsque le sang est suffisamment abondant.

La réaction se produit également en moins d'un quart d'heure, si la quantité d'hématies renfermées dans l'urine est plus faible où à l'état de traces : on observe alors une teinte bleue violacée qui atteint un maximum d'intensité pour décroître et disparaître ensuite.

Pour la recherche du sang dans les matières fécales, il convient d'opérer de la manière suivante :

Une petite quantité de matière fécale est triturée avec 3 à 4 cm³ d'eau distillée; on décante, et on ajoute 3 à 4 cm³ du réactif pyramidon et 6 à 8 gouttes d'acide acétique au tiers, puis 6 gouttes d'eau oxygénée à 12 volumes, et l'on agite.

En cas de présence du sang, on observe une coloration bleue violacée plus ou moins intense suivant la quantité de sang.

Pour effectuer la détermination du sang dans le suc gastrique et les liquides pathologiques, tels que : liquide céphalo-rachidien, pleural, etc..., la même technique doit être employée.

Toutes les recherches de sang qui ont été effectuées, sur les différentes urines ou liquides pathologiques soumises à notre examen, ont été faites concurremment avec le réactif Meyer : les deux réactifs (pyramidon acétique et phénolphtaléine) ont donné dans tous les cas le même résultat; il est donc permis d'affirmer que notre réactif présente une sensibilité aussi délicate que celle du réactif Meyer; de plus, nous ferons remarquer que ce réactif n'exige qu'une préparation très simple et rapide, que sa conservation est beaucoup plus longue et plus assurée, et qu'en définitive il peut rendre service dans les examens cliniques concernant la caractérisation du sang dans les différents liquides de l'organisme.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

17 Juillet 1918 (*fin*).

Sur la sérothérapie antigangreneuse (suite de la discussion). — ***M. Jalaguier*** rapporte un cas de gangrène du membre supérieur, suite de fracture par éclat d'obus, dans lequel l'association de la sérothérapie (sérum de Vincent et Stodel) à l'action chirurgicale (désarticulation de l'épaule) a été d'une efficacité vraiment remarquable. Le blessé, qui avait été opéré mourant, était dès le lendemain hors de danger et la guérison s'est faite ensuite sans incident.

Deux cas de contusion artérielle. — ***M. Veau*** fait un rapport sur ces deux cas qui ont été communiqués à la Société par ***MM. Lacoste et Ferrier***.

Dans les deux cas, la contusion artérielle (humérale au pli du coude, fémorale dans le canal de Hunter) fut constatée au cours d'une intervention pour hémorragie consécutive à une plaie par coup de feu. Cette hémorragie provenait : dans le premier cas, de la radiale à son origine; dans le second cas, d'une branche musculaire de la fémorale. L'hémostase fut facilement assurée dans les deux cas ; mais, pendant cette opération, l'exploration du tronc artériel principal permit de découvrir sur ce tronc l'existence d'une petite zone ecchymotique de contusion pariétale située à quelques centimètres au-dessus de la section de la branche secondaire. En raison du peu d'importance apparente de cette lésion, MM. Lacoste et Ferrier crurent devoir la négliger. Or, dans les deux cas, le surlendemain de l'opération, on constata tous les signes d'une thrombose du vaisseau contusionné. Cette thrombose fut confirmée par une nouvelle intervention qui consista dans la résection du segment thrombosé. L'un des blessés (humérale) guérit parfaitement; le second (fémorale) fit une gangrène gazeuse qui, malgré l'amputation précoce du membre, se termina par la mort.

A l'occasion de ces deux cas, M. Veau se demande quelle est la meilleure conduite à adopter en présence d'une contusion artérielle. Cette conduite, selon lui, doit dépendre de deux facteurs : l'intensité de la contusion, l'utilité du segment contus. — *Si la contusion est profonde*, en n'importe quel point, il faut lier et réséquer : dans ces cas l'intubation peut rendre de grands services pour les artères importantes. — *Si la contusion est minime*, on pourrait se permettre de réséquer les artères inutiles comme la radiale, la cubitale, l'humérale, les artères de la jambe, la fémorale en bas. Mais il faut être plus réservé pour l'axillaire, la poplitée, la fémorale en haut : dans ces cas, s'il y a doute, il est bon de garder la plaie ouverte pour surveiller le blessé.

La stupeur artérielle. — ***M. Veau***, après avoir rapporté un autre cas de contusion artérielle (fémorale à la partie moyenne) que ***M. Vianney*** traita également avec succès par la résection primitive du segment contusionné et thrombosé, communique à la Société plusieurs cas de *stupeur artérielle* observés tant par lui-même (1 cas) que par ***M. Vianney*** (3 cas) et par ***MM. Lacoste et Ferrier*** (1 cas).

On sait qu'on désigne sous ce nom un état caractérisé par l'arrêt complet, momentané ou définitif, de la circulation dans une grosse artère, survenant à la suite d'un traumatisme de la région et sans qu'il y ait des lésions macroscopiquement appréciables du vaisseau. M. Veau distingue trois degrés de stupeur artérielle :

1° Un *stade infime* caractérisé par une simple vaso-constriction appréciable seulement au sphygmomanomètre (cas de Lacoste et Ferrier; l'artère fémorale au triangle de Scarpa; pas de lésion du vaisseau appréciable à l'œil et cependant, de ce côté, *Mx* 13 et *Mn* 10 au Pachon, alors que sur le membre sain on note *Mx* 20 et *Mn* 11 ; disparition de cette différence au bout de 24 heures);

2° Un *stade de stupeur confirmée* caractérisé par l'arrêt complet momentané de la circulation (3 cas de Vianney : artère axillaire 2 cas, artère radiale 1 cas; dans tous ces cas, le pouls radial faisait complètement défaut et cependant, à l'intervention, on ne découvrit aucune lésion apparente de l'artère au niveau de la région du membre traumatisé; dans un cas, M. Vianney, croyant à une thrombose, crut devoir réséquer quelques centimètres de l'artère, mais l'examen de la pièce ne révéla ni thrombose ni lésion quelconque;

dans les trois cas, d'ailleurs, le pouls radial reparut quelques heures après l'intervention);

3° Un *stade grave*, caractérisé par l'arrêt complet définitif de la circulation : gangrène d'origine vasculaire sans lésion de l'artère (cas de Veau : gangrène de la jambe ayant nécessité l'amputation et survenue à la suite de l'application d'une bande trop serrée pour établir la traction continue chez un enfant atteint de fracture sous-trochantérienne ; le début de la gangrène fut constaté au 3° jour; pensant à une oblitération thrombosique, M. Veau fit à des niveaux divers 3 artériotomies successives de la poplitée et ds la fémorale, ssns trouver le moindre caillot ni la moindre lésion, constatant seulement que l'artère était petite, ronde, vide de sang; les jours suivants, la gangrène s'aggrava et il fallut en venir à l'amputation).

Quelle est la pathogénie de cette stupeur actuelle? M. Veau se gardera bien, dit-il, d'émettre des hypothèses à ce sujet et il laisse à d'autres le soin de trouver une explication à ce phénomène. Se bornant au simple point de vue clinique, il croit pouvoir conclure que :

1° La stupeur artérielle, sans lésion des parois, peut supprimer totalement le pouls ;

2° L'absence de pouls, même si elle est constatée au sphygmomanomètre de Pachon, n'est pas une preuve absolue de l'oblitération anatomique de l'artère;

3° De cette absence de pouls il ne faut pas conclure à une perte fonctionnelle du vaisseau;

4° Actuellement, nous n'avons pas de signes cliniques pour différencier la stupeur de la thrombose;

5° La stupeur artérielle ne peut être diagnostiquée qu'au cours de l'intervention, quand on constate l'intégrité du vaisseau ;

6° Il ne faut pas considérer comme définitivement *perdue* une artère qui ne bat pas sous les yeux du chirurgien.

Au point de vue thérapeutique, on a préconisé le massage (Abadie), l'atropine, etc.; M. Veau ne croit guère en leur efficacité; mais ce sur quoi il insiste, c'est qu'en aucun cas il ne faudra réséquer une artère en état de stupeur.

Hanche à ressort. — *M. Delbet* présente un malade qu'il a opéré pour une hanche à ressort, et chez qui l'opération lui a permis de déterminer exactement le mécanisme de ce curieux phénomène. Ayant fait sous anesthésie locale une incision verticale dans l'axe du grand trochanter, la lame aponévrotique qui s'étend du tenseur du fascia lata au bord antérieur du grand fessier fut bien découverte et le malade fut invité à produire le ressaut. On vit alors nettement que la lame ilio-trochantérienne tendue formait une série de cordelettes qu'accrochait le grand trochanter quand la flexion l'obligeait à se porter en arrière. M. Delbet incisa cette lame horizontalement, perpendiculairement à l'axe de ses fibres principales, sur une étendue de 3 cm. environ. Ces fibres s'écartèrent notablement, ce qui prouve bien qu'elles étaient anormalement tendues. Cela fait, il devint impossible au malade de produire à nouveau le ressaut.

Au point de vue de la pathogénie, M. Delbet pense qu'il faut faire intervenir dans ce cas un traumatisme subi par le malade (chute sur le trochanter) il y a 2 ans.

Emploi de greffes nerveuses mortes en chirurgie humaine. — *M. Sencert* a pratiqué chez 5 blessés de guerre des greffes nerveuses hétéroplastiques (Nageotte). Il présente aujourd'hui 3 de ses opérés (greffe de 12 cm. du nerf radial, de 13 cm. du nerf cubital, de 7 cm. du médian dans l'aisselle). Les opérations datent, l'une du 14 Mars, l'autre du 27 Mars, la 3° du 20 Juin 1918. Il ne s'agit donc pas de juger du résultat éloigné et fonctionnel de la greffe — ce qui sera évidemment le point le plus intéressant, voire même le seul intéressant — mais uniquement de faire constater les résultats post-opératoires immédiats.

Or, les trois blessés ont eu une réunion *per primam* de la plaie opératoire; aucune élimination ne s'est produite, aucun accident d'aucune sorte n'est apparu. Cela prouve donc d'ores et déjà que la greffe hétéroplastique morte ne présente aucun inconvénient.

ACADÉMIE DES SCIENCES

29 Juillet 1918.

Séminome du testicule du lapin avec greffe et généralisation à la deuxième génération. — *MM. Alexandre Taine et Albert Peyron* ont eu l'occasion d'observer sur un lapin une tumeur du testicule, qui a pu être transmise avec succès. Ce cas, de l'avis des deux auteurs de la note, est doublement intéressant. Il constitue, en effet, à leur connaissance, la première tumeur du lapin et, dans l'étude expérimentale du cancer, la première tumeur de cellules génitales mâles dont la greffe ait été réalisée. Cet animal, au moment où il fut sacrifié, était âgé de 8 ans. Des fragments de sa tumeur, qui évoluait depuis environ dix mois, furent greffés sur 6 lapins adultes dans la masse du testicule et sur 4 jeunes lapins de 2 mois sous la peau. Une seule de ces greffes fut positive pour un adulte. Chez ce dernier animal, l'évolution néoplasique fut très courte. Un an après l'inoculation le testicule était doublé de volume du fait du néoplasme. Puis, on vit apparaître un nodule sous-cutané du volume d'une lentille qui marqua le début de l'ulcération ; d'autres nodules volumineux survinrent en divers points de l'abdomen et l'animal fut enfin sacrifié deux ans et demi après la greffe.

De l'étude histologique de la tumeur à laquelle ils procédèrent, MM. Taine et Peyron ont relevé ce fait que cette tumeur transplantable reproduit les caractères essentiels du séminome humain.

A leur avis, l'extrême lenteur de son évolution est vraisemblablement liée à la nature des éléments matriciels (cellules génitales en voie d'évolution régressive), ou peut-être aussi aux conditions trophiques, relativement peu favorables, de la partie du corps (testicule) choisie comme siège de la greffe.

Un cas de sporotrichose pulmonaire. — *MM. A. Sartory, G. Blaque et Schulmann* rapportent un cas fort intéressant d'une affection pulmonaire causée par le *Sporotrichum Beurmanni*.

Il s'agit d'un malade ayant été soigné, il y a sept ans, pour sporotrichose cutanée généralisée; les traces de nombreuses gommes subsistant encore sur la jambe droite. Ce sujet entra dans un service hospitalier le 3 Mai 1918 comme tuberculeux. Il avait, en effet, tous les signes apparents de la tuberculose; l'auscultation et la radiographie révélèrent en outre l'existence de deux tumeurs, l'une nettement délimitée dans le poumon gauche, l'autre diffuse dans le poumon droit. Aucune amélioration ne survenait à la suite du traitement. C'est alors que les auteurs pensèrent à une affection d'origine mycosique. Les recherches bactériologiques furent négatives en ce qui concerne le bacille de Koch (crachats), par contre, quelques corpuscules assez gros, courts, mesurant 4 de long sur 2 à 3 μ de large et affectant la forme dite en navette.

Une ponction pratiquée au niveau de la tumeur siégeant dans le poumon droit donna un liquide qui, ensemencé en milieu de Sabouraud, donna douze jours après une culture de *Sporotrichum Beurmanni*. Cette présence du *Sporotrichum Beurmanni* dans le poumon prouve, après les Oosporoses que les Mucedinées sont capables de provoquer des lésions pulmonaires et un état morbide simulant la tuberculose.

Sur un phénomène de diplopie instrumentale et sur son application en médecine. — *M. André Blondel*, après avoir rappelé que les jumelles à prismes augmentent, par rapport aux jumelles type de Galilée, non seulement le pouvoir grossissant, mais encore le relief apparent, fait remarquer que cette particularité peut être mise à profit pour le diagnostic des affections du système nerveux central en rendant plus sensible l'apparition du symptôme de la diplopie. C'est ainsi que, récemment, il a eu l'occasion de constater ce phénomène sur un sujet malade des centres nerveux. Ce sujet, à la suite d'une grande fatigue, voyait encore simple image en vision directe, mais voyait double image s'il regardait au travers une jumelle à prismes. Au bout de quelques jours de repos, le sujet répétant la même expérience ne voyait plus qu'une seule image comme en temps normal.

M. André Blondel croit pouvoir attribuer la vision double quand elle est observée à l'une des deux causes suivantes :

1° Plus grande fatigue d'accommodation, surtout lorsque les yeux ne sont pas exactement égaux; on sait que la fatigue d'accommodation gêne le réglage de la convergence;

2° Décentrement des cristallins par rapport aux oculaires; les pupilles, en cherchant à s'appliquer sur les anneaux oculaires (images des objectifs par rapport aux oculaires), sont moins bien orientées par les muscles oculaires qu'en vision directe, il en résulte la déviation apparente des images.

Un cas de sporotrichose pulmonaire. — *MM. A. Sartory, G. Blaque et Schulmann* rapportent un cas de sporotrichose pulmonaire observé chez un malade qui fut soigné, il y a sept ans, pour sporotrichose cutanée généralisée.

Entré dans le service de l'un des auteurs de la communication comme tuberculeux, il fut reconnu seulement à l'examen bactériologique que ce malade qui présentait tous les signes cliniques apparents de la tuberculose était en réalité atteint de sporotrichose pulmonsire.

MM. Sartory, Blaque et Schulmann, en présence de ce cas, pensent qu'il y a lieu d'insister à nouveau sur la nécessité de l'examen bactériologique systématique de tous les suspects de tuberculose, un tel examen étant seul susceptible de dépister les cas dans lesquels l'affection constatée ne peut être attribuée au bacille de Koch.

5 Août 1918.

Sur la sérothérapie antigangreneuse par un sérum multivalent. — *MM. H. Vincent et G. Stodel.* Les principes qui ont guidé ces deux auteurs dans la technique de préparation du sérum préventif et curatif de la gangrène gazeuse sont les suivants :

La gangrène gazeuse n'est pas *une* dans son étiologie. C'est un syndrome actionné par des microbes anaérobies divers agissant les uns spécifiquement, les autres comme satellites. En conséquence, pour être efficace, le sérum doit viser toutes ces espèces anaérobies.

En second lieu, l'expérimentation a établi depuis longtemps, pour le tétanos, le vibrion septique, la pourriture d'hôpital, que l'injection de plusieurs microbes mélangés à l'agent spécifique de ces affections communique une virulence considérable à cette association. Nos expériences nous ont confirmé le même fait pour les microbes de la gangrène gazeuse.

Dès lors, le moyen à préférer pour obtenir un sérum aussi actif que possible n'est pas d'utiliser le mélange de sérums provenant de chevaux immunisés individuellement contre chacun des microbes pathogènes de la gangrène gazeuse, mais d'injecter au même cheval le mélange de ces microbes puisque leur association étant plus virulente, entraîne la production d'anticorps, d'autant plus actifs.

Enfin, les lésions du processus gangreno-gazeux étant dues à la fois à la pullulation microbienne dans le tissu musculaire et cellulaire, et à la nécrose des cellules vivantes due aux poisons solubles sécrétés par ces microbes anaérobies, le sérum doit être en même temps antibacillaire (multivalent) et antitoxique (id.).

L'emploi de cultures en bouillons divers ne donne pas, à l'épreuve de contrôle que nous avons adoptée (injection intramusculaire du virus multiple au cobaye et broiement du membre), un sérum suffisant. Le cheval a, d'ailleurs, des réactions violentes résultant de l'introduction dans son sang des substances étrangères apportées par le bouillon. Il présente aussi des accidents graves qui nécessitent de longues interruptions.

Après de nombreuses expériences, la méthode d'immunisation que MM. Vincent et Stodel ont adoptée consiste dans la culture large sur gélose de nombreuses espèces ou races microbiennes virulentes (B. perfringens, V. septique, B. œdematiens, B. bellonensis, B. sporogenes, etc.). Leur émulsion est mise à macérer à l'étuve, où la culture s'enrichit en dégageant des gaz et devient plus riche en endo- et en exotoxines. C'est cette seconde culture qui est inoculée à doses progressivement croissantes au cheval.

Le sérum ainsi obtenu a déterminé la guérison de nouveaux cas sérieux ou sévères de gangrène gazeuse et, fait important, a permis chez quelques blessés la conservation du membre sans le secours de l'amputation ou de la désarticulation.

Sur l'équilibre nutritif. — *M. Amar* précise dans sa communication que les aliments azotés, associés aux graisses dans la proportion de 10 à 7, ont un pouvoir de réparation plastique supérieur à toute autre combinaison.

M. Amar rappelle encore dans sa note que l'Ecole américaine d'Atwater, confirmée par Chauveau et Amar, accorde aux féculents et aux sucres l'avantage sur les graisses.

Ces faits sont importants à connaître en alimentation, le taux de substances azotées devant être d'environ 2 gr. par kilogr. du corps, s'il s'agit de restaurer un organisme inanitié.

De la vaccination contre la dysenterie par la voie buccale. — *M. A. Besredka* a procédé à des recherches expérimentales d'où il ressort que si on fait ingérer à un lapin des cultures dysentériques tuées, on reproduit le syndrome anatomo-clinique pareil à celui que provoque le virus vivant.

Suivant le poids de l'animal ou la dose de bacilles avalée, on peut reproduire toutes les formes de dysenterie, depuis l'atteinte bénigne avec lésions fugaces jusqu'à la forme grave avec selles sanguinolentes se terminant par la mort.

Une atteinte très légère de dysenterie, consécutive à un repas de microbes chauffés, suffit pour que l'animal devienne réfractaire à l'infection par les bacilles vivants et virulents.

Cette immunité est telle que l'animal supporte, en inoculation intraveineuse, une dose de virus qui tue le témoin en vingt-quatre heures.

En présence de ces résultats et en raison de l'innocuité du procédé, M. Besredka estime qu'il y aurait lieu de l'essayer chez l'homme à titre préventif et curatif. G. V.

ANALYSES

TUBERCULOSE

Ph. Mitchell. ***Tuberculose primitive des amygdales chez l'enfant*** (*The Journal of Pathol. and Bacteriol.*, 1917, Avril). — La tuberculose amygdalienne est le point de départ assez fréquent de la tuberculose des glandes cervicales profondes. Cette tuberculose amygdalienne ne peut se reconnaître qu'au microscope et par des inoculations expérimentales; les lésions se rencontrent immédiatement au-dessous de l'épithélium et près des ouvertures lacunaires en rapport avec la partie profonde des cryptes où bien dans la profondeur du tissu amygdalien.

Cette tuberculose amygdalienne est souvent primitive. Elle est relativement fréquente chez l'enfant et en Ecosse les recherches expérimentales ont montré qu'elle doit être attribuée à la consommation de lait provenant de vaches tuberculeuses plutôt qu'à l'inhalation de poussières de crachats tuberculeux ou de parcelles de salive répandues dans l'air en toussant.

Le bacille tuberculeux humain ou bovin peut se rencontrer dans les cryptes amygdaliennes d'enfants sans lésions tuberculeuses palpables des amygdales ou d'autres organes.

L'ablation des amygdales est indiquée dans tous les cas d'adénite cervicale tuberculeuse de l'enfant. La stérilisation du lait servant à l'allaitement des nourrissons et à l'alimentation des enfants doit être l'objet d'un soin tout particulier. R. B.

Valle. ***Granulome tuberculeux de la tunique interne de l'aorte ascendante*** (*Annali di Med. Navale e Coloniale*, I, fasc. 5-6, 1917). — L'auteur rapporte un cas rare de tuberculose typique de la tunique interne d'un vaisseau.

Il s'agit d'un malade de 25 ans dont le diagnostic clinique était resté hésitant entre typhoïde et tuberculose miliaire aiguë.

A l'autopsie on trouva sur l'aorte ascendante un granulome tuberculeux vrai à type principalement lymphoïde en état de dégénérescence caséeuse avancée, riche en bacilles tuberculeux, surtout dans la profondeur.

La néoformation était entourée de tissu hyperplasique, qui représentait la réaction des tissus voisins ou mieux l'expression biologique de la tentative d'isolement et de réparation de la partie détruite.

La tunique moyenne et l'adventice participèrent secondairement au processus, si bien qu'on pouvait parler de panaortite. R. B.

TUBERCULOSE PULMONAIRE

Dr Antonio Gota Galligo. ***Valeur seméiotique des cellules pulmonaires dans les crachats*** (*Aragon Medico*, 1917, Septembre). — L'auteur insiste sur l'importance de la constatation fréquente de cellules pulmonaires dans les crachats des prétuberculeux. On sait que l'épithélium pulmonaire présente deux espèces de cellules, celles du type lymphocytaire qui ressemblent aux mononucléaires du sang et celles qu'on appelle les cellules épithéliales macrophages. Les premières proviennent du parenchyme pulmonaire et s'observent dans tous les cas où le processus phlegmasique envahit les parties profondes de l'appareil respiratoire. Elles se rencontrent dans toutes les alvéolites, dans la pneumonie fibrineuse, les congestions pulmonaires actives et passives, les pleurésies, les œdèmes pulmonaires et dans la tuberculose.

Dans la pneumonie fibrineuse, on trouve dans les crachats de nombreuses cellules pulmonaires à peine modifiées dans leurs formes et réunies en groupes, la coloration la plus simple révèle le pneumocoque.

Les cellules du type mononucléaire s'observent dans les broncho-pneumonies, indice de la bronchite et de l'alvéolite qui constituent cette maladie. Dans les congestions pulmonaires il existe aussi des corpuscules de type lymphocytaire mélangés à des hématies et à des cellules en dégénérescence réticulée. Ensuite les caractères des crachats se modifient suivant l'évolution du bloc congestif. Dans les crachats de certains asystoliques, on peut aussi rencontrer des cellules dites cardiaques.

C'est surtout dans la tuberculose pulmonaire, où on rencontre ces cellules, même dans les formes précoces avant même qu'on ait constaté des bacilles. L'auteur conclut en disant qu'il faut toujours penser à la tuberculose au début quand on constate dans les crachats ces cellules associées à des éléments dégénérés et qu'on a exclu tous les processus pneumococciques. A. F.

BACTÉRIOLOGIE

Rousseau (E.). ***Témoin bactériologique pour vérifier la stérilisation des instruments et pansements*** (*Bulletin des Sciences pharmacologiques*, t. XXV, n° 3-4, 1918, Mars-Avril, p. 114). — Quoi qu'en pensent encore certains chirurgiens, le *tube-témoin* — placé neuf fois sur dix en surface des pansements et non en profondeur — n'offre pas une garantie *certaine* de la stérilisation chirurgicale d'une boîte de pansements ou d'instruments. Aussi le Service de Santé militaire a-t-il prescrit récemment de contrôler cette stérilisation par l'*ensemencement cultural*. Voici le procédé, à la fois simple et économique, préconisé par M. E. Rousseau, et qu'il a pu éprouver pendant plus d'un an à l'Ambulance chirurgicale automobile n° 4.

On ensemence une série de bandelettes de papier-filtre avec une culture de *B. subtilis*, culture datant de moins de huit jours. On sait que cette bactérie sporogène est l'une des plus résistantes à la chaleur : on peut être certain que, du moment où ce bacille est tué par la chaleur, la série des sporogènes-pathogènes (*B. du tétanos*, *Vibrion*, *putrificus* des plaies de guerre) ne résistera pas davantage à l'action de cette même source de chaleur. Les bandelettes de papier, imprégnées de culture jeune, séchées secondairement, formeront donc le témoin bactériologique.

Ou ensemence avec du *B. subtilis* un tube de milieu de culture liquide ainsi constitué :

Peptone.	0,50
NaCl	0,20
Eau, q. s. pour.	100 cm³.

Ce milieu se cultive à 37° en moins de huit heures. Avec une pipette, on répand le milieu, ensemencé et cultivé, sur des épaisseurs de bandelettes de papier-filtre jusqu'à complète imbibition de celle-ci. Ces bandelettes sont ensuite séchées complètement à l'étuve à 37°, puis conservées dans un flacon bouché à l'émeri. Au moment de l'emploi, on les dispose, à raison d'une par boîte, au milieu des pansements.

Pour pouvoir saisir ultérieurement le témoin, il est bon, avant la stérilisation, de fixer par un lien les compresses ou épaisseurs de coton qui recouvrent le témoin : à la sortie de l'autoclave, la boîte est ouverte, le lien saisi par une pince stérile de façon à dégager la bandelette, que l'on prend, à son tour, avec une pince préalablement flambée. La bandelette est placée rapidement soit dans un tube stérile que l'on envoie au laboratoire, aux fins utiles d'ensemencement dans un milieu liquide, soit directement dans des tubes de culture préparés et conservés d'avance.

Pour les instruments et gants, la technique est encore plus simple : il suffit de placer la bandelette entre les instruments ou à l'entrée d'un gant; après la stérilisation, on prélève le témoin avec une pince stérile.

Ce procédé, d'*une valeur absolue*, est en outre, *très économique* : la dépense se réduit, en effet à la préparation de quelques tubes d'eau peptonée stérile et de bandelettes de papier-filtre. J. D.

PÉDIATRIE

Rolleston. ***Diphtérie nasale isolée*** (*British Journal of Children's diseases*, t. XIV, 1917). — L'auteur, sur un total d'environ 3.000 cas de diphtérie observés à l'hôpital Grove de Londres de 1902 à 1915, a noté 55 cas de diphtérie nasale isolée et circonscrite (1,5 pour 100) et 20,6 pour 100 de diphtérie nasale associée à une angine diphtérique.

L'examen bactériologique fut pratiqué dans tous les cas.

A part quatre enfants atteints d'hérédo-syphilis, aucun malade n'avait d'antécédents morbides, ni scarlatine, ni rougeole.

Au point de vue de l'âge, sauf un malade âgé de 26 ans et un autre de 51 ans, il s'agit toujours d'enfants ou d'adolescents (de 6 semaines à 16 ans).

L'affection paraît plus fréquente entre Octobre et Décembre, puis entre Janvier et Mars; elle est moins fréquente entre Juillet et Septembre.

On l'observe d'une façon égale dans les deux sexes, surtout chez les tout jeunes enfants.

La plupart des cas ont une évolution bénigne, ce qui peut s'expliquer par l'auto-immunisation; parfois, cependant, on note des cas d'intoxication toxémique; l'auteur explique la tendance de l'affection à rester localisée au nez par ce fait que la cavité bucco-pharyngienne chez l'enfant constitue un milieu de réaction acide impropre au développement du bacille diphtérique.

La tendance à la chronicité s'explique par la persistance prolongée du bacille qui trouve des centres d'incubation dans les plis de la muqueuse nasale, l'antre d'Ilighmore, les sinus ethmoïdaux et frontaux.

Il faut soupçonner la diphtérie nasale en présence d'une rhinorrée continue, de caractère sanieux ou purulent, surtout si elle est unilatérale, accompagnée d'excoriations de la narine correspondante et du sillon naso-labial.

L'expression de rhinite fibrineuse devrait être réservée aux cas relativement rares, où cette forme de rhinite est due à des bacilles différents du bacille de Lœffler.

Cette diphtérie nasale isolée a une grande importance au point de vue épidémiologique; son traitement est surtout antitoxique, sans renoncer pour cela au traitement local. R. B.

MALADIES DES ORGANES GÉNITAUX

Dr De Souza Araujo (Rio de Janeiro). ***Granulome vénérien*** (travail de l'Institut Osvaldo Cruz, 1917). — C'est une intéressante monographie sur ce sujet, auquel l'auteur a consacré de nombreux mémoires qu'il résume dans cet ouvrage qui contient de nombreuses figures en noir et en couleur.

Le granulome vénérien est une dermatose ulcéreuse ou végétante, qui se localise presque toujours aux organes génitaux externes dont il détruit la peau. Son évolution est très lente et se prolonge pendant des années. L'état général n'est pas altéré, et les ganglions ne sont intéressés qu'en cas d'infections associées. Une de ses caractéristiques est la formation de cicatrices en quelques points qui s'étendent sous forme de ponts entre les zones ulcérées.

Confondue longtemps avec la tuberculose, la syphilis, le phagédénisme, elle est aujourd'hui reconnue comme une affection autonome, produite par une bactérie spéciale, le Calymmatobacterium granulomatis. Ce n'est point une maladie exclusive des pays chauds : on la rencontre dans les zones tempérées. Au Brésil, l'auteur a pu réunir cinquante cas, et des observations isolées ont été publiées en Uruguay et en Argentine.

L'agent causal du granulome est une bactérie encapsulée appartenant au même groupe que le bacille du rhino-sclérome, le pneumo-bacille de Friedländer. C'est un bacille court, gros, à tendance à se réunir deux par deux, ce qui lui donne un aspect de diplocoque ou de diplo-bacille; il est immobile, négatif pour le Gram, se développe facilement dans les milieux ordinaires de culture et est pathogène pour les animaux de laboratoire. Sur agar, les cultures sont abondantes et visqueuses : dans le bouillon, elles produisent un trouble en vingt-quatre heures; elles ne liquéfient pas la gélatine, n'hémolysent pas le sang, rougissent le

tournesol, ne coagulent pas le lait. Ses propriétés biologiques sont peu utilisables : le sérum des malades ne l'agglutine pas, mais il est difficile d'immuniser les animaux de laboratoire.

Le Calymmatobacterium granulomatis se rencontre toujours, dans les lésions du granulome, et sa présence est le meilleur signe de diagnostic. Pour le trouver, il faut d'abord laver l'ulcère à l'eau et au savon, puis avec le sérum physiologique et l'on assèche avec de la gaze stérilisée. Un simple raclage avec une curette ou avec la lame d'un bistouri permet d'obtenir un exsudat qu'on fixe sur un porte-objet avec la chaleur et l'alcool et que l'on colore au Giemsa : les bactéries apparaissent colorées en violet et les capsules en rose.

Le traitement consiste en injections intraveineuses de tartre émétique que l'on répète tous les deux jours. On se sert d'une solution d'émétique à 1 pour 100 en solution physiologique, filtrée à la bougie : on injecte d'abord 5 cm³ et l'on élève peu à peu la dose à 10 cm³. En général, l'injection ne provoque pas de réaction : cependant, dans quelques cas, on observe un peu de température, des nausées, de la céphalée et des douleurs musculaires : jamais ces phénomènes n'empêchent le traitement. Dès la 6e injection, on commence à observer une amélioration : il faut environ 20 à 30 injections pour obtenir la guérison : il est bon d'insister encore quelques jours après la cicatrisation complète.

Il est utile de compléter le traitement en appliquant deux fois par jour des compresses imbibées de la même solution à 1 pour 100 sur la région ulcérée, mais parfois ces applications provoquent une vive réaction qui oblige à les suspendre ou à employer des solutions plus faibles. A. F.

RADIOLOGIE

Mc. Mahon et Carman. *Diagnostic radiologique du cancer primitif du poumon* (*The American of the med. Sciences*, 1918, Janvier). — Les auteurs ont observé à la clinique des frères Mayo (de Rochester) 374 cas de cancer primitif du poumon qu'on peut ramener à trois types principaux : type infiltrant, miliaire et mixte.

Les rayons X permettent de reconnaître ces trois types.

Dans l'étude stéréoscopique du type infiltrant, on note la présence d'une ou plusieurs zones de densité exagérée, le long des grosses bronches. Ces zones, à bords flous, à pointe tournée vers le hile, ont une opacité variable, suivant l'extension ou la durée du processus. Ce type siège le plus souvent à l'un des lobes supérieurs ; le processus atteint difficilement la périphérie du poumon qui conserve une teinte claire.

Dans le type miliaire, on observe des zones innombrables, régulières ou non, agglomérées, de densité augmentée, sur tout le parenchyme pulmonaire. Le néoplasme tend à infiltrer tout le parenchyme si bien que les bords ne sont plus aussi distincts du reste du parenchyme ; la région hilaire est atteinte au même titre que la périphérie du poumon. Çà et là on rencontre des petites bronches dilatées.

Le type mixte montre combinées les deux images précédentes. La radioscopie complétée par l'examen stéréoscopique des radiogrammes fournit donc des renseignements intéressants au point de vue diagnostic dans le cancer du poumon ; elle permet également de différencier ce cancer des autres lésions pulmonaires visibles aux rayons X, tels que kystes, fibromyxomes, pseudo-tuberculose chronique, pneumoconioses, congestion passive chronique, pleurite chronique simple. R. B.

RÉÉDUCATION DES BLESSÉS DE GUERRE

Larat et Billiard. *Électricité médicale et rééducation professionnelle* (*Paris médical*, 1917, 27 Octobre). — Les auteurs protestent contre la soi-disant faillite de la physiothérapie et contre l'usage *exclusif* de la rééducation par le travail chez les blessés atteints de *paralysies*. Tout d'abord l'électro-diagnostic est indispensable avant de décider qu'un blessé est susceptible de commencer la rééducation professionnelle. Il y a, en effet, des névrites, dont l'électro-diagnostic est très délicat ; dans ces cas, il serait dangereux de commencer prématurément le travail.

Il y a d'autres blessés chez lesquels l'apparition de certains symptômes généraux et l'amélioration de l'électro-diagnostic indiquent l'utilité d'une reprise *surveillée* du travail. Mais ici il y a des phénomènes dont la connaissance évitera des illusions ; les auteurs remarquent que souvent, chez un blessé qui travaille, les muscles malades ne prennent aucune part à l'exercice ; il se fait des suppléances psychiques et musculaires (Suppléance des radiaux, dans la paralysie radiale, par le long supinateur et le cubital antérieur, qui font un pseudo-mouvement d'extension). Dans ces cas, les muscles sains s'hypertrophient et les muscles malades régressent. C'est alors qu'apparaît l'utilité des examens électriques fréquents et pratiqués par le même médecin, qui peut juger des progrès ou des reculs sur l'état antérieur. La surveillance médicale permettra aussi le dosage des exercices pour éviter toute fatigue ou toute excitation dangereuse.

Dans une deuxième partie de leur travail, les auteurs passent en revue l'emploi des différentes modalités du courant électrique pour le traitement des paralysies :

1° A cause de son action chimique, trophique et vaso-motrice, le courant galvanique est toujours appliqué *au début*. Il a également une propriété analgésiante réelle quand on place sur une région douloureuse de la périphérie le pôle positif habituellement placé près des centres.

2° Pour éviter les suppléances du genre de celles rappelés par les auteurs, il est bon de faire travailler les muscles séparément, et, dans des conditions qui se rapprochent le plus de la contraction musculaire normale. L'emploi du courant alternatif ondulé répond à ce desideratum.

En terminant, les auteurs rappellent qu'ils sont éclectiques et que pour eux l'électrothérapie est un adjuvant, dont ils ont montré la grande importance.

R. Mourgue.

PARASITOLOGIE

Jacques Carles et Ed. Barthélemy. *L'examen des selles dans la dysenterie amibienne* (*Arch. de Méd. exp. et d'An. pathol.*, t. XXVII, n° 6, 1917, Décembre, pp. 625-640). — Le clinicien, en présence d'un état dysentérique aigu, subaigu ou chronique, trouve dans les notions étiologiques, dans l'examen clinique, dans la rectoscopie, quelquefois dans l'épreuve thérapeutique des présomptions plus ou moins fortes en faveur de l'amibiase, mais il ne peut par ces moyens affirmer formellement un diagnostic. Seule la découverte de l'*Entamoeba dysenteriæ* ou de ses kystes dans les matières fécales du malade donne une absolue certitude.

Pour Carles et Barthélemy l'examen des selles de sujets suspects de dysenterie amibienne comporte :

a) la recherche des amibes dysentériques ;
b) la recherche des kystes dysentériques ;
c) la recherche des parasites associés.

La découverte dans les selles de l'amibe incriminée (type histolytica) impose le diagnostic certain de dysenterie amibienne, mais la recherche n'est en général positive que pour les malades en poussées aiguës ou subaiguës. Elle doit se faire jusqu'au lit du sujet et dans les cas douteux les auteurs conseillent de ne pas hésiter à faire des prélèvements par rectoscopie.

La présence dans les matières fécales de kystes dysentériques a la même valeur absolue que celle de l'*Entamœba histolytica*. On peut, grâce à leur résistance spéciale qui en fait aussi leur danger, les retrouver dans les selles de dysentérique même au bout de plusieurs jours. Toutefois ces kystes sont peu nombreux et les auteurs conseillent de multiplier les précautions capables d'augmenter les chances de leur découverte. Parmi ces moyens Carles et Barthélemy insistent tout spécialement sur une méthode de *simili-homogénéisation* qui leur est personnelle et qui s'inspire du principe de l'inoscopie pour le Bacille de Koch.

Au cours de l'examen des selles on rencontre d'autres parasites (protozoaires et vers intestinaux) tantôt isolés, tantôt associés aux amibes dysentériques. Il faudra toujours pratiquer leur recherche et tenter de les différencier. Ils peuvent, estiment les auteurs, créer à eux seuls un véritable syndrome dysentérique. Lorsque ces mêmes parasites sont associés à l'*Entamœba dysenteriæ*, ils déterminent de notables aggravations dans l'état des malades et entretiennent des syndromes d'une désespérante chronicité.

Un diagnostic précis s'impose pour pouvoir mettre en jeu le traitement parasitaire spécial qui convient à chaque variété.

E. Schulmann.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

13 Août 1918.

Rapport sur des eaux minérales. — *M. Meillère* dépose son rapport sur les demandes en autorisation pour l'exploitation de diverses sources minérales.

Les conclusions de son rapport sont adoptées.

A propos de l'épidémie de grippe qui sévit en Suisse. — *M. Fernand Besançon* a observé un certain nombre de cas de grippe chez des prisonniers français rapatriés de Suisse. Ces cas sont en tous points comparables aux cas d'influenza épidémique observés en 1889. Ils tirent leur gravité de la fréquence et de la sévérité des complications broncho-pulmonaires et pleurales. Comme dans les épidémies antérieures, la grippe actuelle fait sortir le pneumocoque qui est nettement le microbe prédominant.

Les épidémies autochtones observées depuis le mois de Mai dans l'élément militaire et chez les ouvriers d'usines ont eu, en général, une beaucoup plus grande bénignité.

Dans certains foyers, la prédominance des troubles gastro-intestinaux, la soudaineté du début, la multiplicité des cas observés en même temps à quelques heures d'intervalle a pu faire hésiter le diagnostic et faire penser à la possibilité d'intoxications alimentaires collectives.

Parmi les complications un peu spéciales observées, une des plus curieuses a été, dans une formation, l'apparition, à la suite de la grippe, d'un très grand nombre de cas de zona, plus de 12 cas en un mois.

L'endocardite scarlatineuse. — *M. P. Nobécourt.* Dans la scarlatine peuvent apparaître des endocardites infectieuses et des endocardites simples. Celles-ci sont les *endocardites scarlatineuses proprement dites*. Ce sont les plus communes. On les observe chez les enfants, les jeunes gens et les adultes jeunes : chez les soldats, je les ai rencontrées dans 2,5 pour 100 des cas. Elles débutent assez souvent au cours d'un rhumatisme scarlatin fruste ou nettement caractérisé : chez les soldats, ce rhumatisme s'est compliqué d'endocardite dans 38,5 p. 100 des cas.

L'endocardite est tantôt précoce (3e et 7e jour de la scarlatine), tantôt tardive (2e ou 4e semaine). Elle ne provoque ni troubles fonctionnels ni troubles subjectifs appréciables. L'auscultation la révèle seule ; elle fait constater l'assourdissement du premier bruit mitral, assez souvent un souffle systolique et présystolique précoce et passager. A l'endocardite mitrale s'associe parfois une endocardite aortique.

Souvent, l'endocardite évolue vers la guérison. Chez les soldats, elle est passée, 2 fois sur 7, à l'état chronique ; chez les enfants l'installation d'une lésion définitive semble plus fréquente.

A l'endocardite s'associe assez souvent une péricardite et de la dilatation du cœur, indice d'un syndrome myocarditique fruste.

Recherches sur le meilleur mode de traitement des gonococcies. — *M. G. Baril* recommande pour le traitement de la blennorragie l'emploi d'un nouveau vaccin préparé suivant ses indications par M. Creuzé, chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris.

Ce vaccin est polymicrobien et renferme le maximum possible d'échantillons avec association microbienne aérobie et anaérobie.

Le vaccin s'emploie en piqûres intrafessières, à raison d'une tous les deux jours. On commence par de faibles doses (1/4 de cm³ de vaccin) que l'on élève ensuite à 1 cm³.

En général, 8 injections suffisent. Dans le cas où d'autres sont nécessaires, M. Baril pense qu'il est préférable de ne les reprendre qu'après un repos de dix à quinze jours.

D'après M. Baril, son traitement donne en général pour la guérison un gain de temps qu'on peut évaluer dans la proportion de 1 à 3.

Georges Vitoux.

L'ENDOCARDITE SCARLATINEUSE

Par NOBÉCOURT
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin-major de 1re classe,
Médecin consultant de la ...e armée.

Les endocardites de la scarlatine ont été décrites depuis longtemps. Pendant la guerre elles ont retenu à diverses reprises l'attention des médecins militaires.

Sans faire un historique complet, ce qui m'est impossible en ce moment, il convient de mentionner les études de Cadet de Gassicourt[1], de Bouchut[2], de Jaccoud[3], d'Ollivier[4], du professeur Roger[5], de Broadbent[6]. Je me suis occupé de la question à plusieurs reprises, notamment avec Milhit, Jurie des Camiers et Tournier. H. Gimbert[7], L. Barré[8]. Florand, avec Pr. Merklen et avec Paraf[9], de Massary[10] ont également publié les constatations qu'ils ont faites.

La *fréquence* des endocardites au cours de la scarlatine est assez différente suivant les statistiques. Bouchut, chez les enfants, constate 13 fois sur 13 un souffle mitral, associé dans 3 cas à un souffle aortique; il porte le diagnostic d'endocardite végétante curable. Broadbent, sur 22.096 scarlatineux signale 129 endocardites (0,58 p. 100). Chez les soldats, j'ai rencontré, dans une première série de faits, 6 endocardites sur 262 scarlatines (2,2 pour 100) et ultérieurement une sur 16 (6,2 pour 100), au total 7 sur 278 (2,5 pour 100). Chez les soldats également, Florand et Paraf ont enregistré cette complication 14 fois sur 27 malades (51,8 pour 100); par contre de Massary ne l'a pas observée chez 355 scarlatineux.

Ces statistiques ne sont pas toutes exemptes de critique. Par exemple, Bouchut ne connaissait pas les souffles extra-cardiaques. Or ceux-ci sont fréquents dans la scarlatine comme dans les autres maladies fébriles. Chez les enfants, Potain les a entendus dans 33 pour 100 des cas, le professeur Roger dans 40 pour 100, et cette proportion me paraît inférieure à la réalité.

Comme l'a montré Jaccoud, les endocardites de la scarlatine réalisent les deux types classiques : 1° l'endocardite infectieuse ou infectante, ulcéreuse et végétante; 2° l'endocardite simple.

La première est généralement tardive; elle apparaît vers la fin du troisième septénaire; elle est précédée d'infections secondaires, angines, otites, adénites; elle est souvent accompagnée des diverses manifestations du syndrome infectieux secondaire. C'est presque toujours une endocardite à streptocoques.

La seconde était également attribuée volontiers à l'infection streptococcique, dont le rôle, au cours de la scarlatine, sans doute très grand, avait été jusque dans ces dernières années trop étendu. En réalité elle est due à l'action du virus scarlatineux. C'est la véritable *endocardite scarlatineuse*. Elle mérite d'être nettement individualisée.

L'ENDOCARDITE SCARLATINEUSE est la plus commune des endocardites de la scarlatine; c'est la seule que j'ai eu l'occasion de rencontrer.

Je l'ai observée chez des enfants de 6, 12 et 14 ans. Sur 7 soldats, 4 avaient 19 ans, les autres 20, 21 et 24 ans. Elle est donc apparue chez des sujets jeunes et elle a fait défaut chez les scarlatineux plus âgés, qui étaient cependant en nombre relativement assez grand.

Parfois elle est précédée d'une angine, d'une otite, d'une adénite; mais ces complications sont généralement bénignes.

Elle se manifeste en général au cours d'un *rhumatisme scarlatin* plus ou moins nettement caractérisé. Cette coïncidence n'est pas rare chez les enfants. Elle est peut-être plus fréquente chez les jeunes gens et les adultes; elle a été la règle chez les soldats que j'ai soignés. Il convient à ce sujet de se rappeler avec quelle facilité le rhumatisme frappe l'endocarde des enfants, alors que les arthropathies sont légères et même passent inaperçues. Le rhumatisme scarlatin d'ailleurs ne s'accompagne pas toujours d'endocardite; celle-ci est apparue, chez les soldats, dans 27,27 pour 100 des rhumatismes au cours d'une première série de faits, une fois sur deux au cours d'une deuxième série, au total dans 38,5 pour 100 des cas.

L'endocardite débute tantôt d'une façon précoce, du troisième au septième jour de la scarlatine, tantôt tardivement, pendant le troisième ou le quatrième septénaire. En général, le malade a déjà des arthralgies ou une polyarthrite aiguë séreuse, qui doivent faire ausculter le cœur avec une attention particulière. Ce rhumatisme disparaît souvent en quelques jours, spontanément ou sous l'action de l'aspirine; parfois il est tenace et évolue par poussées successives, pendant huit ou quinze jours. Les signes de l'endocardite apparaissent soit deux ou trois jours après le début du rhumatisme, soit seulement au bout de dix ou quinze jours.

La température est diversement influencée. Quand la période fébrile de la scarlatine n'est pas terminée, les courbes thermiques présentent les variations habituelles dans l'intensité et la durée de la fièvre; la complication ne les modifie pas de façon appréciable. A la période apyrétique, la température reste normale ou il se produit un mouvement fébrile passager; rarement la fièvre est élevée et persiste.

Il n'existe ni troubles subjectifs ni troubles fonctionnels appréciables. L'état général reste généralement satisfaisant. L'examen attentif du cœur révèle seul l'endocardite.

Il s'agit presque toujours, sinon toujours, d'une endocardite mitrale. Quand l'endocarde aortique est lésé, il l'est généralement après l'endocarde mitral. Sur 7 endocardites scarlatineuses observées chez des soldats, la lésion mitrale a été constante, deux fois seulement les valvules aortiques ont été intéressées et encore, dans un de ces cas, le diagnostic est-il resté douteux. J'ai rencontré la même association chez une fille de 6 ans.

Le premier signe de l'endocardite mitrale est l'assourdissement du premier bruit à la pointe. Il s'accentue rapidement.

Ultérieurement se produisent des modifications variables suivant les cas.

Ou bien, au bout de quelques jours, l'assourdissement diminue et le bruit redevient normal, avec ou sans phase préalable de dureté.

Ou bien le bruit se prolonge et un léger souffle systolique de la pointe apparaît. Bien qu'il se propage peu et qu'il soit peu intense, ce souffle, holosystolique et exactement apexien, est bien un souffle orificiel. Tantôt il disparaît au bout de quelques jours, tantôt il varie d'un jour à l'autre, tantôt il persiste et s'accentue. Ce souffle se montre assez souvent d'une façon précoce, deux ou trois jours après le début de l'assourdissement.

Ou bien on entend un roulement diastolique ou un souffle présystolique sus-apexiens, qui peuvent également être précoces; ces bruits s'associent au souffle systolique ou alternent avec lui; on constate, dans ces cas, l'accentuation du second bruit pulmonaire.

L'endocardite aortique se révèle par l'assourdissement du second bruit aortique, et quelquefois, plus tard, par l'apparition d'un souffle diastolique caractéristique, passager ou définitif.

Assez souvent, l'augmentation de la surface de matité précordiale, la déviation de la pointe en bas et surtout en dehors, décèlent l'existence d'une *dilatation cardiaque* habituellement modérée. Quand on entend un roulement diastolique ou un souffle présystolique au foyer mitral, on peut constater, quelquefois très rapidement (le septième jour de l'endocardite dans un cas), l'augmentation de la matité de l'oreillette gauche dans le dos, et, à ce niveau, le roulement diastolique, ce qui confirme le diagnostic.

En général, à en juger par les faits observés chez les soldats, les endocardites scarlatineuses évoluent vers la guérison, sans qu'aucun traitement susceptible d'influencer le processus infectieux ait été institué[11]. A la sortie de l'hôpital, trente à cinquante jours après le début, les bruits du cœur étaient redevenus normaux 5 fois sur 7. Seul, un homme conservait un souffle d'insuffisance mitrale et un autre un premier bruit mitral prolongé. Sur 14 cas, Florand et Paraf ont constaté 4 lésions mitrales définitives. La proportion des altérations persistantes est donc de 28,5 pour 100. Dans les cas favorables, on ne peut parler d'ailleurs que de guérison apparente; la guérison ne doit être considérée comme définitive qu'au bout de plusieurs mois.

Chez les enfants, le passage à l'état chronique semble plus fréquent. Sur 3 cas, j'ai constaté 2 fois la persistance d'une affection valvulaire : insuffisance mitrale chez un garçon de 12 ans, une insuffisance mitrale et une insuffisance aortique chez une fille de 6 ans. Il n'est pas rare, d'autre part, que la seule cause valable d'une affection valvulaire chronique soit une scarlatine ayant évolué quelques mois, un an ou deux auparavant; cette maladie tient le premier rang, après le rhumatisme articulaire aigu et la chorée, dans l'étiologie des cardiopathies chroniques de l'enfance.

A l'endocardite s'associe parfois une *péricardite* sèche ou à petit épanchement séro-fibrineux. Cette association existait 2 fois sur 7 chez les soldats.

La dilatation cardiaque assez souvent constatée décèle un *syndrome myocarditique fruste*. Elle n'accompagne pas toujours l'endocardite et s'observe plus souvent chez des scarlatineux dont l'endocarde est indemne. Elle persiste ou non après la phase aiguë, au moment de la sortie de l'hôpital. Mais le cœur conserve souvent une prédisposition à se laisser dilater sous des influences diverses; on a rangé la scarlatine parmi les causes de la *pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance*. D'autre part il semble que, chez les enfants, tout au moins les lésions mitrales consécutives à l'endocardite scarlatineuse arrivent assez rapidement à l'asystolie, du fait des altérations du

1. CADET DE GASSICOURT. — *Traité des maladies de l'enfance*, 1882, II.
2. BOUCHUT. — « De l'endocardite végétante et ulcéreuse dans les maladies de l'enfance ». *Clinique de l'Hôpital des Enfants-Malades*, 1884.
3. JACCOUD. — *Leçons de clinique médicale*, 1887, 13e et 14e leçons.
4. OLLIVIER. — *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*, 1889, 26e leçon.
5. ROGER. — *Les maladies infectieuses*, 1902.
6. BROADBENT. — *The Practitioner*, 1909, LXXXII, n° 1.
7. NOBÉCOURT. — « Le cœur dans la scarlatine de l'enfant ». *La Clinique*, 25 Mars 1910; *Cardiopathies de l'enfance*, 1914. « L'endocardite scarlatineuse ». *Acad. de Méd.*, 13 Août 1918. — NOBÉCOURT et MILHIT. « Les troubles cardio-vasculaires dans la scarlatine ». *Paris médical*, 18 Juillet 1914, p. 165. — NOBÉCOURT, JURIE DES CAMIERS et TOURNIER. « Rhumatisme articulaire, endocardite et péricardite dans la scarlatine. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 8 Octobre 1915. — NOBÉCOURT et H. GIMBERT. « Complications multiples au cours d'une scarlatine : rhumatisme articulaire, endocardite mitrale, néphrite, tachycardie tardive ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 19 Avril 1918.
8. L. BARRÉ. — « Le cœur dans la scarlatine de l'enfant ». *Thèse de Paris*, 1910.
9. FLORAND et PR. MERKLEN. — « Rhumatisme et troubles cardiaques dans la scarlatine ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 16 Juin 1916. — FLORAND et PARAF. « Manifestations cardiaques au cours de la scarlatine ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 25 Janvier 1918.
10. DE MASSARY. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 25 Janvier 1918.
11. J'ai fait à un malade, avec M. Gimbert, des injections intraveineuses de cuivre colloïdal, médication qui m'a paru avoir une action favorable sur l'évolution des endocardites aiguës rhumatismales. — NOBÉCOURT et PEYRE. « Endocardites et péricardites chez les soldats du front. » *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 8 Décembre 1916.

myocarde, indépendamment de toute association avec une insuffisance aortique ou une péricardite chronique.

Assez souvent enfin on constate, après les endocardites scarlatineuses, des *tachycardies tardives*[1], qui apparaissent du quinzième au trentième jour et même ultérieurement. Mais elles apparaissent aussi bien à la suite des scarlatines, qui n'ont pas déterminé d'endocardite.

Diverses *associations morbides* peuvent se produire. Parmi mes malades, un soldat de 19 ans a présenté du rhumatisme articulaire au vingt-septième jour de la scarlatine, une endocardite mitrale et une endocardite aortique probable, de la péricardite, de la pleurésie sèche, une phlébite du membre inférieur gauche[2]; un autre, du même âge, a eu du rhumatisme articulaire le cinquième jour de la scarlatine, une endocardite mitrale le septième, une néphrite aiguë le trentième.

Tels sont les symptômes et l'évolution de l'endocardite scarlatineuse. Ils appartiennent à l'endocardite simple. Ils diffèrent de ceux de l'endocardite infectante. Il peut arriver toutefois, comme je l'ai observé chez un garçon de 12 ans, que l'intensité et la durée de la fièvre, un état typhoïde fassent penser à un processus ulcéro-végétant, alors que l'examen du cœur décèle seulement les symptômes habituels de l'endocardite simple et que l'évolution confirme l'existence de cette dernière. Les caractères différentiels attribués à l'endocardite infectante, son début tardif, la précocité et la variabilité des souffles ont peu de valeur : l'endocardite simple est précoce ou tardive, l'endocardite infectieuse, si elle apparaît le plus souvent vers la fin du troisième septénaire, se montre parfois dans les premiers jours de la scarlatine; les souffles sont souvent précoces dans l'endocardite simple et ils peuvent être variables. Le meilleur argument en faveur d'une endocardite infectante est l'existence d'infections secondaires sévères, d'un syndrome infectieux tardif.

Quand on compare l'endocardite scarlatineuse à l'endocardite rhumatismale, on trouve les plus grandes analogies. Le virus scarlatineux, d'autre part, comme l'agent du rhumatisme articulaire aigu, cause des polyarthrites aiguës séreuses, des péricardites, des pleurésies, des phlébites; chez l'enfant, la scarlatine est, après le rhumatisme, l'affection qui provoque le plus volontiers la chorée.

Autrefois on se demandait si la scarlatine déterminait un pseudo-rhumatisme infectieux ou réveillait la diathèse rhumatismale. La question ne se pose plus aujourd'hui. Les agents de la scarlatine et du rhumatisme articulaire aigu peuvent déterminer des affections cliniquement identiques. En présence d'un rhumatisme articulaire et d'une endocardite dus à la scarlatine, on n'hésiterait pas, si celle-ci était fruste et méconnue, à porter le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu.

LA MAMMITE PALUDÉENNE

Par H. DE BRUN

Professeur à la Faculté de Médecine de Beyrouth,
Membre associé de l'Académie de Médecine,
Médecin de l'hôpital militaire de Rueil.

Lorsque M. Paul Carnot et Mlle Bruyère présentèrent, le 1er Juin 1917, à la Société médicale des Hôpitaux[3], cinq cas de mammite paludique, nous avions nous-même, en observation dans notre service, six paludéens atteints de mammite et M. le médecin-major de 1re classe Tournade, alors notre collègue à l'hôpital de Rueil, venait obligeamment de nous envoyer cinq autres malades présentant également une tuméfaction douloureuse d'une ou des deux glandes mammaires. C'est assez dire que, bien qu'elle ait été méconnue jusqu'à ces derniers temps, la mammite paludique est loin d'être une manifestation exceptionnelle.

Elle semble appartenir surtout au paludisme secondaire. Aucun cas n'a été signalé, que je sache, au cours du paludisme primaire ni du paludisme tertiaire.

Ses symptômes lui donnent une physionomie spéciale qui permet de la distinguer nettement des autres inflammations de la glande mammaire.



Tantôt au cours ou à la suite d'un accès de fièvre parfois d'intensité moyenne, parfois particulièrement violent, tantôt en pleine apyrexie ou pendant une de ces fébricules à légères oscillations thermiques si fréquentes dans le paludisme secondaire, le malade éprouve, sans raison appréciable, une certaine douleur au niveau d'un ou des deux seins. Simple sensation de fourmillement ou de picotement dans certains cas, sensation pénible de gêne ou de tension dans d'autres, la douleur augmente assez rapidement pour obliger le malade à s'en plaindre et à demander un soulagement. Parfois le début est insidieux au point de passer inaperçu, si bien que lorsque la gêne douloureuse attire l'attention du sujet, la glande est déjà notablement augmentée de volume et la maladie est arrivée insensiblement à la période d'état.

Quoi qu'il en soit, la *douleur* va persister pendant toute la durée de la maladie, résistant avec une opiniâtre ténacité à tous les moyens employés pour la combattre. Variable dans son intensité, mais toujours très pénible, caractérisée soit par une sensation de tiraillement ou de déchirement, soit, plus fréquemment, par une sorte de pesanteur fatigante au point de devenir intolérable, elle dépasse fréquemment les limites du sein et présente des *irradiations* plus ou moins étendues du côté de l'épaule, dans la région thoracique, parfois, comme chez un de nos malades, jusqu'au niveau de la crête iliaque. Plusieurs sujets chez lesquels le cœur et l'appareil respiratoire ne pouvaient être incriminés, se plaignaient avec insistance d'une douleur profonde dans la poitrine du côté malade, s'exagérant pendant les fortes inspirations et surtout à l'occasion de la marche, de la toux et des efforts. Les mouvements du bras accentuent souvent la douleur au point de rendre tout travail impossible.

La pression du sein, même légère, est parfois extrêmement pénible. C'est la nuit surtout que les malades en souffrent. Le poids des couvertures, parfois le simple contact du drap ne tardent pas à provoquer une douleur insupportable qui oblige certains sujets à se coucher sur le côté. Ne pouvant se coucher sur le côté sain parce que le sein malade serait alors, suivant la position du bras, ou comprimé par lui ou tiraillé par la traction de la peau, il se couche du côté malade, l'avant-bras légèrement fléchi sur le bras. Malgré cette position de choix, il ne tarde pas à être réveillé par la douleur qui s'exaspère rapidement et l'oblige à chercher une position meilleure qu'il ne trouve du reste pas. S'il la trouve par hasard, le moindre mouvement involontaire retentira douloureusement sur l'organe sensible et provoquera un réveil immédiat. Ce sommeil entrecoupé nous a été signalé par la plupart de nos malades. L'un d'eux, pendant plusieurs semaines, n'a pas pu dormir plus de deux heures par nuit.

Une fois debout, le sujet paraît décidément moins souffrir. Le contact des vêtements n'en est pas moins réellement pénible, si bien que certains malades cherchent, par des artifices, en déplaçant, par exemple, les boutons de leur pantalon, à modifier le trajet de la bretelle, de façon à ce qu'elle ne passe plus au niveau du sein (*signe de la bretelle*). Le port d'une chemise empesée devient impossible.

De même qu'elle a été le phénomène initial de la maladie, la douleur en sera le dernier symptôme et, soit spontanée, soit surtout provoquée par la pression, persistera, bien que très atténuée, parfois plusieurs semaines après que toute tuméfaction glandulaire aura disparu.

La *tuméfaction*, très variable, d'ailleurs, est fréquemment peu accentuée et *hors de proportion avec l'intensité de la douleur*. Il se peut même qu'aucune élevure ne soit visible ou que l'on constate simplement au niveau du sein une légère saillie à peine appréciable, sans changement de couleur, sans aucun caractère phlegmasique. La palpation permet alors de percevoir, dans la région péri-mamelonnaire, une petite induration du volume d'une noisette, irrégulièrement lobulée, de consistance presque cartilagineuse.

Le plus souvent la tuméfaction est plus accentuée et le sein paraît, dans des proportions variables, très manifestement augmenté de volume. Mais *quelque notable que soit le gonflement, la glande n'y participe que dans une faible mesure*. En prenant le sein entre les doigts, on sent toujours la même petite masse n'atteignant pas le volume d'une petite noix, souvent beaucoup moindre, dure, résistante, lobulée, constamment mobile sur les parties profondes. Tantôt, et le plus souvent, la glande entière est atteinte, et dans ce cas l'induration se développe plus ou moins régulièrement autour du mamelon; tantôt une partie seulement du tissu glandulaire est envahie, et alors la petite masse indurée occupe un point limité au voisinage immédiat du mamelon. Inutile de dire que la douleur à la pression, dans ce cas, est exactement limitée au lobule glandulaire hypertrophié.

En général l'*aréole et le mamelon adhèrent complètement au tissu glandulaire* par le fait d'une infiltration qui, le plus souvent, envahit et dépasse toute la région péri-mamelonnaire. A ce niveau, la peau est souvent épaissie et fait corps avec la masse profonde.

Au reste, l'*infiltration du tégument et du tissu conjonctif s'étend souvent assez loin* et c'est elle probablement qui entre pour la plus large part dans l'augmentation de volume du sein. Quand cette augmentation est assez notable, on peut constater que le bord antérieur du creux axillaire fait, du côté malade, une saillie plus accentuée, que la peau y est notablement plus épaisse et que parfois le tégument y présente une teinte légèrement plus rosée que du côté sain.

Cette participation si importante du tissu conjonctif fait prévoir la fréquence de *réactions ganglionnaires* du côté de l'aisselle. M. Paul Carnot et Mlle Bruyère ont constaté dans leurs cinq observations l'existence d'une adénopathie axillaire douloureuse. Bien que nous ayons examiné à plusieurs reprises tous nos malades à ce point de vue, nous n'avons pas observé chez eux d'adénite de l'iasselle. Un seul a présenté dans l'aisselle droite de petits ganglions durs, difficilement perceptibles, non douloureux, peut-être dus à un zona ulcéreux récent qui avait occupé les régions scapulaire, cervicale et pectorale droites et avait laissé de nombreuses cicatrices?

Parfois les glomérules de Montgomery sont saillants. La pigmentation de l'aréole signalée dans deux de leurs observations par M. Paul Carnot et Mlle Bruyère ne nous paraît pas appartenir en propre à la mammite. Associée le plus

1. NOBÉCOURT. — « La fréquence du pouls dans la scarlatine ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 5 Novembre 1915. — NOBÉCOURT et H. GIMBERT. « Tachycardies tardives dans la scarlatine ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 19 Avril 1918.

2. NOBÉCOURT, JURIE DES CAMIERS et TOURNIER. — « Phlébites scarlatineuses ». *Soc. méd. des Hôp.*, 8 Oct. 1915.

3. PAUL CARNOT et Mlle BRUYÈRE. — « Présentation de cinq cas de mammite paludique ». *Soc. Méd. des Hôp.*, séance du 1er Juin 1917.

souvent à celle du mamelon, la pigmentation de l'aréole constitue, en effet, la manifestation la plus précoce de la mélanodermie palustre. Nous l'avons observée à l'hôpital de Rueil chez plus d'un quart de nos paludéens.

M. Carnot et Mlle Bruyère ont pu chez quatre de leurs malades recueillir facilement, par une pression légère au niveau du mamelon, *quelques gouttes d'un colostrum* franchement opalescent contenant des éléments cytologiques peu nombreux avec leucocytes polynucléaires et grands mononucléaires, ceux-ci dans la proportion de 50 pour 100 environ. Il y avait, de plus, de grands cristaux arborescents.

La mammite peut être *unilatérale ou bilatérale*. Dans ce dernier cas, bien qu'en général les deux seins aient été pris simultanément, elle prédomine le plus sor nt notablement d'un côté. Notons à titre exceptionnel qu'un de nos malades a été atteint d'une mammite droite un an environ après avoir présenté une inflammation paludéenne du sein gauche.

La mastite paludéenne ne provoque *aucune réaction générale*, aucun mouvement fébrile. Par contre, au cours de son évolution elle présente fréquemment, à l'occasion d'accès de fièvre palustre, une *poussée congestive* manifeste se traduisant par une augmentation de volume du sein et surtout par une accentuation de la douleur. Quand la maladie est à son déclin les accès de fièvre n'ont que peu ou pas d'influence sur la glande malade et les poussées congestives s'atténuent et disparaissent.

La durée de l'affection est très variable et oscille entre quelques semaines et plusieurs mois. Elle a été de huit mois chez deux de nos malades, de six mois chez un autre. Par contre, un de nos paludéens dont la mammite gauche évolua dans nos salles en trois semaines, eut, un an avant son entrée à l'hôpital de Rueil, une mammite droite qui dura seulement une douzaine de jours. Il s'agit probablement là d'un fait exceptionnel.

La maladie se termine par la résolution. Chez aucun de nos malades, l'induration n'a persisté après la disparition des douleurs. Il est plus que probable que cette mammite est purement d'ordre congestif et ne s'élève pas jusqu'à la sclérose réelle. Pendant trente années de séjour en Syrie où les scléroses viscérales palustres sont si nombreuses, où l'on voit des rates absolument fibreuses remplissant la presque totalité de l'abdomen, où s'observe la cirrhose atrophique paludique du foie, où l'on rencontre de si fréquentes scléroses paludéennes des sommets des poumons, *nous n'avons pas observé un seul cas de sclérose de la glande mammaire.*



Il est difficile de se prononcer sur les *causes* qui président à son apparition. Disons que tous nos malades étaient atteints de tierce bénigne, que deux d'entre eux présentaient des schizontes de vivax au moment de l'apparition de la mammite et que, chez les autres, l'examen du sang était, à ce moment-là, négatif.

Chez les uns, la maladie apparut à la suite d'un accès ou d'une série d'accès ; chez d'autres, elle débuta en pleine apyrexie.

Tous présentaient une grosse rate et un foie augmenté de volume. Aucun d'eux n'avait d'altération du testicule ni de lésions appréciables des glandes vasculaires.

Le cas le plus précoce que nous ayons observé s'est produit trois mois après le début de la fièvre de première infection : le cas le plus tardif quatorze mois après le début de cette fièvre. Tous les autres cas ont débuté entre six et neuf mois après les manifestations initiales du paludisme.

Aucun âge ne semble créer une réelle prédisposition. Nos cas se répartissent assez exactement entre 25 et 44 ans.

La mammite paludique semble résister à tous les moyens employés pour la combattre. La quinine nous a paru sans aucune action sur elle. Même à haute dose (2 gr. par jour), elle n'a ni fait diminuer sa tuméfaction ni abrégé sa durée, ni calmé ses douleurs que les médicaments sédatifs (morphine, belladone, chloral, antipyrine, etc.), n'atténuent du reste que très insuffisamment.

L'EXTRACTION DES PROJECTILES INTRACRANIENS

Par M. Henri BÉCLÈRE
Médecin aide-major de 1re classe.

A l'Auto-Chir. de M. Pierre Duval nous employons, pour l'extraction des corps étrangers intracérébraux, le compas de Hirtz.

Pour faciliter l'adhérence du projectile, nous avons fait construire, par la maison Gallot, une tige indicatrice mousse de calibre spécial. Cette tige, graduée en centimètres, est du diamètre d'un crayon ordinaire (6 mm.). Le curseur et la branche courbe ont dû être modifiés. Nous utilisons de préférence la branche courbe, ce qui permet au chirurgien, et jusqu'au dernier moment, le libre choix de sa voie d'accès.

Le blessé susceptible d'avoir un éclat intracérébral est examiné à l'écran. Il suffit d'imprimer à la tête quelques mouvements d'inclinaison et de rotation pour se rendre compte si l'éclat est ou non dans le cerveau. Dans le cas positif, il est fait une radiographie face et profil. Le médecin neurologiste examine alors le blessé et juge s'il y a intérêt à intervention chirurgicale immédiate. C'est d'après son avis qu'il sera procédé ou non à la recherche du corps étranger. Au début, pour ce genre d'opérations, nous avons eu recours à ce que nous appelons le « faux Hirtz », c'est-à-dire qu'en partant de l'indication acquise de profondeur, nous montions le compas sur le sujet même, à la table de radioscopie. Cette notion de profondeur nous était donnée par un repérage préalable au Strohl. Le point d'émergence du rayon normal passant par le projectile était marqué sur la peau et le compas établi, connaissant à ce point la profondeur du projectile. L'installation radiologique du sanatorium de Z... nous permettant de faire de l'instantané nous préférons faire le Hirtz radiographique. D'autre part, pour éviter l'agitation fréquente des blessés du crâne, nous leur faisons faire, une demi-heure avant la localisation, une injection de scopolamine-morphine suivant les conseils du Dr Leo. Cette injection permet d'obtenir chez le blessé une somnolence suffisante pour l'immobilisation nécessaire à la double prise du cliché. Des points de repère au tatouage sont marqués sur le cuir chevelu complètement rasé au préalable (fig. 2).

Pour l'extraction même nous avons tout d'abord utilisé le petit électro-aimant à main de Hirschberg, de la maison Luer. Cet appareil permet 4 ampères, il est d'une force attractive de 1 kilogr. Il est du poids de 2 kil. 300 et est étalonné à 4 volts. Nos essais nous ont permis de constater qu'il pouvait fonctionner sans inconvénients avec 8 à 10 éléments d'accumulateurs pendant plus de 40 secondes et supporter de 13 à 17 ampères environ. Ce sont ses meilleures conditions de rendement. Notre collaborateur, le conducteur Lenormand, nous a construit une pièce spéciale qui se visse sur l'électro. Cette pièce, en fer doux, longue de 5 cm., large de 1 cm. 8, légèrement incurvée, est munie à son extrémité quelque peu effilée d'une rainure qui servira de guide le long de la tige indicatrice du compas. Si l'on présente l'électro-aimant muni de sa pièce spéciale à l'extrémité supérieure de la tige de Hirtz, on s'aperçoit que la force d'attraction à la partie aspiratrice est excessivement faible. Si l'électro est mis en contact près de l'extrémité inférieure, on constate que l'attraction est incomparablement plus grande.

Expérimentalement, un projectile de 1 centigr., à 5 mm. de distance de la tige indicatrice du compas (extrémité inférieure), est happé en plaçant le curseur de l'électro-aimant à 7 cm. de hauteur le long de la tige, au-dessous des branches horizontales du compas. Le projectile adhère fortement à la tige indicatrice. Avec une localisation bien faite au Hirtz, cette tige indicatrice doit arriver au contact même du projectile. On peut donc supposer la possibilité de procéder à l'extraction d'éclats magnétiques jusqu'à une profondeur de 8 à 9 cm. et peut-être davantage. Actuellement nous nous servons de l'électro-aimant de Henrard sur courant continu. La maison Gallot qui construit cet appareil fait également notre ajustage spécial (fig. 1).

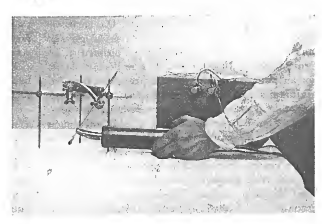


Fig. 1. — Ensemble du dispositif nécessaire pour l'aimantation de la tige indicatrice du compas de Hirtz.

Technique opératoire pour l'extraction.

Le blessé, couché sur la table opératoire, voici comme nous procédons avec M. Pierre Duval. Le compas est placé sur les points de repère pour la vérification de chute des tiges et d'horizontalité de l'appareil. La tige indicatrice est placée dans son curseur sur la branche courbe du compas. Le chirurgien choisit à volonté son point d'accès. Il prend toujours, si possible, dans les plaies récentes du cerveau la voie même d'entrée du projectile. Dans les autres cas il attaquera là où le projectile est le plus rapproché de la paroi. Le blessé est insensibilisé à l'anesthésie locale. Le lambeau cutané récliné, le compas est remis en place pour indiquer le point exact à tré-

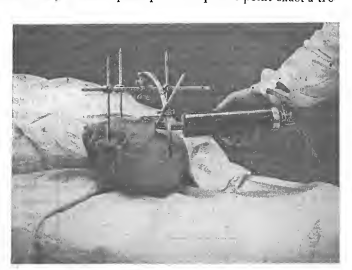


Fig. 2. — Application du procédé de l'aiguille du Hirtz, aimantée par influence.

paner. La couronne de trépan est limitée le plus possible comme étendue. La dure-mère est incisée et ses lèvres écartées. Lorsque l'extraction peut être faite par la plaie même de pénétration, elle doit être le premier temps de l'acte opératoire (P. Duval). Si la brèche osseuse est de dimension suffisante pour laisser passer l'aiguille du compas, l'extraction est pratiquée avant toute résection osseuse ou toute ablation d'esquilles intracérébrales de façon à ne point risquer de modifier la situation du projectile. Le compas est encore remis en place et l'aiguille indicatrice est enfoncée très doucement jusqu'à la butée. A ce moment le chirurgien saisit l'électro-aimant dans un champ stérile et visse sur lui la pièce intermédiaire qui a été flambée au préalable. Cette dernière est appliquée par sa rainure contre la tige du compas, aussi près que possible de la surface de trépanation. Le courant est donné sur l'ordre du chirurgien. Il ne faut pas retirer la tige immédiatement, mais attendre quelques secondes pour que le contact s'établisse bien. Dans certains cas on est averti par le bruit de contact de l'éclat avec la tige. On remonte très doucement cette tige en la laissant glisser dans le curseur de l'électro que l'on maintient bien en place. Il est possible que l'éclat ne soit pas au bout de la tige dès le premier essai. Le minimum d'épaisseur de l'aspirateur, sa direction immuable permettront de faire de nouvelles tentatives sans causer de dégâts dans la substance cérébrale. Une cause d'échec est l'arrivée et la butée à la dure-mère. Un petit éclat peut très bien y rester accroché. Le cas nous est arrivé avec un petit projectile lamellaire. D'autre part, il est de la plus haute importance, pendant la remontée de la tige, de conserver la pièce de l'électro-aimant à la distance la plus rapprochée de l'orifice de trépanation. Cette position a en outre le grand avantage d'augmenter considérablement l'adhésion du projectile au moment où il risque le plus de se détacher de la tige aimantée.

Avantages de cette technique (P. Duval).

Il est aujourd'hui établi qu'il importe de faire le minimum de manœuvres intracérébrales. L'introduction dans le cerveau de plusieurs instruments est néfaste, car leur pénétration ne fait qu'ajouter de nouvelles lésions.

Le trajet intracérébral suivi par le projectile est toujours rectiligne. Il est de la plus haute importance, afin de réduire le traumatisme cérébral opératoire, que la tige soit introduite suivant l'axe même du trajet du projectile, comme aussi qu'elle soit retirée dans l'axe du tunnel de pénétration du corps étranger.

Le compas force à faire pénétrer la tige et à la retirer chargée du projectile suivant cet axe même.

C'est le seul avantage de cette aimantation directe de la tige même du compas. Il est considérable.

Avec toute tige aimantée maniée sans la direction d'un compas, l'introduction peut être faite suivant un autre axe que celui de la plaie cérébrale, comme aussi le retrait de la tige peut être fait dans une autre direction que son introduction. Ce sont donc de nouveaux traumatismes cérébraux ajoutés à ceux de la plaie même. L'aimantation directe de la tige de Hirtz évite que les manœuvres intracérébrales inévitables augmentent l'attrition du tissu cérébral.

QUELQUES PRÉCISIONS SUR LE TRAITEMENT DU PSORIASIS PAR LE SOUFRE DISSOUS

(LE MEILLEUR TRAITEMENT LOCAL CONCOMITANT)

L'action emménagogue du soufre, opposée à son action décongestive dans les orchi-épididymites blennorragiques et dans les arthrites aiguës et subaiguës.

Par M. **Louis BORY**
Médecin-chef du Centre dermato-vénéréologique de la XXe région.

Depuis une quinzaine de mois que j'étudie l'action remarquable du soufre injectable sur le psoriasis, j'ai pu faire un certain nombre d'observations, qui m'ont fait progressivement modifier la formule des solutions et le mode d'emploi. C'est la dernière technique à laquelle je me suis cantonné que je désire exposer rapidement ici, pour répondre aux demandes de précisions qui me sont faites par un certain nombre de mes confrères.

Primitivement, je le rappelle, la solution utilisée contenait 2 milligr. de soufre par cm^3 et la formule était la suivante :

Soufre précipité pur. . . .	0 gr. 20
Eucalyptol	20 —
Huile de Sésame	80 —

Une douzaine d'injections à huit jours d'intervalle paraissaient nécessaires. Les résultats étaient parfois rapides, souvent assez lents, quelquefois incomplets ou nuls. Pour expliquer ces différences, je supposais que la question de dose devait être essentielle et peu à peu je me suis trouvé amené à augmenter les doses injectées; parallèlement, le titre de la solution a été porté à 1/2 pour 100 tout d'abord, à 1 pour 100 enfin. Les solutions à titre supérieur, qui nous seraient très utiles, ne sont pas stables et ne peuvent encore être utilisées dans la pratique. La formule actuellement employée par nous, depuis six mois, est la suivante :

Soufre précipité pur.	1 gramme.
Gaïacol.	5 —
Camphre	10 —
Eucalyptol	20 —
Huile de Sésame . .	Q. S.
Pour 100 cm^3.	

D'emblée les injections sont faites à 6 cm^3 comme minimum, 10 cm^3 comme maximum, *à 8 cm^3 le plus souvent.* Les réactions fébriles ne sont pas plus fortes, ni plus durables qu'avec les doses relativement infimes employées au début; il me semble même que les phénomènes douloureux et fébriles inévitables sont bien mieux tolérés qu'autrefois. Il est possible que le gaïacol et le camphre qui entrent à dose assez élevée dans la composition de la solution soient pour quelque chose dans cette atténuation des symptômes réactionnels.

Ils sont cependant bons à connaître, car ils sont constants : six à huit heures après l'injection, qui reste indolente jusque-là, apparaissent une sensation de tension assez pénible au lieu injecté et une poussée fébrile avec sueurs abondantes, qui dure à peu près vingt-quatre heures, monte jusqu'à 38°, 38°5, 39°, très rarement plus haut et redescend progressivement vers la normale; celle-ci est atteinte le surlendemain du jour de l'injection. L'indisponibilité est de vingt-quatre heures.

Cependant, les malades qui, peu après l'injection, font une assez longue marche ou qui continuent à travailler malgré le petit malaise du début, s'aperçoivent à peine de leur réaction; elle est donc atténuée en pareil cas.

Au Centre de dermato-vénéréologie les injections sont faites habituellement vers le milieu de l'après-midi. Un cachet de 0,50 centigr. de pyramidon est donné dans la soirée. Le lendemain le malade reste couché s'il le désire et reprend un cachet de pyramidon ou d'aspirine[1].

Il est bon, avant la première injection, d'analyser les urines et d'examiner les poumons. Je n'ai jamais observé d'action hémoptoïsante du médicament; cependant, puisqu'elle existe du fait des eaux minérales sulfureuses à certains stades de la tuberculose pulmonaire, il est bon de la prévoir. Il est vrai que dans les cures hydrominérales c'est l'hydrogène sulfuré qui entre en jeu; tandis que dans les injections de soufre pur, les transformations de ce médicament paraissent plus compliquées. Un fait cependant montre cette influence congestive de l'huile soufrée, et la chose est intéressante, car elle peut être utilisée en thérapeutique. Parmi les malades qui ont désiré essayer la méthode, quelques femmes l'ont subie et avec succès; deux ou trois m'ont écrit pour me signaler que chaque injection de soufre faisait apparaître une menstruation à peu près normale durant un, deux ou trois jours. Cette *propriété emménagogue* de l'huile soufrée est intéressante à signaler; il y aura donc intérêt à ne pas employer le médicament chez une femme enceinte.

Le traitement d'attaque de la poussée psoriasique comporte quatre à cinq injections, à huit jours d'intervalle, d'huile soufrée (8 à 10 cm^3 de la solution à 1 pour 100), soit en tout de 40 à 50 centigr. de soufre pur.

J'attends généralement la deuxième injection et le début du blanchiment des éléments pour instituer le traitement local, ceci dans le but de me rendre compte du degré de réaction locale au traitement; mais il n'y a aucune raison de ne pas le commencer simultanément.

Le traitement local le plus efficace, m'a-t-il semblé, celui qui, en complétant admirablement le traitement soufré interne, donne les résultats les plus constants, et rend plus rapide son action est le badigeonnage, au pinceau, des éléments avec le goudron de houille pur, tous les jours ou tous les deux jours.

Avec ce traitement, deux injections soufrées à 8 ou 10 cm^3 sont souvent suffisantes et presque tous nos psoriasiques sortent de l'hôpital au bout de trois semaines. C'est certainement le traitement le plus rapide que je connaisse, et il est incontestable également que le goudron seul ne permet pas ce résultat, de façon aussi rapide et surtout aussi constante.

Une fois le malade blanchi et sorti de l'hôpital, je lui conseille de faire de temps en temps *un traitement d'entretien*, par exemple une injection de 10 cm^3 d'huile soufrée tous les mois ou tous les deux mois pendant six mois, puis de façon plus espacée dans la suite. J'espère ainsi, comme pour la syphilis, éviter ou éloigner les récidives.

Pour terminer ces précisions que je n'ai jamais eu encore l'occasion de donner, je crois intéressant, bien qu'il ne s'agisse plus ici de psoriasis, de signaler l'action vraiment curieuse du soufre (ou tout au moins de notre solution huileuse) sur les orchi-épididymites blennorragiques et les arthrites aiguës et subaiguës.

Avec mes collaborateurs Becus et Deseglise, nous avons eu la curiosité d'injecter de l'huile soufrée dans les fesses, à des malades atteints d'orchi-épididymites blennorragiques récentes, très inflammatoires, très grosses, très douloureuses. Nous avons été surpris de voir la tuméfaction, l'inflammation, la douleur céder avec une rapidité extraordinaire; au bout de vingt-quatre heures à trois jours le testicule avait repris à peu près son volume normal et son habituelle

1. L'application d'une brique chaude *loco dolenti* atténue assez bien la douleur. J'espère arriver d'ici peu à supprimer ce seul inconvénient des injections soufrées; avec mon collaborateur, M. Jacquot, nous en recherchons les moyens.

sensibilité. Pour être assuré que le gaïacol et l'eucapytol qui entrent dans la composition de l'huile soufrée n'étaient pour rien dans ces résultats, nous avons parallèlement injecté à d'autres malades de l'huile gaïacolée-eucalyptolée sans soufre. Il y eut amélioration certaine, mais infiniment moins rapide : l'élément douleur seul était impressionné.

Le soufre paraît donc avoir une action décongestive extrêmement marquée sur le testicule et la vaginale atteints par la blennorragie. (Il n'a aucune action stérilisante cependant sur le gonocoque lui-même, qui persiste dans l'écoulement nullement influencé.)

Ceci est à rapprocher de l'action précieuse du soufre sur les rhumatismes blennorragiques, que j'ai signalée récemment à la Société médicale des hôpitaux de Paris[1].

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

24 Juillet 1918.

Sur la suture primitive de la dure-mère et du cuir chevelu dans les plaies cranio-cérébrales. — ***M. Willems*** (de Gand), contrairement aux conclusions de la dernière statistique de plaies cranio-cérébrales communiquée à la Société par MM. Moulonguet et Legrain (rapport de ***M. Lapointe***), estime que la suture primitive, tant de la dure-mère que du cuir chevelu, est la méthode d'avenir dans le traitement des plaies cranio-cérébrales et qu'elle doit être réalisée toutes les fois que les lésions de ces membranes ne sont pas trop étendues, l'étendue et la profondeur des lésions cérébrales ne devant nullement ici entrer en ligne de compte.

A l'appui de son affirmation, M. Willems apporte la statistique suivante :

Sur 57 blessés atteints de plaies cranio-cérébrales, 11 ont été jugés inopérables et sont morts dans les toutes premières heures, 46 ont été opérés et ont donné 34 guérisons et 12 morts, soit une mortalité de 26,1 pour 100.

Dans 18 des 46 cas opérés, la suture hermétique totale de la dure-mère a été pratiquée en plus de la suture du cuir chevelu; ces 18 cas ont guéri. Dans 13 cas, on dut se contenter de la suture du cuir chevelu seul, la destruction de la dure-mère ne permettant plus sa reconstitution : 12 cas ont guéri.

Quand on parle de guérison, il est très important de faire connaître le temps écoulé depuis l'opération. Or des 18 cas de suture de la dure-mère, 2 sont opérés depuis 1 an, 5 depuis 9 mois (1 éclat inclus), 2 depuis 8 mois, 1 depuis 7 mois, 3 depuis 5 mois, 1 depuis 4 mois, 1 depuis 2 mois, 2 depuis 5 semaines, 1 depuis 3 semaines. Le cas opéré il y a deux mois était une plaie bipolaire : les deux plaies dure-mériennes ont été suturées. Les deux cas opérés il y a 5 semaines étaient compliqués de projectile inclus ; le projectile a été enlevé à l'électro-aimant.

Les 12 cas guéris avec suture du cuir chevelu seul sont opérés : 2 cas depuis 16 mois, 1 cas depuis 14 mois, 2 cas depuis 13 mois (éclats inclus), 2 cas depuis 11 mois (1 éclat inclus), 3 cas depuis 10 mois, 1 cas depuis 9 mois (éclat inclus), 1 cas depuis 7 mois.

Les 18 suturés de la dure-mère n'ont donné aucune complication post-opératoire; ni hernie cérébrale, ni méningite, ni abcès, ni épilepsie.

Les 13 suturés du cuir chevelu ont donné : 1 décès, dans un cas où l'abstention eût été peut-être préférable, 1 hernie sous-cutanée. 1 abcès superficiel, guéri rapidement.

M. Willems pense que cette petite statistique se passe de commentaires et qu'il suffit, pour être édifié sur les prétendus dangers de la fermeture primitive, de la mettre en regard des chiffres donnés par les chirurgiens qui ne ferment pas primitivement.

Rapport sur une question adressée à la Société de Chirurgie par M. le Sous-Secrétaire d'Etat du Service de Santé, au sujet des pertes de substance du crâne. — M. le Sous-Secrétaire d'Etat du Service de Santé, justement préoccupé de l'avenir des blessés du crâne et des devoirs de l'Etat envers eux, a tenu à consulter la Société de Chirurgie sur un point assez spécial, relatif aux trépanés dont la brèche a pu être obturée par une opération réparatrice. Il lui a posé la question suivante :

« *Doit-on continuer à regarder comme atteint de perte de substance osseuse du crâne et proposer pour une retraite un militaire dont la brèche cranienne, de dimensions sensiblement égales ou supérieures à une pièce de 5 francs, a été entièrement comblée par une cranioplastie cartilagineuse ou osseuse et présente de ce fait une paroi solide et résistante ?*

« *Dans la négative, quel degré d'invalidité faut-il attribuer à cette seule infirmité ?* »

A cette question, la Commission nommée par la Société et composée de ***MM. Tuffier, J.-L. Faure*** et ***Morestin***, rapporteur, a répondu de la façon suivante :

Un crâne même admirablement réparé n'est pas, au point de vue médico-légal, un crâne normal, car il n'est pas définitivement à l'abri de toute résorption ou élimination, de tout retour offensif d'accidents dus à des adhérences. Aussi les blessés ayant subi la cranioplastie ne doivent pas pour cela être déchus de leurs droits à une pension de retraite.

Pour apprécier l'importance de celle-ci, il est d'ailleurs bien difficile de ne pas tenir compte en même temps des lésions cérébrales; car ce sont elles qui obligent toujours à formuler les plus grandes réserves au sujet de l'éclosion d'accidents tardifs, toujours susceptibles de se manifester même à très longue échéance. On ne pourra se prononcer que longtemps après la blessure et la cranioplastie, 1 ans, 2 ans, 4 ans peut-être.

Toutefois, si, comme le suppose le texte du Service de Santé, le résultat opératoire est bon et permanent, la diminution de valeur imputable à la seule lésion cranienne n'est peut-être qu'assez faible, 25 pour 100, en tenant compte de chaque cas particulier.

On peut même admettre que, dans certains cas, la guérison demeurant permanente, sans aucun trouble fonctionnel, il n'y ait pas lieu d'accorder une pension de retraite. Mais en tout cas il faut une longue période, 3 ans au moins, avant de se prononcer définitivement à ce sujet, et, pendant cette période d'observation, le sujet aura droit seulement à une gratification renouvelable.

Essais de traitement du shock par un sérum artificiel complexe. — ***MM. P. Descomps*** et ***Clermonthe*** ont traité 13 cas de shock — surtout shock par hémorragie ou par intoxication — au moyen d'injections intraveineuses d'un sérum complexe formé en majeure partie de sérum de Hédon (sérum hypertonique dont la composition est un peu différente de celle des sérums de Ringer et de Locke) auquel on a mélangé quelques centimètres cubes d'extraits solubles de thyroïde, d'hypophyse, de surrénales, de testicules, de rate et enfin un peu de strychnine et de digitaline.

En employant un sérum ainsi composé, MM. Descomps et Clermonthe ont eu pour but de remédier aux inconvénients provenant chez le shocké de la diminution ou de l'absence passagère dans le sang des principaux produits d'excrétion des glandes endocrines. Celles-ci tenant sous leur dépendance le fonctionnement du sympathique, entretenant par leurs produits de sécrétion déversés d'une façon continue ou discontinue le jeu des centres vaso-moteurs, jouent dans l'organisme le rôle de régulatrices de la circulation, rôle de tout premier plan. Or, chez les shockés de toute sorte, les troubles circulatoires occupent dans le tableau symptomatique une place prépondérante. Bien plus, chez le shocké hémorragique où ces signes atteignent rapidement le maximum et se prolongent longtemps, on peut se demander s'il ne faut pas accorder une importance particulière, non à la perte globulaire, non à l'hypofonction progressive des glandes, mais au brusque déficit du milieu sanguin en produits de sécrétion interne des diverses glandes endocrines.

Voilà pourquoi les auteurs ont tenu à injecter à leurs shockés un sérum composé des principaux extraits glandulaires.

La technique et l'instrumentation employées pour injecter ce sérum aux blessés sont celles de Jeanbrau pour la transfusion du sang.

Dans les 13 *cas* où ils ont eu recours à leur sérum, MM. Descomps et Clermonthe ont obtenu 8 *améliorations ou guérisons* et 5 *insuccès*. Dans les 8 cas de guérison, le *pouls* est redevenu meilleur, plus régulier, mieux frappé dans les six ou huit heures en moyenne qui suivent l'injection. La *pression artérielle* est remontée rapidement. En même temps, les auteurs ont noté une *polyurie* durable, quelquefois considérable (3 litres 600, 2 litres 500, 2 litres, etc.), une élimination d'urée quotidienne par litre au-dessus de la moyenne 29, 33, 42 gr. : ce dernier fait semble prouver l'action du sérum sur les fonctions hépatiques. Le dosage des chlorures, par contre, a toujours donné des chiffres faibles (0 gr. 20 à 0 gr. 50 par litre). Lorsque la densité des urines a été cherchée, elle a été trouvée égale ou supérieure à la normale et variant de 1014 à 1037, ce qui semble bien prouver que l'on a provoqué non seulement un relèvement de la pression artérielle, mais aussi un déclenchement des différentes réactions glandulaires. Enfin l'élimination par la peau sous forme de crises sudorales consécutives à l'injection a été notée dans 3 cas, ainsi que l'effet sédatif du sérum sur les centres nerveux : l'agitation, le délire, les troubles psychiques ont diminué, puis disparu dans 3 observations.

— ***M. G. Labey***, rapporteur, tout en exprimant le vœu que le sérum, dont ils ont enrichi la thérapeutique, soit expérimenté sur le champ le plus vaste possible, fait remarquer que, si l'on entend par schok l'état de dépression immédiate qui suit le traumatisme, aucun des blessés qui ont été vus par MM. Descomps et Clermonthe n'étaient des shockés, attendu qu'ils ont été vus 6, 9, 10, 11, 12, 13, 18 et 24 heures après leur blessure. C'étaient des hémorragiques ou des intoxiqués.

Cette dernière réflexion soulève au sein de la Société une discussion à laquelle prennent part ***MM. Delbet, Pierre Duval, Guibé, Souligoux, Rochard, Kirmisson, Wiart, P. Bazy*** et où se précise la conception de chacun de ces chirurgiens sur l'état dit de shock.

Pour la majeure partie d'entre eux, le véritable shock traumatique c'est le *choc nerveux*, se produisant au moment même de l'accident — et dont le shock péritonéal est le type. Cet état, bien connu des médecins et chirurgiens qui ont eu à soigner des accidentés de chemins de fer, contre-indique absolument toute intervention opératoire immédiate chez ces blessés, car cette intervention est suivie presque fatalement de mort, tandis qu'au contraire la plupart des blessés guérissent si l'on se borne à les mettre au calme, à les réchauffer, à les remonter par des injections de sérum, d'huile camphrée, etc.

M. Delbet est d'accord avec ses collègues sur l'existence de ce choc nerveux — qu'il préférerait appeler *collapsus* — survenant immédiatement après le traumatisme et sur la thérapeutique qu'il convient de lui appliquer. Mais, comme l'a dit également M. Duval, ce ne sont pas ces blessés-là que l'on voit, en temps de guerre, dans les H. O. E. parce qu'on les garde dans les ambulances de 1re ligne comme intransportables. Chez ces blessés arrivant dans les H. O. E. en état dit de shock, les phénomènes de dépression n'ont pas été immédiats : ils se sont installés progressivement dans les 6 ou 7 heures qui ont suivi. Pour M. Duval, ce sont souvent des blessés à la fois anémiés, intoxiqués ou infectés. Pour M. Delbet ce peuvent être aussi ou des anémiés ou des intoxiqués ou des infectés et il attire une fois de plus toute l'importance qu'il y a au point de vue thérapeutique à faire cette dissociation des facteurs ici en cause : hémorragie, infection, intoxication. En particulier pour l'*intoxication*, qu'il a étudiée expérimentalement et qui a son origine dans la résorption des produits toxiques engendrés dans les muscles broyés par le traumatisme, M. Delbet pense qu'elle est la cause fréquente de ces états de dépression secondaires qui apparaissent quelques heures après la blessure.

Les blessés qui présentent ces phénomènes sont ceux que l'on observe le plus fréquemment dans les H. O. E. Ils sont ou du moins étaient confondus avec ceux chez qui le collapsus était primitif : on les traitait de la même façon par le réchauffement et diverses injections. C'est contre cette conclusion et cette thérapeutique que M. Delbet proteste. Pour cette catégorie de déprimés, à ces traitements purement symptomatiques, il faut ajouter un traitement pathogénique qui consiste à supprimer le foyer toxigène, par la résection du foyer contus ou même par l'amputation du membre si elle est commandée par l'étendue des lésions.

La chirurgie cranienne sous anesthésie locale. — ***M. de Martel*** (rapport de ***M. Rochard***), qui, depuis 1913, n'a cessé d'utiliser l'anesthésie locale pour toutes ses opérations de chirurgie cranienne, insiste de nouveau sur les avantages que présente ce mode

1. Bory. — « Les applications générales de l'huile soufrée, en particulier au traitement des arthropathies ». *C. R. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 1er Mars 1918.

d'anesthésie pour cette chirurgie spéciale qu'on a tant l'occasion de pratiquer à l'heure actuelle. Ces avantages sont les suivants :

1° L'anesthésie locale permet de placer le malade dans une position confortable, et pour lui et pour le chirurgien : l'aisance avec laquelle on opère un blessé assis à califourchon, la tête appuyée sur le bras, est tout à fait extraordinaire.

2° Elle permet de faire exécuter au sujet tous les mouvements qui peuvent faciliter l'opération. C'est ainsi que, dans les opérations sur le cervelet et surtout sur l'angle ponto-cérébelleux, l'inclinaison de la tête à droite ou à gauche dégage singulièrement le champ opératoire en permettant au chirurgien de voir la face endocranienne postérieure du rocher;

3° En permettant la position élevée de la tête, elle diminue le volume du cerveau et du cervelet, rend plus facile l'extraction des tumeurs et diminue, dans de très larges proportions, l'hémorragie veineuse qui, en raison de l'absence de valvule sur les veines céphaliques, est très abondante dès que la tête est basse. L'éther, au contraire, augmente dans de très grandes proportions la tension artérielle, contrairement à ce qu'ont prétendu MM. Desplas et Millet.

L'éther provoque, en outre, une hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien et l'augmentation de la pression intraventriculaire (Cushing).

4° L'anesthésie locale permet, lors d'une blessure d'un sinus, de faire aspirer profondément l'opéré, ce qui tarit un instant l'hémorragie, et facilite la découverte de la déchirure vasculaire.

5° Elle supprime les vomissements qui dilacèrent la substance cérébrale et la font se hernier au dehors.

6° Enfin, comme le fait très justement remarquer Cushing, elle oblige à une douceur dont on peut se dispenser vis-à-vis d'un malade endormi. Ajoutons encore qu'après une anesthésie locale, le blessé n'a besoin d'aucune surveillance, alors qu'après une anesthésie générale, il ne peut être laissé seul.

La technique employée par M. de Martel pour réaliser cette anesthésie locale est extraordinairement simple.

Il commence par limiter la zone, dans laquelle il a l'intention d'opérer, par une série d'injections sous-cutanées qui l'encadrent. Ensuite, tout le long de ce ruban de peau anesthésiée, il pique l'aiguille normalement à la surface du crâne, jusqu'au périoste, et pousse l'injection. En observant bien, on voit alors se former autour de l'aiguille une boursouflure qui est due à ce que le liquide soulève la peau, en s'infiltrant entre elle et le périoste; puis cette boursouflure augmente brusquement et une plus grande longueur d'aiguille disparaît dans le tégument : cette augmentation de la boursouflure est due à ce que l'injection a passé entre l'os et le périoste en soulevant ce dernier qui, attiré en haut par la peau, s'est embroché sur l'aiguille. A ce moment, et à ce moment seulement, l'injection est bien faite. En répétant cette manœuvre tous les 3 ou 4 centimètres, on obtient une anesthésie absolue de l'os, du périoste, et même de la dure-mère, qui est le plus souvent absolument anesthésiée.

M. de Martel a, de plus, l'habitude, avant d'opérer, d'injecter au blessé ou au malade 1 centigramme de morphine et 1/2 milligramme de scopolamine.

L'anesthésie locale du crâne ne demande qu'un peu de patience de la part du chirurgien; mais il en sera récompensé par le résultat : il y a autant de différence entre une trépanation sous anesthésie locale en position assise et une trépanation par la méthode usuelle qu'il y en a entre une hystérectomie abdominale pratiquée en position de Trendelenburg et une hystérectomie abdominale pratiquée sur une malade à plat.

— *M. Lapointe* pense que le travail intensif dans les ambulances ne permet pas la perte de temps que nécessite une anesthésie locale pour être parfaite.

De plus, les blessés du crâne récents arrivent souvent dans un état marqué d'excitation ou de subconscience, capable de créer des mouvements de défense qui rendent difficile l'opération sans anesthésie générale. A plus forte raison, serait-il bien souvent malaisé de les opérer assis sur une chaise, même en l'absence de toute autre blessure s'y opposant de façon absolue.

— *M. P. Duval*, qui, depuis 2 ans, a opéré toutes les plaies de guerre du crâne à l'anesthésie locale, croit que les avantages immenses de cette anesthésie compensent largement la perte de temps qu'elle nécessite et qui est, en réalité, légère.

— *M. Potherat*, qui a fait un grand nombre de trépanations craniennes sous anesthésie locale, n'opère pas ses blessés sur une chaise, mais sur une table.

— *M. Delbet* croit que, si l'on peut faire si aisément des trépanations sous l'anesthésie locale, c'est à cause de l'incroyable insensibilité du tissu osseux.

— *M. Sencert*, à propos des avantages que présente l'anesthésie locale pour la chirurgie cranio-encéphalique, signale le phénomène suivant qu'il a maintes fois observé. Quand on a, pour une plaie cranio-encéphalique, élargi les brèches cranienne et dure-mérienne, il arrive que le doigt explorateur sente, au fond du foyer cérébral, une ou plusieurs esquilles ou même le projectile fixés dans la substance cérébrale et résistant aux tentatives prudentes de dégagement. Si à ce moment on dit au blessé de tousser ou de faire une tentative d'éternuement, ou un effort quelconque, il n'est pas rare de voir sortir tout seuls esquilles et projectiles, expulsés par la brusque augmentation de pression intracérébrale.

— *M. Walther* constate que c'est là une des plus heureuses applications de l'anesthésie locale : dans beaucoup d'autres régions, l'anesthésie est inconstante, souvent insuffisante; ici, elle est toujours bonne et cela tient surtout à la parfaite insensibilité du crâne et du cerveau.

Reste une question d'historique : M. Walther ne croit pas que M. de Martel ait été le premier à préconiser; avant la guerre, l'anesthésie locale dans la chirurgie cranio-encéphalique; mais il convient de dire qu'il en a réglé d'une façon très précise la technique. C'est elle qu'emploie M. Walther qui, toutefois, pour les trépanations latérales et sous-temporales, continue encore à opérer le sujet couché.

Les limites de l'opérabilité des tumeurs malignes primitives du squelette thoracique. — *M. Mériel* (de Toulouse), à l'occasion d'une tumeur de nature sarcomateuse, au premier aspect inenlevable, de la paroi thoracique antérieure, et qu'il put enlever, après en avoir délimité l'étendue en largeur et en profondeur, par une *thoracotomie exploratrice*, croit qu'il ne faut pas hésiter à pratiquer cette opération toutes les fois qu'on voudra se rendre compte de l'opérabilité d'une tumeur primitive du squelette thoracique. Sous le contrôle du toucher et de la vue, on se rend compte de la propagation de la tumeur aux organes thoraciques et on décide alors de son opérabilité. Cette thoracotomie n'est pas plus grave qu'une laparotomie exploratrice qui permet, elle aussi, de juger de la possibilité d'une opération délicate.

Présentation de malade. — *M. Mauclaire* présente un soldat qui était atteint de *Genoux ballants suites de volumineuses hémarthroses, qui ont été très améliorés par les injections péricapsulaires de chlorure de zinc.*

Présentation de pièces. — *M. Delbet* présente, au nom de *M. Ducuing*, des *Animaux porteurs d'endoprothèses en caoutchouc durci* et qui marchent très bien.

Présentation de radiographies. — *M. Mauclaire* présente les *Radiographies d'une homogreffe radiale au bout de 3 ans 1/2, montrant une atrophie notable du greffon.*

Election. — Au cours de la séance, la Société a procédé à l'élection d'un *membre titulaire* : **M. A. Baumgartner** a été élu.

ANALYSES

THÉRAPEUTIQUE

J. Castaigne. ***Etude clinique et thérapeutique de l'insuffisance du ventricule gauche survenant au cours des néphrites chroniques hypertensives et urémigènes*** (*Journal médical français*, t. VII *bis*, n° 2, 1918, Mai). — L'auteur, d'après douze malades en traitement dans son service, fait une étude clinique et thérapeutique de cette affection. Il divise son évolution en trois stades et, suivant le degré de gravité, propose une thérapeutique différente :

1° *Stade de compensation cardiaque au cours des néphrites chroniques hypertensives.*

Cette période est caractérisée par l'albuminurie permanente, la polyurie, la pollakiurie, les petits signes du brightisme et surtout l'hypertension artérielle permanente. Ces malades ne présentent pas de troubles fonctionnels d'origine cardiaque.

2° *Formes atténuées de l'insuffisance du ventricule gauche.*

Les malades de ce groupe présentent les mêmes symptômes que ceux de la catégorie précédente, mais ils ont de plus des signes fonctionnels et physiques d'insuffisance du cœur gauche : dyspnée, palpitations, douleurs angineuses, crises de pseudo-asthme, dilatation du cœur gauche, bruit de galop, tachycardie.

3° *Forme paroxystique de l'insuffisance du ventricule gauche.*

Ces malades ont présenté des crises subintrantes d'angine de poitrine, des accès d'asthme cardiaque et même de l'œdème aigu du poumon. Ces troubles fonctionnels ont cédé depuis que l'insuffisance mitrale fonctionnelle s'est installée.

La thérapeutique proposée par l'auteur diffère suivant le stade de la maladie. Pour les malades des deux premiers groupes, le traitement est surtout préventif, réduction de la quantité de liquide ingérée, pour diminuer la réplétion cardiaque, régime déchloruré et entretien de la tonicité cardiaque. Dans ce but, il prescrit pendant dix jours consécutifs III gouttes de digitaline au millième, pendant les vingt jours suivants une granule de strophantine de 1/10 de milligr. Ce traitement peut être renouvelé pendant longtemps sans inconvénients.

Quant au traitement des grands accidents de l'insuffisance ventriculaire gauche, il consiste avant tout en une saignée abondante, et en l'administration d'ouabaïne comme toni-cardiaque. La digitaline et la strophantine sont considérées par l'auteur comme insuffisantes dans ces cas. L'ouabaïne d'Arnaud, seule recommandée, est un glucoside isolé du strophantus gratus. Vaquez résume ses propriétés biologiques en ces termes : « Elle n'est pas plus toxique que la strophantine amorphe, elle est aussi maniable que la digitaline, nous l'avons employée 2.000 fois sans jamais observer d'accidents graves. »

Le mode d'emploi est l'injection intraveineuse, la dose utile 1/2 milligr. en dissolution dans 1 cm^3 d'eau. La solution doit être stérilisée à 110° pendant une heure et faite assez récemment (moins de trois mois).

Le nombre d'injections ne doit pas dépasser trois ou quatre à raison d'une par jour. Après huit jours de repos une nouvelle série peut être faite, si l'état du malade l'exige.

D'après l'auteur, les accidents menaçants présentés par six de ses malades furent enrayés. R. P.

P. Léchelle. ***De la désinfection de la peau par la teinture d'iode et du traitement de l'érysipèle chirurgical*** (*Thèse de doctorat*, 1918, Paris, 52 p.). — A la suite d'un badigeonnage de la peau à la teinture d'iode, on observe, une demi-heure ou une heure après l'application, la pénétration des granulations iodées, non seulement dans le stratum disjunctum, le corps muqueux de Malpighi, mais aussi dans les couches superficielles du derme au voisinage des capillaires et des vaisseaux lymphatiques du derme. Les granulations iodées disparaissent au bout d'une heure ou deux par un phénomène de phagocytose macrophagique (Walther et Touraine). Tous les tissus imprégnés de particules iodées sont pendant ce temps stérilisés.

Or, l'érysipèle, véritable cutite spécifique, est avant tout caractérisé par la prolifération du streptocoque de Fehleisen dans le corps papillaire, c'est-à-dire dans la région la plus superficielle du derme : cette région est précisément accessible aux granulations iodées, et par là même stérilisable.

Des applications répétées de teinture d'iode à 1/20 au niveau du placard érysipélateux et à sa périphérie doivent donc théoriquement arrêter la prolifération microbienne à ce niveau et enrayer la marche de l'érysipèle.

Tels sont, en effet, les résultats que M. Léchelle a pu constater dans cinq cas d'érysipèles chirurgicaux qu'il a observés récemment et qui ont très rapidement guéri sous la seule influence de badigeonnages iodés fréquemment répétés. J. D.

ANESTHÉSIE

Gloaguen. ***L'anesthésie régionale et locale en ophtalmologie et en oto-rhino-laryngologie*** (*Archives de Médecine navale*, t. CV, n° 2, 1918, Février, p. 106). — La grande majorité des spécialistes emploie toujours l'anesthésie générale pour les interventions importantes sur l'œil, le nez, l'oreille et n'a recours

qu'exceptionnellement, dans ces cas, à l'anesthésie régionale et locale. Or, depuis un an, M. Gloaguen, médecin de 1re classe de la marine à Cherbourg, a exclusivement eu recours à ce dernier mode d'anesthésie dans une centaine d'opérations les plus vastes et les plus sanglantes de la spécialité, telles que : énucléations, exentération, curettages de sinus, esquillotomie des os de la face, antrotomie, évidement mastoïdien et pétro-mastoïdien, etc., et les résultats obtenus lui permettent d'affirmer qu'il y a là une technique qui, par sa simplicité, sa rapidité, son innocuité, est appelée à rendre les plus grands services et à se substituer d'une façon complète à l'anesthésie générale souvent incommode, voire dangereuse dans certaines des opérations sus-mentionnées.

Anesthésique. — M. Gloaguen se sert de la solution :

Adrénaline	III gouttes
Novocaïne.	0 gr. 15
Sérum physiologique . . .	15 gr.

dont on peut employer jusqu'à 20 cm. sans crainte d'accidents.

Instrumentation. — Elle se réduit à une seringue de Luër et à deux aiguilles en platine, l'une de 2 cm., l'autre de 5 à 6 cm. de longueur.

1° *Enucléation; exentération.* — L'anesthésie régionale est applicable quel que soit l'état d'inflammation des tissus : elle est réalisable même dans la panophtalmie et les traumatismes compliqués où l'œil est réduit à un moignon.

La technique est extrêmement simple : on injecte 1/2 cm³ de novocaïne au niveau de chacun des muscles droits, puis 3 à 4 cm³ en arrière de l'œil, au niveau de la fente sphénoïdale au moyen de l'aiguille de 5 cm. qu'on aura pris la précaution de courber de façon à épouser le contour du globe. Au bout de dix minutes on peut opérer et, comme l'énucléation elle-même ne demande que 5 minutes, toute l'opération n'exige, en somme, qu'un quart d'heure.

2° *Sinusites frontales et maxillaires, ethmoïdites.* — Ici encore, la technique est d'une extrême simplicité. Prenons comme exemple une intervention sur le sinus maxillaire.

L'aiguille est enfoncée franchement dans un bouton épidermique anesthésique fait immédiatement en arrière de l'angle inférieur de l'os malaire. Après une course de 2 à 3 cm., elle tombe sur la grosse tubérosité du maxillaire supérieur, et, cheminant en haut, en arrière et en dedans, heurte la grande aile du sphénoïde, à 5 cm. environ de profondeur. Le nerf maxillaire supérieur, qu'il s'agit d'anesthésier, sortant du trou grand rond, est immédiatement en avant, à l'orée de la fosse ptérygo-maxillaire : un mouvement de bascule de l'aiguille porte cette dernière sur le tronc nerveux.

Il ne reste plus qu'à pousser 3 ou 4 cm³ de liquide anesthésiant. En retirant l'aiguille, il est préférable de laisser une traînée de novocaïne le long de la tubérosité du maxillaire pour parfaire l'anesthésie des nerfs dentaires.

Au bout de 5 à 10 minutes au plus tard, l'opération peut commencer : l'anesthésie dure de trois quarts d'heure à une heure.

Dans l'opération de Caldwell-Luc, il est nécessaire d'anesthésier la muqueuse nasale. Pauchet conseille d'insensibiliser dans l'orbite le filet ethmoïdal du rameau nasal de la branche ophtalmique de Willis qui innerve la muqueuse nasale intéressée : M. Gloaguen trouve beaucoup plus simple de s'adresser à l'anesthésie de surface, extrêmement facile dans le nez, et d'introduire dans la fosse nasale un tampon de coton imbibé d'une solution de cocaïne à 1/20 qui ne sera enlevé qu'au moment de l'effraction nasale.

Les opérations de Hogdron-Luc, Killian, Guisez et similaires relèvent également de l'anesthésie régionale ainsi que le curettage de l'ethmoïde. La technique est la même ; mais, ici, il faut insensibiliser le filet ethmoïdal du rameau nasal de la branche ophtalmique de Willis.

Mastoïde. — La supériorité de l'anesthésie locale et régionale s'affirme encore dans les opérations intéressant la mastoïde, que celle-ci soit le siège d'un traumatisme ou d'une inflammation. La technique consiste à circonscrire tout le champ opératoire d'une frontière continue de liquide analgésiant passant en arrière de la mastoïde et contournant la partie antérieure du pavillon : injections sous-cutanées et profondes exigent une douzaine de centimètres cubes. Deux injections poussées en avant et en arrière du conduit membraneux insensibilisent le rameau du pneumogastrique et l'auriculo-temporal. Ceci fait, il est loisible de pratiquer dans les limites indiquées toutes les opérations possibles : antrotomie, évidement mastoïdien et pétro-mastoïdien, dénudation des méninges, etc. J. D.

PATHOLOGIE INTERNE

Challamel (A.). *Comment apprécier les variations successives d'un épanchement pleural* (*Paris médical*, t. VIII, n° 15, 1918, 13 Avril, p. 301). — L'auteur signale un moyen pratique très simple pour apprécier journellement les variations d'un épanchement pleural.

Sur le malade placé dans la position assise, on détermine d'abord, par l'auscultation et la percussion, le niveau exact où s'arrête le liquide pleural. D'un trait de crayon dermographique, on marque ce niveau. A l'aide d'un ruban métrique, on mesure la distance verticale qui sépare la partie du trait proche de la colonne vertébrale d'un point de repère fixe, le centre de l'apophyse épineuse la plus proéminente (7e cervicale, 6e cervicale, 1re dorsale suivant les sujets) ; au cas où deux apophyses sont aussi saillantes l'une que l'autre, on choisit la plus bas située. Le nombre de centimètres qui séparent le repère ainsi choisi du niveau présumé du liquide est inscrit et, au cours d'examens ultérieurs, la même manœuvre est répétée.

De la sorte, il est facile de suivre les variations successives d'un épanchement pleural et de voir si le liquide augmente, stagne ou diminue : la seule lecture des chiffres successivement inscrits constitue un élément important pour décider ou différer une intervention.

Ce procédé est surtout utile lorsqu'on soigne un certain nombre de pleurétiques à la fois, car il n'est pas alors possible de se fier à sa mémoire d'un examen à l'autre. J. D.

NEUROLOGIE

Captain E. D. Adrian (Royal Army Medical Corps). *Les bases physiologiques des réactions électriques dans les lésions des nerfs périphériques* (*The Journal of the Royal Army Medical Corps*), 1917, Août, p. 161). — La recherche des réactions électriques dans les lésions des nerfs périphériques se pratique depuis vingt ans et plus. De temps à autre, on a légèrement modifié la technique ou insisté sur certains résultats de la réaction classique de dégénérescence. L'importance de l'inversion polaire a fait place à la rapidité de contraction, des condensateurs se sont ajoutés aux courants galvaniques et faradiques, et cependant on peut dire que les progrès au point de vue du diagnostic et du pronostic ont été absolument insignifiants depuis les travaux d'Erb. Aussi les neurologistes sont-ils de plus en plus portés à rechercher de préférence les modifications des troubles sensitifs, du tonus musculaire, des troubles vaso-moteurs ; c'est sur ces éléments qu'ils basent le plus souvent leur pronostic et ils laissent les réactions électriques aux physiologistes.

Si les résultats pratiques ont fait peu de progrès, il n'en est pas de même du point de vue théorique. Keith Lucas en Angleterre, Lapicque et ses élèves en France, ont fait des études très approfondies sur le mécanisme de l'excitation électrique des muscles et des nerfs. Voici les principaux résultats obtenus : Prenons un filet nerveux ou encore un faisceau musculaire, excitons l'un de ces éléments par un courant galvanique d'intensité connue et pendant un laps de temps déterminé, on constate que l'excitation dépend de deux facteurs :

1° Une intensité minima de courant ;

2° Une durée minima d'excitation.

Quelque forte que soit l'intensité du courant, on n'obtiendra pas de contraction si l'excitation n'est pas maintenue pendant un certain laps de temps minimum 1, de même l'intensité ne peut être abaissée au-dessous d'un certain point même en prolongeant fortement la durée de l'excitation. De cette relation qui existe entre l'intensité minima et la durée minima de l'excitation, on peut construire une courbe force-durée (*Strength-duration curve*), qui a une forme hyperbolique avec deux branches pourvues de deux droites asymptotes parallèles aux axes des coordonnées.

Ceci posé, Lapicque a défini deux éléments : la *rhéobase* et la *chronaxie*.

La *rhéobase* est la force minima du courant nécessaire pour produire une contraction avec une durée d'excitation infinie ; la *chronaxie* est égale au temps minimum pendant lequel on doit faire agir un courant d'intensité égale au double de la rhéobase.

La chronaxie est un élément remarquablement constant pour des tissus identiques : par exemple sa valeur pour les nerfs rachidiens de la grenouille est de 0,0005 seconde à 15° C, pour les muscles striés de 0,007 seconde.

Lapicque, Laugier, Bourguignon et d'autres ont mesuré la chronaxie chez l'homme à l'état normal et pathologique et construit diverses courbes « force-durée » correspondantes.

Pour les muscles, avec une cathode appliquée au point d'innervation, sa valeur varie entre 0,00015 et 0,0006 seconde, quand le nerf fonctionnel est intact. Quand le nerf est complètement détruit, la *chronaxie est très augmentée* et atteint ordinairement 0,01 seconde, environ deux cents fois sa valeur habituelle.

Ce fait permet de comprendre l'inexcitabilité de certains muscles paralysés au courant faradique, alors qu'ils répondent encore au courant galvanique. En effet le courant faradique consiste en une série de courants induits de très courte durée et répétés très fréquemment. La durée effective de chacun de ces courants induits varie avec la dimension de la bobine, mais est de l'ordre de 1/1.000 de seconde. Sur des muscles avec innervation intacte et dont la chronaxie est de 0,0002 seconde, l'excitation par les courants induits de l'appareil faradique est possible. Mais quand le nerf est complètement détruit, la chronaxie s'élevant à 0,01 seconde, la durée de 0,001 seconde pendant laquelle agissent les courants faradiques est absolument insuffisante quelle que soit la force du courant ; et le muscle, tout en réagissant au courant galvanique, ne réagit plus au faradique.

Adrian décrit dans son travail les appareils de Lapicque, de Bourguignon, de Keith Lucas et la manière de construire dans un cas donné les différents points de la courbe « force-durée ».

Il étudie les modifications de cette courbe dans un muscle avec section du nerf et régénération. Le muscle à connections nerveuses intactes présente une courbe assez *angulaire*, quand au contraire le muscle est presque complètement dégénéré, la courbe est très *arrondie*. Or pendant la dégénération et la régénération consécutive, il n'y a pas de modification insensible entre la courbe angulaire et la courbe arrondie, il y a un vrai seuil entre les deux courbes, et la courbe d'ensemble résulte en quelque sorte de la juxtaposition de deux éléments de courbes très différentes dont l'un ou l'autre est prédominant selon qu'il y a tendance vers la régénération (courbe angulaire) ou la dégénération (courbe arrondie). B. I.

René Charpentier. *Un cas de puérilisme mental au cours des opérations de guerre. Contribution à l'étude des psychoses émotionnelles* (*Revue neurologique*, an XXIV, n° 6, 1917, Juin, p. 296-306). — Cette observation de puérilisme mental confusionnel est fort intéressante par ses particularités. Le soldat atteint de puérilisme, âgé de 31 ans, exerçait avant la guerre la profession d'instituteur, circonstance qui augmente l'étrangeté de son état actuel.

Cet homme fut toujours nerveux ; il est fils de nerveux. Il fut mobilisé le 2 Août 1914 ; son frère était dans la même compagnie que lui. Par des incidents qui se seraient produits lors d'une attaque à la baïonnette, lors aussi de la constitution d'un peloton d'exécution dont il devait faire partie, il manifesta bientôt, sous la dépendance de son hyperémotivité, son inaptitude à servir dans les armes combattantes. Dès le 11 octobre 1914, à la suite d'un bombardement, il fut évacué pour troubles nerveux sur un dépôt d'éclopés. Au bout de quelques jours il demanda à reprendre sa place dans sa compagnie, pour ne pas être séparé de son frère. Il est aisé de se représenter dans quelles conditions de résistance psychique il se trouvait alors. Le moindre incident devait en déterminer la rupture.

C'est à ce moment que se produisit l'émotion choc, cause déterminante des troubles actuels. Arrivé au corps il demanda son frère, qu'il avait tant désiré rejoindre. Pour toute réponse un camarade, inconscient et brutal, lui montra une tombe récente d'où les pieds d'un cadavre apparaissaient encore dans la terre fraîchement remuée, en lui disant : « ton frère, tiens, il est enterré là ! »

Il n'a pas été possible d'avoir des renseignements sur les symptômes immédiatement consécutifs au choc. Les fiches concernant les séjours successifs du malade dans diverses formations n'ont pu être retrouvées toutes, mais celles qu'on possède s'accordent pour signaler l'état suivant : crises nerveuses,

confusion mentale, dépression, désorientation complète, amnésie.

Aujourd'hui, six mois après le début, l'attitude de cet homme exprime, dès qu'on l'aborde, la timidité et la crainte; il ne répond aux questions qu'à voix basse, en tremblant. Le moindre bruit l'effarouche, la moindre élévation de voix lui paraît une menace, et il manifeste sa frayeur. Au contraire, quand on lui parle doucement et affectueusement, il se rapproche comme un enfant qui quémande des caresses. On est frappé de son parler enfantin, tremblant, bégayant; il parle de son papa, de sa maman. L'écriture est maladroite; cet instituteur écrit comme un débutant qui s'exerce gauchement à reproduire les caractères d'un modèle. Il fait des fautes d'orthographe naïves; ses dessins sont tout à fait maladroits et enfantins. Quand on lui demande son âge, il répond : 14 ans. Il nie son mariage et toute sa vie d'adulte; il se refuse à croire qu'il a un enfant.

Très doux, très docile, il aide volontiers la religieuse aux soins du ménage; à table, il manifeste parfois une satisfaction immotivée devant certains plats, mais toujours avec timidité et appréhension. Le tonnerre l'effraie, d'ailleurs tout l'effraie. Lorsqu'on veut l'examiner, il est comme un enfant dont on veut regarder la gorge : il a peur, son cœur bat, il tremble. *Tachycardie* habituelle. Il est triste; il se tient à l'écart de ses camarades. Assis au pied d'un arbre il s'occupe à construire une maison avec de la terre et des cailloux. Un jour, on l'a trouvé jouant au cheval, dans la cour, monté sur le dos d'un autre malade, atteint d'hypomanie. Un autre jour, une petite fille de quatre ans était venue voir son père, militaire en traitement dans le service; le malade, après quelques hésitations, vint la prendre par la main, se promena et joua avec elle, et comme elle, avec des fleurs, des jetons, à faire des constructions. Ce jour-là, il était animé, presque souriant, lui d'habitude si triste et si lent. Un jour, enfin, on le trouva assis dans un coin, en larmes, mordillant son mouchoir, comme un enfant boudeur; ceci parce qu'un autre malade recevait la visite de sa famille, et que lui ne voyait pas venir sa « maman ».

Ce *puérilisme*, que reflètent constamment l'attitude, l'expression mimique, le langage et les actes du malade, s'accompagne d'un certain nombre d'autres symptômes. Le plus apparent de tous est la *dépression psychique*. Cet homme est un ralenti, un triste, un isolé. La *céphalée* est constante. Le *tremblement* est irrégulier, mais incessant. Sous l'influence de l'émotion, il présente des paroxysmes, véritables tressaillements (Meige). Les *troubles de la mémoire* sont très importants. L'amnésie est à la fois lacunaire, rétrograde et antérograde. La période amnésique, très étendue, se partage en deux parties : l'une antérieure, l'autre postérieure au choc émotionnel et à l'éclosion du syndrome psychonévropathique. L'*amnésie antérograde* s'étend sur les mois qui suivent le choc; elle dure encore. L'*amnésie rétrograde* remonte jusqu'à l'âge de quatorze ou quinze ans que le malade croit avoir encore; elle est incomplète. Quelques faits surnagent, insuffisants pourtant à grouper autour d'eux les autres souvenirs; le malade ne croit pas avoir été à la guerre; mais il se rappelle des choses « qui lui ont fait peur ». Actuellement encore la *mémoire de fixation* est imparfaite. Le malade ne présente plus la *désorientation complète* qu'on notait encore il y a peu de temps; mais il se trompe en indiquant le mois présent; sa mémoire est encore crépusculaire. L'*automatisme onirique* accompagne la confusion mentale et l'amnésie. Le sommeil est occupé par des rêves, des rêves pénibles, des rêves d'enfant.

L'étude clinique faite par M. Charpentier met en évidence chez le malade les faits suivants : 1° Le *syndrome puérilisme mental*, remarquable ici par sa netteté, sa systématisation, sa stabilité et sa durée. Toutes les manifestations psychiques et expressives, son attitude, sa mimique, son langage et ses actes sont d'un enfant. Le contraste avec le passé est d'autant plus frappant qu'il s'agit d'un instituteur. Il y a là régression de la mentalité au stade de l'enfance, régression ne s'accompagnant pas d'affaiblissement intellectuel, et qui constitue la réversion de la personnalité.

2° Le *syndrome de confusion mentale*, actuellement en état d'amélioration, avec ses symptômes habituels de désorientation, d'amnésie, de céphalée et d'automatisme onirique. Ce syndrome se présente ici comme le substratum du puérilisme. C'est à la faveur de la confusion mentale, de la désorientation complète, et surtout de l'amnésie rétro-antérograde que le puérilisme a pu prendre naissance. Le sujet présente encore de l'insuffisance de la mémoire de fixation. Un autre élément est l'appoint fourni par l'automatisme onirique, lequel s'associe à l'amnésie confusionnelle, pour ajouter à l'illusion diurne la rêverie nocturne homologue.

3° Un état de *dépression psychique* avec légère inhibition motrice et psychique, et tristesse de l'humeur. Cette dépression post-confusionnelle trouve ici son explication dans la nature particulièrement pénible du choc émotionnel initial et dans la nature des préoccupations familiales actuelles (père et mère prisonniers, frère tué, etc.).

4° Les *manifestations névropathiques* qui ont accompagné l'éclosion du syndrome : crises nerveuses multiples qui ont disparu, tremblement qui a persisté.

5° La *constitution émotive*, manifeste dans les antécédents, qui se traduit par les tendances à la frayeur, à l'angoisse, le tremblement, la tachycardie, etc. Elle résulte du déséquilibre du système nerveux. Le degré de cette prédisposition, constitutionnelle et héréditaire, joint à l'intensité du choc émotionnel, explique l'intensité et la durée des troubles psychopathiques.

En somme, il s'agit ici d'un cas où le puérilisme a pris naissance à la faveur de l'amnésie confusionnelle avec l'aide de l'automatisme onirique. C'est dans le trouble de la mémoire qu'il faut chercher l'origine du trouble de la personnalité (Ch Richet). Le trouble de la mémoire est lui-même sous la dépendance de la confusion mentale post-émotionnelle. Le choc émotionnel s'est réalisé ici intense, brutal, chez un déséquilibré de l'affectivité dont la constitution hyperémotive s'était déjà manifestée à plusieurs reprises.

Feindel.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Comesatti. *L'épidémiologie de la méningite cérébro-spinale.* (*Rivista ospedaliera*, n° 11-12, 1917). — L'auteur se demande si la méningite cérébro-spinale est réellement une affection contagieuse.

D'après les faits qu'il a observés, les médecins et les infirmiers qui soignent les méningitiques ne sont jamais contaminés; la recherche du méningocoque dans le mucus naso-pharyngé des méningitiques donne un haut pourcentage de résultats négatifs; les méningitiques soignés dans les salles communes n'ont jamais entraîné une diffusion de la maladie; il n'existe aucun rapport entre les cas de méningite et les porteurs de germes; enfin le méningitique transporté dans une localité non contaminée ne devient pas une source de contagion.

D'autre part, le mode d'invasion de l'épidémie n'est ni tumultueux ni continu; il est soumis à l'influence des saisons (hiver et printemps), des conditions sociales et d'ambiance; l'épidémie offre une tendance marquée à se localiser en petits foyers, une caserne, une maison. Les gens sales sont de préférence atteints.

Pizzini avait attiré l'attention sur la contamination possible par les poux. L'auteur a également constaté la grande fréquence des poux chez les méningitiques, mais jamais ceux-ci ne devinrent une source de contagion pour les autres malades, ni pour le personnel hospitalier.

Actuellement la question de l'épidémiologie de la méningite cérébro-spinale demeure donc obscure. Sans abandonner aucune des mesures de prophylaxie et de désinfection en usage, il serait bon de préconiser également celles qui ont pour but la destruction des poux dans leurs différentes phases de développement, sur les malades, sur les sujets sains, sur les vêtements.

R. B.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Août 1918.

Prolapsus génitaux de la femme, cure radicale par la suture des releveurs et du plancher uro-génital en avant du vagin. — ***M. Richelot*** présente son rapport sur un travail déposé dans une précédente séance par ***M. Salva Mercadé*** et relatif à cette question. Dans ce travail, M. Mercadé fait observer qu'à l'encontre de ce qu'on a continué de faire, dans le traitement des prolapsus vaginaux, il convient de s'occuper exclusivement de la paroi antérieure et de la vessie. Celle-ci doit être maintenue par un plancher solide destiné à lutter efficacement contre la pression abdominale.

Or, le plancher solide résistant ne peut être que musculo-aponévrotique.

Voici comment M. Mercadé règle l'opération des prolapsus :

1° Mise en évidence de la paroi vaginale antérieure en développant la cystocèle par traction du col utérin avec une pince de Museux;

2° Colporraphie antérieure classique losangique;

3° Dissection et excision du lambeau vaginal;

4° Séparation de la vessie, du vagin et de l'utérus. Ce temps, qui est le plus délicat, nécessite un décollement de la face postérieure de la vessie, une dissection soigneuse de chaque lèvre du vagin sur toute leur étendue antéro-postérieure et un décollement de chaque face latérale de la vessie jusqu'à ce qu'on aperçoive les vaisseaux vésico-latéraux. On reconnaît alors la corde formée latéralement en dedans de la branche ischio-pubienne par le bord interne du plancher pro-génital et au-dessus par le bord interne du releveur;

5° Passage de 4 catguts chromés en V réunissant les deux releveurs sur la ligne médiane constituant un plancher véritable à la vessie qu'on refoule au-dessus. Suture, au-dessous, du plancher uro-génital;

6° Suture des lèvres vaginales suivant une ligne antéro-postérieure à l'aide de crins.

Sur l'épithéliomatose multiple disséminée des ouvriers manipulant le goudron. — ***M. G. Thibierge*** rapporte deux observations détaillées d'épithéliomatose multiple survenue chez des malades manipulant le goudron depuis plusieurs années. Cette affection, bien connue dans les milieux industriels à l'étranger, moins étudiée en France, est déterminée par l'oblitération des orifices glandulaires de la peau, suivie ou non de lésions irritatives folliculaires et ostéofolliculaires; elle se traduit par des tumeurs multiples où la réaction épithéliale aboutit à des productions cornées aplaties ou exubérantes, qui revêtent parfois le type de la corne cutanée. Ces tumeurs ont en général une évolution bénigne, restent toujours de petit volume, peuvent s'ulcérer, mais se cicatrisent spontanément. Certaines, cependant, peuvent aussi s'ulcérer largement, s'étendre et nécessiter une intervention chirurgicale; parfois, enfin, elles peuvent être suivies de généralisation et de mort.

Les lésions observées occupent de façon générale les régions découvertes du corps qui se trouvent exposées au contact accidentel des produits nocifs.

L'epithéliomatose multiple des ouvriers manipulant le goudron s'apparente au cancer des ramoneurs. Cette dermatose constitue un véritable stigmate professionnel et dénote tout à la fois les manipulations du goudron sous une forme variée, la longue durée de cette manipulation et l'insuffisance des soins de propreté.

Au point de vue de l'hygiène industrielle, elle apparaît comme une maladie évitable et, au point de vue de la pathologie générale et de l'étiologie générale du cancer, elle offre le curieux exemple d'une affection où l'irritation prolongée par une substance chimique provoque ou met en jeu la réaction épidermique et la production d'une lésion épithéliomateuse indiscutable.

Technique nouvelle pour l'étude des blessures profondes par armes à feu, au point de vue de l'expertise médico-légale. — ***M. Etienne Martin*** estime que pour constater nettement sur un sujet blessé les caractères de la plaie contuse faite par le projectile, l'existence de brûlures ou de tatouages sur la peau qui l'environne, il est nécessaire de se servir d'une loupe assez puissante et de disposer d'un compas glissière destiné à mesurer exactement le plus grand diamètre de la blessure, la largeur du liséré noirâtre qui l'entoure, la dimension du diamètre du cercle décrit par le tatouage de poudre autour de l'orifice d'entrée du projectile.

Mais, comme même aidé d'une loupe, on ne voit pas toujours toutes les altérations produites, M. Martin a recours au procédé de l'agrandissement photographique amplifiant deux à trois fois les dimensions de la blessure.

M. Martin estime du reste que le médecin expert ne peut plus aujourd'hui se passer de la photographie, simple ou stéréoscopique, ordinaire ou en couleurs. Elle seule, en effet, non seulement permet de mettre en évidence toutes les particularités des plaies produites par l'agent vulnérant, mais peut donner à l'expert une preuve matérielle durable des observations qu'il a faites.

Georges Vitoux.

DE LA PÉRICARDOTOMIE THORACO-ABDOMINALE MÉDIANE

CHIRURGIE DU CŒUR ET DES GROS VAISSEAUX DE LA BASE

Par Pierre DUVAL
Henry et Pierre BARASTY
Auto-Chir. 21.

Les voies d'accès chirurgical sur le cœur par une péricardotomie large peuvent être classées en :

1° Péricardotomie thoracique;
2° Péricardotomie abdominale.

La péricardotomie thoracique peut être : *a*, médiane; *b*, latérale; *c*, latéro-médiane.

En faisant l'examen critique de ces différents procédés, on arrive à la conviction que toutes ces voies d'accès sont insuffisantes, les unes donnent un champ opératoire trop réduit par le squelette thoracique, les autres ne donnent accès que sur une partie du cœur et non sur la totalité de l'organe.

La péricardotomie thoracique latérale la plus répandue, la seule presque en usage, pourrait-on dire, présente des inconvénients nombreux et importants, des difficultés opératoires qui ne sont pas toujours surmontables.

La principale difficulté opératoire est d'éviter l'ouverture de la plèvre. Dans leur travail Terrier et Reymond accordent au refoulement de la plèvre une description détaillée qui prouve l'importance et la difficulté de ce temps opératoire. Aussi bien doit-on reconnaître que si dans une opération calme sans aucun caractère d'immédiate urgence, on peut, en procédant lentement, éviter le plus souvent l'ouverture du cul-de-sac pleural, parfois on le déchire en un ou plusieurs points. Dans les interventions d'urgence, on l'ouvre toujours, et la voie transpleurale est même pour beaucoup de chirurgiens la voie de choix.

Il nous faut avouer que tout en étant de ceux qui

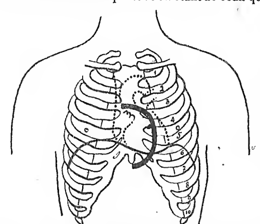


Fig. 1. — Incision et volet de Terrier-Reymond. La partie gauche du cœur est accessible, la partie droite est cachée derrière le sternum. En ... résection éventuelle du sternum.

proclament le plus énergiquement l'innocuité du pneumothorax chirurgical, nous reconnaissons tout de même que l'ouverture de la plèvre doit être évitée chaque fois qu'il est possible, et que dans une péricardotomie le pneumothorax est une complication que l'on doit chercher à ne pas produire.

La seconde difficulté de la péricardotomie thoracique latérale est l'hémostase des vaisseaux mammaires internes.

Dans une opération calme, rien n'est facile comme de les lier à vue, dans une opération d'urgence ils sont coupés au hasard de la taille rapide du volet thoracique, souvent ils ne sont pas liés en fin d'opération, parfois ils sont dans la hâte sectionnés si près du rebord costal, que leur ligature est très difficile sinon impossible, et l'on sait que l'hémorragie de la mammaire interne est une des causes, et fréquente, de mort dans les suites opératoires de la chirurgie cardiaque d'urgence.

Comme inconvénient la thoracotomie latérale gauche présente surtout celui de ne point donner accès sur la partie droite du cœur, sur l'oreillette droite et surtout sur les gros vaisseaux de la base du cœur. Aussi certains chirurgiens (Terrier et Reymond) ont-ils prévu l'agrandissement médian du volet thoracique par la résection ou la section du sternum; certains autres (Marion...) ont-ils d'emblée taillé le volet sterno-chondro-costal, médio-latéral.

Dans le volet latéral pur, la plaque sternale gêne toujours, elle masque tout d'abord toute l'oreillette droite, puis les gros vaisseaux et oblige, pour intervenir sur ces organes, à une

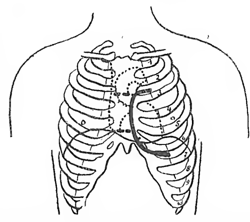


Fig. 2. — Incision et volet de Marion. La partie gauche du cœur reste sous le grill costal.

extériorisation totale du cœur avec une traction réellement forte.

Lorsque la main gauche est introduite dans le péricarde, le bord gauche du sternum vous coupe le dos de la main et l'extériorisation du cœur s'accompagne toujours d'une torsion des gros vaisseaux de la base sur leur axe (fig. 1, 2).

Mais d'une façon générale il semble que le reproche important à faire au volet thoracique latéral ou médio-latéral est, si grand qu'il soit, de donner toujours un champ opératoire limité. Limité en ce sens qu'il nécessite toujours, pour les manœuvres sur le cœur même, d'extérioriser l'organe. Il faut de la main gauche, empaumer le cœur, et le sortir du cercle rigide sterno-costal qui limite plus ou moins largement le champ opératoire. On ne peut travailler sur le cœur en place. Il faut, je le répète, extérioriser le cœur et cette manœuvre ne va pas sans tractions sur les gros vaisseaux, sur les nerfs, tractions dont nous ne connaissons pas bien les inconvénients possibles, mais qu'à coup sûr il vaut mieux éviter s'il est possible.

Ces difficultés opératoires, ces inconvénients font que la péricardotomie thoracique latérale gauche ou latéro-médiane ne doit pas être considérée comme la voie de choix.

La voie thoracique médiane (Milton), voie de médiastinotomie antérieure, présente le gros avantage d'être interpleurale, mais telle que l'a décrite Milton[1], section verticale et médiane du sternum avec écartement des deux moitiés de l'os, elle ne donne aucun jour, et devient véritablement insuffisante si l'incision du sternum n'est pas faite en T.

La voie abdominale enfin (Jaboulay, Mauclaire) a l'immense désavantage de ne donner accès que sur le bord inférieur du cœur.

Certes, pour faire un massage du cœur elle est excellente, et en ce qui nous concerne, c'est la seule dont nous nous soyions jamais servie, mais elle ne saurait être employée pour faire de la chirurgie cardiaque proprement dite.

On peut donc conclure que toutes les voies d'accès sur le péricarde sont insuffisantes, ou présentent des inconvénients qu'il faut s'efforcer d'éviter.

Il convient de rechercher un procédé opératoire qui présente les qualités suivantes :

a) Donner accès sur tout le cœur, ventricules, oreillettes, gros vaisseaux de la base;

b) Permettre toutes manœuvres sur le cœur en place sans nécessiter l'extériorisation de l'organe, et les tractions ou les torsions sur son pédicule;

c) Eviter facilement, menée dans une opération d'urgence extrême, l'ouverture de la plèvre, et si possible la section des vaisseaux mammaires internes.

L'incision médiane thoracique a l'avantage d'être interpleurale (fig. 3). Avec elle, il est inutile de relever et de récliner les culs-de-sac pleuraux et surtout le gauche.

Rien n'est facile comme de décoller la face antérieure du péricarde, les deux culs-de-sac de réflexion de la plèvre de derrière le sternum et les côtes. Il y a là un espace décollable qui ne contient que du tissu cellulaire vraiment très lâche. Le doigt introduit sous et derrière l'appendice xiphoïde remonte très facilement en avant des séreuses, aussi haut que l'on veut et par des mouvements latéraux décolle péricarde et plèvre dans toute la largeur et la hauteur de la face postérieure du sternum des cartilages costaux et des espaces intercostaux. Pas de vaisseaux, aucune hémorragie, aucune infiltration sanguine.

Un autre et considérable avantage de cette voie médiane est qu'avec elle il est absolument inutile de décoller la plèvre du péricarde, et de relever son cul-de-sac de réflexion comme dans la thoracotomie latérale (fig. 4). Or, c'est dans cette manœuvre de décollement péricardique que l'on déchire presque toujours la plèvre.

Il suffit d'inciser le péricarde juste sur la ligne médiane, au ras du cul-de-sac de réflexion de la plèvre droite, que l'on voit très bien. Les lèvres péricardiques sont saisies et éversées par des pinces, les culs-de-sac pleuraux sont rejetés par cette simple manœuvre en dehors, il n'est pas

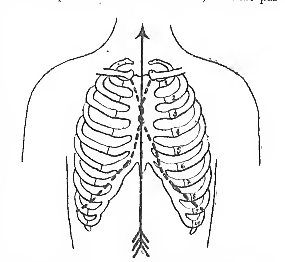


Fig. 3. — Trajet rétrosternal des plèvres. Il est possible de passer entre les culs-de-sac pleuraux, sur la ligne médiane.

besoin de s'en occuper davantage. Ils sont sûrement, nous allions dire fatalement évités, car jusqu'à hauteur de la deuxième côte ils sont suffisamment écartés l'un de l'autre pour que l'incision médiane même para-médiane gauche du péricarde les évite sûrement (fig. 4).

La section médiane du sternum toutefois doit être transformée en section en T, pour avoir deux volets latéraux suffisamment maniables; à hauteur donc du troisième espace intercostal, section horizontale du sternum. Mais cette section en T ne donne pas encore à elle seule un champ opératoire suffisant.

Les deux volets osseux s'écartent très facilement et très largement en haut, mais en bas, ils

1. Monod Vanwerts. — *Technique opératoire*, p. 995.

sont bridés, tenus rapprochés par les insertions du droit de l'abdomen plus encore par les insertions du diaphragme. L'écartement obtenu par la section en T du sternum est oblique, très beau en haut, nul en bas; le champ opératoire est triangulaire à sommet inférieur et, s'il est large sur la région des oreillettes, il est nul sur les ventricules et la veine cave inférieure.

Pour avoir un champ opératoire également large en bas et en haut, pour obtenir un écartement parallèle des deux moitiés du sternum sur toute leur hauteur, il faut séparer les deux droits sur une certaine hauteur et pratiquer une section médiane du centre phrénique, d'où la nécessité d'associer à l'incision thoracique l'incision abdominale, la laparotomie, et la section médiane du diaphragme.

Nous avons donc été conduits à combiner la thoracotomie médiane avec la laparotomie et la section antéro-postérieure du diaphragme.

Les deux volets sterno-chondro-costaux doivent-ils être simplement relevés ou rabattus complètement par fracture des côtes?

Il est parfaitement suffisant de les relever par traction puissante sur les deux tiges sternales avec de bons crochets (crochets de Quénu). Le rabattement par fracture costale ne donnerait pas un meilleur jour, puis il exposerait fatalement à l'ouverture de l'une ou des deux plèvres, déchirées par la section même des côtes, puis encore il entraînerait la rupture des vaisseaux mammaires internes. En relevant simplement les volets grâce à l'élasticité des cartilages costaux, les vaisseaux mammaires sont épargnés, il n'y a pas à s'en occuper.

Le jour ainsi obtenu est considérable. Les gros vaisseaux de la base, les deux auricules, les deux oreillettes, la veine cave inférieure, les deux ventricules sont totalement et largement exposés.

Surtout le cœur peut être totalement examiné et manœuvré en place, sans extériorisation, sans traction ni torsion sur ses gros vaisseaux.

La face postérieure du cœur est non moins largement exposée par la section du diaphragme et la laparotomie. Il suffit de soutenir ou de relever très légèrement le bord inférieur du cœur pour voir la face postérieure des deux ventricules, le grand cul-de-sac de His et la face postérieure des oreillettes.

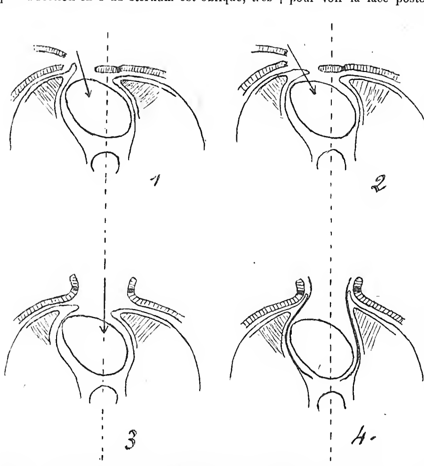


Fig. 4. — 1. Thoracotomie latérale. Le volet costal est rabattu, le cul-de-sac pleural est décollé et relevé à gauche, la voie péricardique est indirecte.
2. Thoracotomie latérale, voie transpleurale dans les interventions d'extrême urgence.
3. Thoracotomie médio-sternale, les deux volets osseux sont relevés et non rabattus. Voie péricardique directe.
4. Le péricarde est incisé, les deux lèvres du sac péricardique sont attirés en avant, les culs-de-sac pleuraux sont rejetés en dehors, il n'y a plus à s'en occuper.

Il est certain que la section du diaphragme entraîne la chute du cœur, mais suivant les manœuvres nécessaires le cœur est soit saisi à pleine main et partant soutenu, soit maintenu en place par un lit de compresses pendant le cours de l'opération.

La péricardotomie thoraco-abdominale nous paraît réunir les qualités que nous déclarons nécessaires à l'incision de choix : elle donne accès sur tout le cœur et les gros vaisseaux de sa base; elle permet toutes manœuvres opératoires sur le cœur en place, sans nécessiter l'extériorisation de l'organe, les tractions ou torsions sur ses pédicules vasculaires, elle évite l'ouverture des plèvres et la section des vaisseaux mammaires.

Ajoutons que la réparation de cette incision complexe est des plus simples : sutures du diaphragme, suture du péricarde, réfection de la paroi abdominale, remise en place des volets sternaux sans aucune suture osseuse, suture de la peau du thorax. C'est la restauration anatomique parfaite.

Technique opératoire (fig. 5).

Incision. — Incision médiane depuis la troisième côte jusqu'à mi-chemin de l'ombilic et de l'appendice xiphoïde.

Section du sternum. — Aussitôt la peau coupée section de la ligne blanche, sans ouverture du péritoine.

Un coup de bistouri détache les insertions des droits sur les bords et la pointe de la xiphoïde, puis juste sur la ligne médiane, à la face profonde de l'appendice, coupe les attaches phréno-xiphoïdiennes.

Deux doigts de la main gauche sont insinués de bas en haut derrière la xiphoïde, puis le sternum en gardant le contact précis de sa face postérieure jusqu'à la troisième côte.

Ils décollent le péricarde, puis, en descendant, les doigts sont légèrement écartés l'un de l'autre, ils refoulent sur le côté derrière le sternum et les cartilages costaux les deux culs-de-sac pleuraux. La manœuvre est simple, aisée.

Le sternum est alors fendu sur la ligne médiane avec un large ciseau, en partant de l'appendice xiphoïde jusqu'au bord inférieur de la troisième côte.

A cette hauteur, section transversale de l'os. Les deux moitiés du sternum sont écartées par les crochets. L'opérateur refoule alors doucement dans la profondeur péricarde et culs-de-sac pleuraux, aussi largement que possible.

Laparotomie et péricardotomie. — Ouverture du péritoine sur la ligne médiane. Sur la ligne médiane aussi, plutôt un peu à gauche, immédiatement au-dessus du diaphragme car les plèvres sont très écartées l'une de l'autre en ce point. Le péricarde est saisi d'un côté avec une pince confiée à l'aide, de l'autre par le chirurgien. Sur le pli bien médian ainsi formé, section du péricarde — la boutonnière est ouverte par une pince mise sur chaque lèvre.

Un coup de ciseaux droits bien médian, le péricarde est fendu jusqu'en haut. Les culs-de-sac pleuraux ne peuvent pas être intéressés.

Section du diaphragme. — Entre les deux séreuses largement ouvertes le diaphragme apparaît bridant et retenant presque accolées les deux moitiés de l'appendice xiphoïde.

Les ciseaux droits sont introduits, une branche dans le ventre au-dessus du foie, une branche dans le péricarde sous le cœur, et fendent le diaphragme jusqu'au ligament coronaire.

Pendant cette manœuvre le bord inférieur du cœur est doucement maintenu par la main de l'aide.

Les crochets écartent alors parallèlement les deux moitiés du sternum en les tirant en l'air. C'est véritablement un livre qui s'ouvre, ventricules, oreillettes, gros vaisseaux de la base, tout le cœur face antérieure, face postérieure, sont largement exposés sans aucune extériorisation de l'organe, sans aucune traction ou torsion, les deux mains de l'opérateur peuvent faire sur le cœur en place toutes manœuvres nécessaires.

Reconstitution. — Suture du diaphragme par l'abdomen, puis fermeture du ventre. Suture de la face antérieure du péricarde.

Remise en place des deux volets sternaux sans aucune suture osseuse. Suture de la peau du thorax.

Cette technique n'est pas le fruit des recherches cadavériques.

Nous l'avons employée une fois pour extraire du segment péricardique de la veine cave inférieure une balle de fusil (*Société de Chirurgie de Paris*, Juin 1918).

Elle nous a paru véritablement très simple malgré sa complexité opératoire.

Elle nous a permis avec une réelle facilité d'aborder la veine cave inférieure dans le péricarde, de l'inciser au ras de l'oreillette, de la suturer.

Notre blessé a parfaitement guéri.

Jamais aucun volet, si large qu'il fût, soit latéral, soit latéro-médian, ne nous a donné un jour pareil, ne nous a permis pour la chirurgie car-

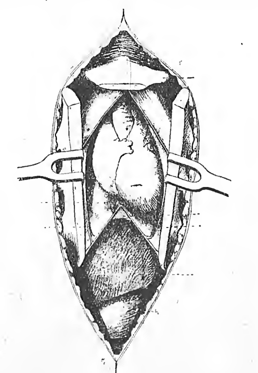


Fig. 5. — Péricardotomie thoraco-abdominale médiane par section en T du sternum, et section antéro-postérieure du diaphragme.

diaque des manœuvres difficiles et émouvantes avec autant de facilité.

La péricardotomie médiane thoraco-abdominale nous paraît être le procédé de choix pour toute la chirurgie du cœur et des gros vaisseaux de la base dans leur segment péricardique.

LES FONDEMENTS DE LA SÉMÉIOLOGIE LABYRINTHIQUE

(Signification des épreuves cliniques)

Par Henri PIÉRON.

L'étude fonctionnelle du labyrinthe non acoustique a pris, en pathologie de guerre, une importance particulière, à cause de la fréquence des perturbations dues aux ébranlements des explosions et de la nécessité d'une intégrité suffisante des appareils d'équilibration pour certaines fonctions, en particulier chez les pilotes aviateurs.

Mais cette étude, faite de façon indépendante par les neurologistes et les otologistes, est encore très imprécise ; elle peut être rendue plus satisfaisante et plus significative, en s'appuyant sur les lois générales du fonctionnement labyrinthique[1] que nous résumerons brièvement.

I. — Le fonctionnement labyrinthique.

1° *Excitation vago-sympathique. Vertige.* — L'excitation vive par un procédé quelconque (électrique, thermique, giratoire) des deux labyrinthes ou d'un seul, dans son entier ou dans une de ses parties, provoque un état d'étourdissement, avec déséquilibre, nausées, angoisse, sueurs froides, etc., dû à une irritation vagosympathique[2].

2° *Régulation tonostatique.* — Les deux labyrinthes exercent normalement une action antagoniste sur le tonus des muscles squelettiques ; en particulier chaque labyrinthe, chez l'homme, est hypertonisant pour les extenseurs homolatéraux et hypotonisant pour les extenseurs contro-latéraux, aux membres inférieurs, l'action étant croisée aux membres supérieurs.

Lorsque l'action fonctionnelle est diminuée ou supprimée, il y a déséquilibre tonique, et l'on note une hypotonie des extenseurs de la jambe de ce côté ; l'excitation — totale ou partielle — d'un labyrinthe tend à provoquer de l'hypertonie de ce côté, de l'hypotonie du côté opposé.

3° *Réflectivité tonique.* — Les réflexes provoqués par le labyrinthe, les changements d'attitude, durables ou passagers, de la tête et des yeux, relèvent d'une action spécifique des trois groupes de canaux semi-circulaires, chaque groupe commandant un appareil réflexe :

Les *canaux horizontaux* commandent les appareils *céphalogyres* et *oculogyres*. Physiologiquement l'impression de rotation vers la droite — en dehors de toute sensation musculaire concomitante — telle qu'elle est réalisée par la chaise tournante, et qui est liée à une onde de pression ampullipète dans le canal droit et ampullifuge dans le canal gauche, provoque une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite, et inversement pour la rotation vers la gauche. Chaque canal isolément excité provoque une rotation de son côté pour une excitation ampullipète, du côté opposé pour une excitation ampullifuge, cette excitation pouvant être dynamique (onde de pression due à l'inertie de l'endolymphe) ou électrique (suivant le sens du courant, l'ampoule étant négative ou positive par rapport au corps du canal).

Les réflexes des canaux horizontaux sont des réflexes d'exploration visuelle dans le sens de la rotation.

La rotation prolongée conduit au nystagmus horizontal, l'œil explorant dans le sens vers lequel tourne le corps, revenant, par un mouvement lent, compensateur en suivant un objet fixé puis retournant d'un mouvement rapide (secousse nystagmique) chercher un nouveau point de fixation.

Les *canaux vertico-latéraux* commandent les appareils *latéroclines* qui règlent les mouvements d'inclination latérale de la tête et les mouvements compensateurs des yeux. Physiologiquement, l'impression d'inclination d'un côté, liée à une onde de pression ampullifuge du côté vers lequel l'inclination se fait et ampullipète de l'autre côté, provoque une réaction compensatrice d'inclination en sens inverse, par mise en jeu d'un mécanisme d'équilibration. Chaque canal isolément excité provoque une inclination de son côté pour une excitation — dynamique ou électrique — ampullipète, et du côté opposé pour une excitation ampullifuge (à l'inverse, cette fois, du mouvement apparent, et non plus dans le même sens que ce mouvement comme c'était le cas pour les canaux horizontaux). En même temps il se produit une inclination des yeux inverse de celle de la tête, les yeux tendant à conserver l'horizontalité du regard, et le même point de fixation. L'excitation intense et prolongée entraîne le nystagmus dit rotatoire.

Les canaux *verticaux sagittaux* commandent les appareils *sagittoclines* qui règlent les mouvements de nutation ou d'inclination antéro-postérieure de la tête et les mouvements verticaux des yeux. Physiologiquement, l'impression d'inclination en avant, liée à une onde de pression ampullifuge dans les deux canaux, ou en arrière, liée à une onde ampullipète, provoque une réaction compensatrice de nutation en sens inverse. Chaque canal isolément excité réagit comme le groupe des deux canaux (qui ont une symétrie de translation et non une symétrie renversée comme les deux autres groupes). En même temps il se produit un mouvement des yeux inverse du mouvement de la tête, pour maintenir l'horizontalité du regard. L'excitation intense et prolongée entraîne le nystagmus vertical.

Ainsi chaque canal analyse l'excitation reçue et répond, suivant le sens de cette excitation, par la mise en jeu du centre coordinateur d'un appareil nerveux différent (appareils lévogyres ou dextrogyres pour la tête et les yeux avec les canaux horizontaux; appareils lévocline de la tête et dextrocline des yeux ou dextrocline de la tête et lévocline des yeux avec les canaux vertico-latéraux ; appareils antérocline de la tête et suspiciens ou postérocline et despiciens avec les canaux vertico-sagittaux).

Cette double action de chaque canal est en rapport avec la semi-décussation des fibres vestibulaires agissant à la fois sur les centres droits et gauches.

Mais lorsque les deux canaux, horizontaux ou vertico-latéraux, sont simultanément excités, ajoutant alors leurs effets en vertu d'une loi de sommation que j'ai proposé d'appeler « loi de Babinski », l'action de chacun d'eux n'est pas égale suivant qu'elle s'exerce sur le centre coordinateur de l'appareil homolatéral ou sur celui de l'appareil hétéro-latéral. Dans la semi-décussation, les fibres croisées sont en effet moins nombreuses que les fibres directes, et l'action directe est plus intense que l'action croisée. C'est ainsi que les canaux droits ou gauches provoquent, avec plus d'intensité, les mouvements de rotation ou d'inclination vers la droite ou vers la gauche.

II. — L'examen de l'irritabilité vago-sympathique.

Toute excitation, giratoire, électrique ou thermique, du labyrinthe, permet de déterminer s'il se produit des phénomènes de vertige, et s'il s'en produit facilement ou difficilement.

L'irrigation chaude et surtout froide permet d'interroger chaque labyrinthe isolément. L'excitation électrique bimastoïdienne donne la résultante globale d'une action double, mais l'interrogation d'un seul labyrinthe se fera avec une électrode active mastoïdienne et une électrode indifférente placée, par exemple, sur le front ou sur la face. L'excitation giratoire met toujours en jeu les deux labyrinthes.

L'augmentation ou la diminution d'excitabilité vertigineuse peuvent relever d'un trouble périphérique ou central.

Lorsqu'un labyrinthe, isolément, est plus ou moins excitable, il y a dissymétrie nette de l'influence vertigineuse d'une excitation électrique ou thermique suivant qu'elle s'exerce sur une oreille ou sur l'autre ; dans l'épreuve rotatoire il y a une petite différence suivant le sens de rotation, mais très limitée.

Lorsque les centres sont hyperexcitables ou hypoexcitables, la différence se manifeste globalement pour tous les modes d'excitation comme lorsque les deux labyrinthes sont également atteints.

Mais il existe un cas où le vertige giratoire se manifeste par un sens de rotation et pas du tout par l'autre sens ; c'est lorsqu'il existe une atteinte (compression par tumeur par exemple) qui empêche, au-dessus de la décussation, la conduction des impressions dans les fibres droites et les fibres gauches des deux canaux horizontaux, par réalisation de l' « hémiavestibulie » centrale de Bard, du même type que les hémianopsies.

Dans ce cas, l'excitation périphérique, thermique ou électrique, de chaque labyrinthe isolé, continue à donner des phénomènes vertigineux, de seuil seulement inégal à cause de l'intégrité d'une des deux voies de conduction centrale.

L'examen fonctionnel du vertige n'est pas négligeable ; une hyperexcitabilité vertigineuse est loin d'être en effet sans inconvénient et empêche en particulier le vol en avion, pour lequel l'hypoexcitabilité est avantageuse.

III. — L'examen de la régulation tonostatique.

Il y a lieu d'examiner comparativement le tonus des extenseurs des membres aux deux côtés du corps, par la méthode de la flexion forcée de l'avant-bras sur le bras et surtout, le sujet étant étendu sur le ventre, de la jambe sur la cuisse. Une dissymétrie, en dehors des signes de lésion cérébelleuse, rend probable une insuffisance fonctionnelle du labyrinthe du côté où se manifeste l'hypotonie des extenseurs de la jambe.

Dans la marche les yeux fermés, cette hypotonie relative se traduira par un mouvement de manège avec concavité de la circonférence dirigée du côté hypotonique aussi bien dans la marche en avant que dans la marche en arrière, où la circonférence décrite est alors de plus court rayon ; dans l'épreuve des va-et-vient successifs, on a une marche en crochets ou zigzag, la « latéralisation » de Cestan : à chaque va-et-vient le nouveau point de départ se trouve déplacé latéralement du côté hypotonique.

L'examen du tonus est indispensable, car la dissymétrie tonique peut entraîner des troubles de la marche.

IV. — L'examen de la réflectivité tonique.

C'est aux réflexes oculaires et céphaliques qu'on s'adresse ordinairement dans l'examen labyrinthique ; ils permettent en effet une analyse des troubles pathologiques.

1. Cf. H. Piéron. — « Des réflexes labyrinthiques provoqués par excitation unilatérale. Des réflexes toniques relevant du fonctionnement normal ou de l'excitation bilatérale des labyrinthes ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1918, p. 540-544 et 545-550.

2. Cette excitabilité — qui donne le mal de mer — et dont l'existence même est fort gênante, s'atténue par répétition habituelle des excitations, comme chez les marins et les aviateurs entraînés.

1° *Excitation giratoire.* — Le sujet est placé sur chaise ou table tournante, et soumis à un certain nombre de tours excitateurs suffisamment rapides (deux secondes par tour); le nombre des tours doit être limité (dix est un maximum en deçà duquel on doit rester), car la rotation continue, sans accélération, cesse d'agir, à condition que l'axe vertical de rotation passe par le milieu de l'horizontal interlabyrinthique, pour ne laisser place qu'à une action d'arrêt équivalant à une rotation en sens inverse par inertie de l'endolymphe; il faut aussi éviter un arrêt brusque pour ne pas avoir, comme cela arrive souvent dans les épreuves giratoires, la seule action d'arrêt. Dans ces conditions, il se produit une rotation de la tête et un nystagmus passager dans le sens de la giration.

On procède ainsi à l'excitation physiologique des canaux horizontaux.

On constate que l'excitabilité est normale, augmentée ou diminuée, ce qui peut tenir à des différences de sensibilité ampullaire ou d'excitabilité centrale (par hypo- ou hyperréflectivité globale). On devra se rappeler que la réflectivité est diminuée chez les individus qui sont habituellement soumis à de fréquentes excitations, par exemple chez les aviateurs entraînés.

Si le sens des réactions est toujours le même, quel que soit le sens des rotations, c'est qu'il existe un déséquilibre des centres réflexes lévogyres et dextrogyres, et par conséquent une perturbation centrale, dont le point de départ peut d'ailleurs être périphérique.

Une absence de réaction bilatérale peut résulter d'une aréflectivité d'origine centrale ou d'une lésion périphérique double des appareils ampullaires des canaux horizontaux; l'absence, pour un seul sens de rotation, résulte de l'hémiavestibulie centrale dont nous avons déjà parlé.

Pour interroger les autres groupes de canaux, il suffit de donner à la tête une position inclinée. L'examen des canaux vertico-latéraux se fera en faisant incliner en avant la tête du sujet de 90°, l'axe vertical de rotation passant par la racine du nez. L'effet, en dehors du vertige, sera une inclination de la tête en sens inverse de la rotation, avec mouvement compensateur des yeux et nystagmus rotatoire. Il y a là une méthode plus précise que le procédé du bâton signalé par Moure (rotation autour d'un bâton, la tête penchée sur celui-ci).

L'excitation des canaux vertico-sagittaux s'obtiendrait de la même manière en inclinant la tête latéralement, d'un côté quelconque, la ligne bimastoïdienne se confondant avec l'axe de rotation, ce qui n'est guère réalisable avec la chaise tournante, mais implique une table tournante.

Dans toutes ces épreuves, le fait d'obtenir une réponse permet d'affirmer que les terminaisons ampullaires de l'un au moins des canaux interrogés fonctionnent, et, si les réponses sont normales, que les centres coordinateurs et les terminaisons ampullaires de l'un au moins des canaux possèdent leur intégrité fonctionnelle.

2° *Excitation thermique* (*épreuve de Barany*). — Par irrigation d'eau froide (25°) mise au contact du tympan, on provoque normalement, au bout d'un certain temps, un nystagmus horizontal avec secousse dirigée à l'opposé et une inclination avec chute du côté excité; on obtient les mêmes effets que l'expérimentation a montré accompagner la destruction labyrinthique [2] avec prédominance sur le canal horizontal dont l'ampoule est la première atteinte.

Par irrigation d'eau chaude (44°) on obtient des réactions inverses, mais moins marquées. En somme le froid rompt l'équilibre labyrinthique aux dépens, le chaud en faveur du labyrinthe excité.

Par l'épreuve de Barany on établit si les réflexes oculaires commandés par un labyrinthe sont normaux, exagérés ou diminués; mais rien n'indique si les variations de réflectivité sont d'origine périphérique ou centrale, même quand elles sont dissymétriques, ce qui peut tenir à une inégalité dans l'excitabilité réflexe des centres.

3° *Excitation électrique.* — En faisant passer un courant continu à travers la tête, les électrodes étant placées de chaque côté sur la convexité mastoïdienne [3], le courant, à partir du pôle positif, passe par le canal vertico-latéral en se dirigeant vers l'ampoule (sens ampullipète), et de l'autre côté, passe par le vestibule et l'ampoule du canal vertico-latéral, se dirigeant vers le corps du canal (sens ampullifuge); il se produit une inclination du côté positif par sommation des effets réflexes des deux canaux (inclination du côté excité par courant ampullipète, à l'opposé du côté excité par courant ampullifuge).

A cette épreuve classique dite du « vertige voltaïque » il est nécessaire d'ajouter une épreuve d'excitation séparée de chaque labyrinthe, excitation s'exerçant électivement sur les canaux vertico-latéraux (électrode active mastoïdienne, l'autre sur le front), ou sur les canaux vertico-sagittaux (électrode active rétro-mastoïdienne, l'autre sur l'arcade zygomatique), ou enfin, mais le procédé est moins sensible, sur les canaux horizontaux (électrode active sur le tragus, l'autre sur la nuque).

On peut aussi exciter électivement les canaux vertico-latéraux des deux labyrinthes à la fois avec deux circuits indépendants, comprenant deux électrodes actives de même signe rétro-mastoïdiennes, les autres étant placées symétriquement sur les arcades zygomatiques); mais cet examen n'a guère d'intérêt.

L'excitation simultanée des deux canaux horizontaux s'effectue dans une certaine mesure, en même temps que celle des canaux vertico-latéraux, en plaçant les deux électrodes sur les tragus; elle est obtenue de façon plus élective en disposant deux circuits comme pour l'examen des deux canaux sagittaux, mais en donnant un signe opposé aux deux électrodes actives rétro-mastoïdiennes [4].

Mais pour simplifier l'examen, on peut, dans les cas ordinaires, s'adresser seulement à l'excitation des canaux vertico-latéraux par les deux méthodes unilatérale et bilatérale; la confrontation des résultats permet une analyse des perturbations.

Sans entrer dans le détail, je résumerai ci-dessous les indications séméiologiques essentielles, en indiquant, suivant la nature et le siège de l'atteinte pathologique de l'appareil labyrinthique, les résultats fournis par l'examen électrique [5].

1° *Lésion périphérique sans atteinte des centres réflexes.*

a) *Lésion unilatérale.* — Dans l'excitation unilatérale : Inclination constante du côté excité (ou nutation, le plus souvent en arrière) par l'excitation du côté lésé, avec hyperexcitabilité (lésions irritatives) ou hypoexcitabilité pouvant aller jusqu'à l'inexcitabilité complète (lésion destructive ancienne). Réactions normales dans les deux sens par l'excitation du côté sain.

Dans l'excitation bilatérale : Inclination constante du côté lésé si ce côté est hyperexcitable (ou nutation). Réactions normales si le côté sain se montre le plus excitable.

b) *Lésion bilatérale.* — Dans l'excitation unilatérale : Inclination constante du côté excité (ou nutation) avec hyperexcitabilité ou hypoexcitabilité pour l'excitation de l'un et de l'autre côté.

Dans l'excitation bilatérale : Réactions identiques à celles du côté le plus excitable; si l'excitabilité est égale, inclination vers un même pôle (le négatif en général) ou nutation.

2° *Lésions des voies centripètes.*

a) *Interruption unilatérale de la conduction au-dessous de la décussation* (section ou compression des fibres vestibulaires). — Dans l'excitation unilatérale : Inexcitabilité complète du labyrinthe innervé par les fibres lésés (avec absence du vertige); réactions normales du côté sain.

Dans l'excitation bilatérale : Réactions normales dans les deux sens s'il ne s'est pas produit de déséquilibre des centres réflexes; sinon, réaction constante du côté lésé (par irritation entraînant l'hyperréflectivité unilatérale dans les lésions récentes, les compressions) ou du côté sain (par hyporéflectivité secondaire dans les lésions anciennes).

b) *Interruption unilatérale de la conduction au-dessous de la décussation.* — Dans l'excitation unilatérale : Inclination constante du côté opposé à la lésion pour l'excitation de l'un et de l'autre côté.

Dans l'excitation bilatérale : Même inclination du côté opposé à la lésion. (Le siège de la lésion est alors déterminé par les épreuves de rotation, dans lesquelles la rotation ne provoque de réflexes que lorsqu'elle s'effectue à l'opposé du côté lésé.)

3° *Lésion centrale directe.*

a) *Augmentation ou diminution globale de la réflectivité.* — Dans l'excitation unilatérale ou bilatérale : Réactions normales mais avec abaissement des seuils, ou élévation au contraire pouvant aller jusqu'à l'inexcitabilité complète (sans surdité); désaccord fréquent entre le signe de l'excitabilité vago-sympathique (vertige) et celui de la réflectivité tonique.

b) *Déséquilibre de la réflectivité.* —Dans l'excitation unilatérale ou bilatérale : Réaction identique de nutation, inclination ou rotation d'un même côté, avec abaissement du seuil, du fait de l'hyperexcitabilité d'un centre coordinateur; inclination du même côté, avec seuil normal ou élevé, du fait d'une diminution considérable de l'excitabilité d'un centre; pas de signes propres d'atteinte auriculaire; désaccord fréquent entre les degrés d'excitabilité vertigineuse et réflexe.

4° *Lésion centrale indirecte à point de départ périphérique.*

a) *Hyperréflectivité symétrique.* — Mêmes réactions que dans la lésion périphérique bilatérale, mais avec abaissement notable et sensiblement égal des seuils.

b) *Déséquilibre de la réflectivité.* — Mêmes réactions que dans l'hyperexcitabilité d'un centre coordinateur par lésion directe; mais signes d'une atteinte auriculaire (soit unique, soit pré-

1. Si la rotation se fait de telle sorte qu'un labyrinthe soit excentrique par rapport à l'autre, quand l'axe de rotation passe en dehors de la tête, il y a une influence inégale sur les deux labyrinthes; c'est ce qui explique qu'en otologie on déclare que le labyrinthe le plus excité est le gauche dans la rotation vers la droite et inversement; ceci n'est plus exact dans des conditions correctes.

2. Cf. T. Zalewski. — « Quantitative Untersuchungen über den Kalorischen Nystagmus ». *Monatschrift für Ohrenheilkunde*, 1914, H. 5.

Par excitation thermique directe des ampoules des canaux horizontaux et extérieures du pigeon, Popp a constaté que l'excitation chaude agissait comme une rotation ou une inclination de ce côté, l'excitation froide ayant l'influence inverse (*Die Wirkung von Wärme und Kälte auf die einzelnen Ampullen des Ohrlabyrinths der Taube.* Diss., Strasbourg, 1913).

3. A l'encontre de la pratique habituelle, il est nécessaire, pour observer les réactions, de maintenir les électrodes avec une bande élastique entourant la tête, ou bien les tenir à la main.

4. Dans ces conditions, en effet, les excitations se compensent et s'annulent pour les canaux sagittaux, chez le sujet normal, et s'ajoutent au contraire pour les canaux horizontaux, ce qui tient à la différence de symétrie de ces deux groupes de canaux. Avec les deux électrodes actives de même signe, c'est l'inverse qui se produit.

5. Cf. H. Piéron. — « De l'interprétation des troubles labyrinthiques dans la réflectivité tonique, dans la station et dans la marche ». *C. R. Soc. de Biol.* (Mémoires), 1918, p. 661-675.

dominante) du côté présentant l'hyperréflectivité, et hypotonie fréquente des extenseurs au membre inférieur de ce côté.

V. — Examen de l'action labyrinthique dans la station et la marche.

La recherche du signe de Romberg est un élément important pour la différenciation des troubles d'équilibration suivant qu'ils sont d'origine labyrinthique ou cérébelleuse : l'occlusion des yeux met en évidence les premiers et se montre à peu près sans effet sur les seconds.

On examinera, au cours de cette recherche, les déviations statiques de l'attitude de la tête.

L'examen de la marche (épreuve de von Stein et de Babinski-Weil) se fera par va-et-vient successifs, les yeux fermés, en marche en avant et arrière (6 va-et-vient; chacun d'eux de 8 ou 10 pas).

En cas de déséquilibre tonostatique des deux labyrinthes, nous avons déjà signalé qu'il se produit, au cours du va-et vient, une latéralisation progressive.

Lorsqu'il existe un déséquilibre entre les centres lévogyres et dextrogyres, entraînant une déviation du regard, par déviation conjuguée de la tête et des yeux, il se produit la « marche en étoile » de Cestan : le sujet marche en faisant un mouvement de manège, se dirigeant du côté vers lequel il regarde dans la marche en avant, à l'opposé dans la marche en arrière, décrivant ainsi des arcs de cercle tangents au point de rebroussement, et de concavité inverse, formant une sorte d'accent circonflexe ; il s'ensuit une rotation continue par déviation additive dans le sens de la déviation statique du regard.

Le déséquilibre des centres céphalogyres et oculogyres peut être d'origine centrale ou périphérique, par dissymétrie dans l'action des deux labyrinthes, ce qui entraîne souvent une influence combinée de la dissymétrie tonostatique; par combinaison des déviations de la marche dues à ces deux facteurs on obtient des latéralisations avec rotation, tendant à une marche en rayons de roue caractéristique de cette combinaison, avec tons intermédiaires entre marche en crochet et marche en rayons de roue, et entre marche en rayons de roue et marche en étoile.

Les perturbations peuvent rester latentes et être décelées par une sensibilisation préalable, suivant le procédé de Cestan, grâce à une rotation du sujet dans un sens ou dans un autre, avant l'épreuve du va-et-vient [1].

Dans l'interprétation des troubles de la marche on peut se baser sur les règles suivantes :

La *latéralisation* (marche en crochet) vers la droite ou vers la gauche, pure ou accompagnée d'une légère tendance à la rotation du côté opposé, témoigne d'un déséquilibre des centres tonostatiques avec hypotonie des extenseurs de la jambe du côté de la latéralisation ; s'il n'existe pas de phénomènes parétiques, l'origine en est, soit dans une lésion cérébelleuse, soit dans une insuffisance fonctionnelle du labyrinthe du côté de la latéralisation, soit, peut-être d'une hyperactivité du côté opposé.

La *rotation* (marche en étoile), vers la droite ou vers la gauche, témoigne d'un déséquilibre des centres coordinateurs des appareils lévogyres et dextrogyres, entraînant une déviation du regard par action conjuguée sur la tête et les yeux. Ce déséquilibre peut être dû à une atteinte centrale directe (par irritation ou insuffisance de l'un des centres), ou avoir son point de départ à la périphérie (généralement par irritation, par hyperactivité, du côté vers lequel se fait la rotation).

La latéralisation avec rotation du même côté ou la marche en rayons de roue autour du point de départ comme moyeu indique une hypotonie et une déviation du regard du côté de la rotation. Cette combinaison, qui est fréquente, correspond le plus souvent à une insuffisance fonctionnelle d'un labyrinthe, avec irritation du nerf vestibulaire correspondant (processus névritique, après otite suppurée).

La latéralisation avec rotation accentuée du côté opposé, ou la marche en rayons de roue autour du point de rebroussement indique une combinaison semblable, mais croisée (l'hypotonie étant opposée à la déviation du regard).

Les épreuves de marche fournissent des indications intéressantes, mais elles sont complexes et facilement perturbées par l'intervention de données musculaires, par des essais psychiques de correction de déviations supposées, etc. Aucune des indications fournies par ces épreuves n'est telle qu'elle ne puisse être obtenue par l'examen du tonus et des déviations statiques, mais ces épreuves peuvent mettre en évidence, parfois seulement après sensibilisation rotatoire, des troubles assez légers et qui pourraient échapper à l'examen direct.

Conclusion.

Toutes les épreuves que nous venons d'énumérer ont leur valeur, et l'examen neurologique de l'appareil labyrinthique devrait pouvoir être effectué d'une façon complète dans les services de neurologie de guerre.

Mais il suffira, pour déterminer l'intensité, la nature et le siège d'une atteinte de l'appareil labyrinthique, de faire appel aux examens suivants :

1° Une exploration comparée du tonus des extenseurs des membres aux deux côtés du corps, une recherche du signe de Romberg avec détermination des déviations statiques de la tête lorsque les yeux sont fermés (dans le plan des trois groupes de canaux : déviations lévoclines ou dextroclines, lévogyres ou dextrogyres, antéroclines ou postéroclines).

2° Un examen rotatoire sur chaise tournante, avec détermination du seuil de l'irritabilité vago-sympathique et du seuil des réflexes céphaliques et oculaires, pour les canaux horizontaux (tête droite) et les canaux vertico-latéraux (tête inclinée en avant à 90°), l'axe des rotations passant au milieu des labyrinthes.

3° Un examen électrique par excitation galvanique bimastoïdienne et par excitation unilatérale de chaque labyrinthe, en s'adressant au besoin aux trois groupes de canaux successivement, et surtout aux vertico-latéraux (électrode active mastoïdienne, indifférente frontale) et aux vertico-sagittaux (électrode active rétro-mastoïdienne, indifférente zygomatique).

1. Chez un sujet normal, une rotation préalable dans un sens provoque une déviation dans ce sens, par marche en étoile ; chez un sujet dont les terminaisons ampullaires des canaux horizontaux ou les centres lévogyres et dextrogyres sont très peu excitables, la rotation préalable se montre sans effet.

---

330 CAS D'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE PAR L'INTUBATION

PATHOGÉNIE DE QUELQUES ACCIDENTS ET EN PARTICULIER DES VOMISSEMENTS, POST-CHLOROFORMIQUES

Par le Dr **GUISEZ**
Chef du Centre oto-rhino-laryngologique de la Xe région.

Depuis deux ans et demi, tant au Centre oto-rhino-laryngologique de la Xe région qu'à celui de la prothèse maxillo-faciale dont nous avons assuré pendant quelque temps l'intérim chirurgical, il a été pratiqué, soit par nous-même, soit pendant notre absence par notre collaborateur le Dr Marcorelle, 330 opérations graves de la tête, de la face et du cou en employant la méthode de l'intubation laryngo-trachéale à la sonde en gomme. Nous avons attendu avant de conclure d'avoir suffisamment de cas probants et c'est le résultat fidèle de cette pratique que nous désirons exposer dans ce travail.

A côté *des avantages incontestables* que présente cette technique tels que l'asepsie du champ opératoire irréalisable auparavant, l'impossibilité d'aspiration du sang, et la simplification véritable de toutes les opérations sanglantes portant sur les régions qui nous concernent *au point de modifier tout à fait la technique* de plusieurs d'entre elles, nous avons été amené à certaines constatations destinées, semble-t-il, à éclairer d'un jour tout nouveau le *mécanisme de quelques accidents* et en particulier des *vomissements postchloroformiques* sur la nature desquels de nombreuses discussions ont partagé les chirurgiens dans ces dernières années [2].

Disons aussi tout de suite que cette méthode, qui nécessite seulement de savoir reconnaître la glotte sous laryngo-trachéoscopie directe (chose à laquelle tous les assistants de notre service sont arrivés très rapidement), *est absolument inoffensive* puisque sur aucun de ces 330 intubés nous n'avons observé la plus légère aphonie, ni la plus petite complication ultérieure du côté des voies aériennes supérieures ou inférieures.

Nul ne contestera que l'anesthésie dans les opérations étendues et graves de la face, de la bouche et du pharynx a toujours été un problème pour l'opérateur. Sans doute le domaine de *l'anesthésie locale* a été étendu surtout depuis l'emploi de la novocaïne et de l'anesthésie tronculaire régionale. Nous-même y avons recours le plus souvent possible et actuellement toutes nos opérations nasales paranasales (sinusites maxillaires, etc.) sont faites facilement sous ce mode d'insensibilisation. Certains auteurs l'associent à l'anesthésie générale (chlorure d'éthyle). Mais il est des opérations très étendues non limitées où l'anesthésie générale restera toujours indiquée *puisqu'elle seule permet une intervention complète*. Or, tous les procédés ordinaires de chloroformisation par la compresse, les masques (l'éther n'est pas de mise dans toutes ces interventions), ne permettent que l'anesthésie discontinue, difficile à réaliser une fois l'opération commencée, prenant du temps à l'opérateur qui est sans cesse obligé d'attendre que le malade soit rendormi ; le chirurgien et le chloroformisateur se gênent mutuellement.

L'idée de donner le chloroforme à distance est donc venue tout naturellement à l'esprit de tous les chirurgiens opérant sur ces régions. Krishaber avait déjà songé à l'emploi d'un tube laryngien qui obstruait la glotte et Doyen [3] avait fait construire par Collin un appareil, sorte de tube en biseau, destiné à coiffer le larynx, mis en relation avec l'entonnoir de Trendelenburg par un tube en caoutchouc et qu'il introduisait avec une pince courbe dans le pharynx. Le professeur P. Delbet a présenté en 1905 un appareil qui, introduit dans le pharynx, est mis en relation avec l'appareil de Ricard. D'autres opérateurs, Crile (de Ceveland), Adam (de Nancy), se servirent de tubes naso-pharyngiens. On comprend l'inconvénient de ces appareils qui restent difficilement en place, n'ont aucun moyen de fixation, n'obturent qu'imparfaitement le pharynx et, en tout cas, ne permettent pas les opérations sur le naso-pharynx, la bouche et le pharynx.

Certains auteurs ont voulu résoudre la difficulté en pratiquant une *ponction de la trachée ou une trachéotomie intercrico-thyroïdienne* et par un tube mis en relation avec l'appareil de Ricard, ils réalisent une anesthésie continue à distance. Mais c'est là surajouter un deuxième acte opé-

2. Voir *Bull. de la Soc. de Chir.*, 15 Mars 1905, Juin 1905, 26 Février 1906, etc.
3. *Traité de thérapeutique chirurgicale.*

ratoire, avec les inconvénients inhérents à la trachéotomie (surtout l'intercricothyroïdienne), avec les troubles vocaux qui suivent cette intervention par basculement des aryténoïdes, infiltration des cordes vocales, lésions que nous avons constatées chez deux de nos malades opérés antérieurement par ce procédé. Ce ne peut être en tous cas qu'un procédé d'exception.

Kuhn (Juillet 1908) fit la première intubation réelle pour la chloroformisation à l'aide d'un tube métallique qui franchissait la glotte. Mais son instrument était défectueux parce que rigide, métallique et introduit sous le doigt, moyen inefficace : Sauf chez l'enfant *il est impossible avec l'index de repérer* la glotte, de sentir les aryténoïdes (longueur utilisable de l'index 11 à 13 cm., distance des aryténoïdes des arcades dentaires supérieures 14 à 15 cm.). Il expose aux lésions des cordes vocales, de la sous-glotte au moment de l'introduction et de fait, on a signalé des laryngites, trachéites consécutives qui empêchèrent la méthode de se généraliser.

Barthélémy et Dufour de Nancy (1907)[1] ont les premiers, en France, réalisé l'anesthésie intratrachéale à la sonde sur le chien.

Restait cependant tout entier le problème de l'*introduction à coup sûr et sans danger* de la

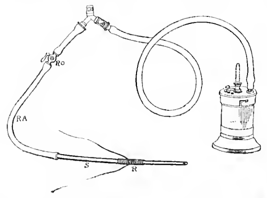


Fig. 1. — Ensemble de l'appareil à intubation pour la chloroformation : sonde S munie de son ressort R, RA, raccord avec l'appareil de Ricard, RO, robinet à deux voies.

sonde dans le larynx de l'homme. *La laryngotrachéoscopie directe* nous a permis de le résoudre.

Nous ne reviendrons pas sur la technique de l'intubation, l'ayant exposée dans plusieurs travaux antérieurs[2]. Rappelons simplement que nous employons une sonde olivaire en gomme percée de deux orifices latéraux. Cette sonde doit être d'un calibre légèrement inférieur à celui de la glotte, variant du n° 26 au n° 30 suivant l'âge et le sexe, molle ou demi-molle pour ne pas léser la muqueuse glottique et sous-glottique, *surtout introduite par un œil expérimenté en laryngoscopie directe* et après avoir attendu que le patient soit complètement endormi à la compresse ou au Ricard. Enfin, son introduction ne dépassera pas la partie moyenne de la trachée, à 25 cm. des arcades dentaires; on la fixe avec un lac autour de la tête et, dans ces derniers temps, pour éviter qu'elle ne se plie sous les dents nous l'avons munie d'un ressort en boudin (v. fig. 1). Moyennant ces règles il n'y a à craindre aucun inconvénient du fait de l'introduction et du port de la sonde et nous n'avons observé ni le plus petit incident pendant l'anesthésie, ni la plus petite laryngite ou trachéo-bronchite consécutive.

Un tamponnement serré à l'aide de longues compresses fait que le sujet ne respire que par sa sonde le mélange titré de l'appareil de Ricard. Un tour suffit pour maintenir une anesthésie complète et l'on ne consomme guère que 8 à 10 gr. de chloroforme à l'heure. Le tamponnement est pharyngien et naso-pharyngien quand on opère sur le nez, les sinus et la face, ou seulement pharyngé inférieur quand on opère sur le naso-pharynx ou la bouche[2].

L'anesthésie étant continue sans aucune interruption, *l'opérateur* gagne un bon tiers de temps et ceci permet d'effectuer dans la même séance les interventions les plus longues (ex. : pansinusite bilatérale avec évidement ethmoïdal) avec une tranquillité et une sécurité absolument inconnue jusqu'alors.

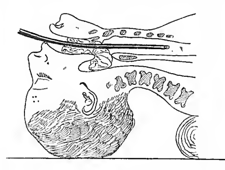


Fig. 2. — Tamponnement autour de la sonde à la fois pharyngo-laryngien et rhino-pharyngien.

Pour l'opéré toute déglutition est impossible, pas de chute de sang ni de pus dans les voies aériennes et par conséquent danger de bronchopneumonie par déglutition tout à fait écarté. En outre, les sécrétions, les glaires bucco-pharyngiennes si abondantes dans la plupart des chloroformisations provoquées sans doute par les mouvements de déglutition sont à peu près nulles.

La plupart des morts par anesthésie générale sont dues directement ou indirectement à l'obstruction purement mécanique des régions comprises entre la bouche et le larynx (chute de la langue dans le pharynx, contracture ou flaccidité des muscles s'attachant à l'os hyoïde), *Death-Space de Meltzer*[3]. Or, on sait combien la respiration est défectueuse chez tous les blessés du maxillaire inférieur et du plancher de la bouche, la langue étant immobilisée, contracturée ou dépourvue de ses ligaments d'attache a des tendances à tomber; ce fait est surtout marqué lorsqu'il y a destruction de l'arc mandibulaire inférieur. On est obligé de tirer la langue avec la pince, de maintenir les angles maxillaires très relevés.

Le sujet qui dort mal et se réveille pendant l'intervention ainsi que cela est courant dans les méthodes ordinaires, fait des efforts de toux, de



Fig. 3. — Montrant que le chloroformisateur est loin de la région sur laquelle on opère (sinusite maxillaire et ethmoïdale),

vomissements qui congestionnent le système veineux du cou et de la tête augmentant d'autant *l'hémorragie* qui se trouve *considérablement réduite* depuis que nous employons l'intubation avec anesthésie continue. Enfin *l'asepsie est plus facile* à réaliser, le chloroformisateur étant loin du champ opératoire (v. fig. 3) et de fait nous avons eu de bien meilleurs résultats dans toutes les plaies de la face depuis que nous employons ce procédé.

L'intubation nous a amené *à modifier la technique de certaines interventions* : comme il n'y a plus à se préoccuper de la chute du sang dans les voies aériennes, *il est inutile de recourir à la position de Rose* si gênante dans toutes les opérations sur la bouche et le pharynx. *Les polypes naso-pharyngiens*, par exemple (v. fig. 4), sont opérés en *position horizontale*, la tête reposant sur le plan résistant de la table d'opération; on agit absolument à son aise par temps successifs bien réglés avec une hémorragie bien moindre, celle-ci étant favorisée surtout par la situation déclive de la tête. On peut, une fois l'intervention terminée, *vérifier la zone opérée*, reconnaître si l'on n'a pas laissé de prolongements vers les fosses nasales et les sinus, toutes constatations difficiles dans la méthode ordinaire, la tête pendante hors du lit.

Enfin, constatation un peu inattendue, *c'est la suppression à peu près complète des vomissements et nausées chloroformiques.* Or, on sait combien ils sont fréquents dans toutes les opérations portant sur les

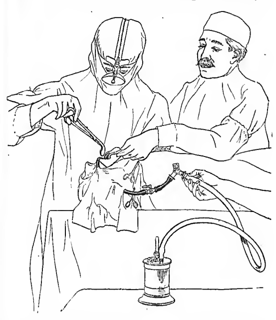


Fig. 4. — Opération de polype naso-pharyngien sous l'intubation : technique modifiée par la position de la tête (qui repose sur le plan de la table d'opération).

régions de la bouche, du naso-pharynx. D'une part, aucun vomissement pendant l'acte opératoire, le sujet étant maintenu en narcose complète et l'anesthésie étant absolument continue bien que l'on n'emploie qu'une dose minimum de chloroforme. D'autre part, sur nos 330 opérés, dans 6 cas seulement deux ou trois vomissements le jour même de l'intervention, mais toujours *abolition complète de l'état nauséeux si pénible* après les opérations sous chloroforme. Si les vomissements n'ont point totalement disparu des suites opératoires dans notre statistique, cela tient sans doute à ce que l'on emploie le procédé ordinaire à la compresse pendant le début de l'anesthésie, le tube ne pouvant être introduit que lorsque le blessé est profondément endormi et nettement, dans un cas ils furent dus à un tamponnement pharyngé insuffisant.

Plusieurs observations présentent un intérêt tout particulier à ce sujet et trois opérés antérieurement avec le procédé ordinaire de la compresse avaient eu, lors de cette première intervention, des suites chloroformiques très mauvaises (nausées, vomissements), ayant persisté pendant six jours chez l'un d'eux, alors qu'ils n'en ont présenté aucune après celle que nous leur avons pratiquée sous intubation. Ces cas semblent tout à fait probants et ils démontrent en outre que l'on ne peut invoquer une sorte de susceptibilité spéciale que présenteraient certains sujets vis-à-vis du chloroforme lui-même.

1. *La Presse Médicale*, 27 Juillet 1907.
2. Communication à l'Académie de Médecine, 10 Octobre 1916, *Paris médical*, Novembre 1916, *Paris chirurgical*, Janvier 1917.
3. Il s'agit là comme on le voit d'une méthode tout à fait distincte du procédé « américain de l'insufflation » dans lequel des vapeurs d'éther sont envoyées directement par une sonde intratrachéale et sons pression, leur sortie se faisant par l'espace resté libre entre la paroi trachéo-laryngée et la sonde, le pharynx n'étant pas tamponné (Meltzer et Auer, Elsberg, Ch. Jackson, etc.).

Chez les autres opérés de notre service, au nombre de 256 à la compresse ou avec l'appareil de Ricard sans intubation (pour la plupart des interventions de la mastoïde) où par conséquent nous avons employé le même chloroforme, la proportion des vomissements postchloroformiques a été bien plus élevées, atteignant 10 pour 100.

L'idée première de l'irritation de la muqueuse gastrique par le chloroforme dissous dans la salive et dégluti comme cause de ces vomissements semble avoir dans ces derniers temps cédé le pas à la théorie d'après laquelle les vomissements sont une des manifestations de l'intoxication chloroformique agissant de façon nocive, principalement sur le foie[1]. Nos constatations semblent démontrer qu'il faille revenir partiellement du moins à la théorie de la déglutition de substances irritantes pour la muqueuse gastrique.

Les opérés endormis par les procédés ordinaires ont pour la plupart des sécrétions buccopharyngées abondantes, ils font de nombreux mouvements de déglutition pour avaler leur salive, des glaires qui encombrent la gorge, surtout lorsque l'on opère dans les régions qui nous intéressent : on est souvent obligé dans le cours de l'acte opératoire d'éponger fréquemment la gorge avec des tampons montés. Dans l'intubation non seulement toute déglutition est impossible par le fait du tamponnement, mais les sécrétions sont considérablement réduites, du fait sans doute de l'absence de tout mouvement de déglutition : les compresses qui ont servi au tamponnement de la gorge lorsqu'on les retire après les plus longues interventions sont à peine imbibées de mucosités et dans dix cas seulement sur l'ensemble de nos anesthésies nous avons dû nous servir du robinet aspirateur pour enlever les mucosités de la trachée et chaque fois parce que le tamponnement avait été incomplet.

Sans doute, ces sécrétions dégluties contiennent du chloroforme comme nous le disions plus haut, mais il nous semble qu'il faut incriminer *surtout les vapeurs de chloroforme* elles-mêmes. Grâce aux mouvements incessants de déglutition et par un mécanisme analogue à l'aérophagie, le sujet avale une grande quantité de vapeurs chloroformiques ; ce sont elles qui, dans certaines conditions, donnent lieu à la distension de l'estomac dont la *dilatation aiguë post-anesthésique* n'est qu'une forme grave bien connue de tous les chirurgiens[2] à laquelle se surajoute l'occlusion du duodénum par un mécanisme sur lequel nous n'avons pas à nous prononcer ici. Mais la réalité d'un processus irritatif par le chloroforme luimême a été prouvé à l'autopsie de ces malades, par des lésions d'érosion hémorragiques ; des foyers de nécrose de la muqueuse que la surdistension gastrique n'explique pas suffisamment.

Chaque fois qu'un sujet est en présence d'un gaz toxique il fait inconsciemment des mouvements de déglutition en retenant sa respiration, soit à l'état de veille ou de sommeil. Ce ne sont que « des faux pas de l'inspiration ». La réalité de ces déglutitions de gaz nous a été prouvée *par des examens œsophagoscopiques* que nous avons eu l'occasion de pratiquer tout dernièrement chez plusieurs sténosés de l'œsophage et qui doivent faire l'objet d'un travail ultérieur. L'un d'eux avait une brûlure très étendue avec sténose cicatricielle consécutive au niveau du cardia pour avoir avalé des vapeurs d'eau surchauffée jetée sur de la graisse bouillante. Chez deux autres évacués du front, il s'agissait de déglutitions de gaz toxiques qui avaient brûlé non seulement le pharynx, mais encore l'œsophage dans son tiers moyen et dans son tiers inférieur.

Sans doute les phénomènes d'intoxication hépatique post-chloroformique doivent encore entrer en ligne de compte dans les cas d'intoxication grave chez les sujets dont l'élimination rénale ou hépatique se fait mal, mais il semble bien que dans la majorité, les vomissements post-chloroformiques sont dus à la déglutition de substances irritantes et principalement des vapeurs de chloroforme. En effet, si par un procédé de tamponnement aussi complet que dans l'intubation on empêche toute déglutition, on constate que les vomissements et les nausées postanesthésiques disparaissent de façon à peu près complète ; constatation d'autant plus intéressante que tous les moyens employés jusqu'à présent contre ces vomissements ont régulièrement échoué[3].

1. Aubertin. — *Thèse de Paris*, 1906. « Blanluet, les vomissements post-chloroformiques ». *La Presse Médicale*, 7 Juillet 1909 ; *Thèse de Besançon*, p. 1909.

2. Régnier. — *Congrès de Chir.*, 1903. — Lecène. *Journ. de Chir.*, 1901. — Lardennois. *Congrès de Chir.*, 1910. — Mauban. *L'aérophagie*, 1910.

3. Mortimer. « Le vomissement post-anesthésique ». *The Lancet*, 3 Juin 1911.

DE LA CONSTITUTION HISTOCHIMIQUE DES PUS[4]

Par A. DEMOLON

Dr du Laboratoire départemental de Bactériologie de l'Aisne.

On définit généralement le pus comme un plasma ou liquide séreux tenant en suspension des leucocytes et autres éléments cellulaires plus ou moins altérés. Il nous paraît rationnel d'envisager séparément les deux constituants : d'une part la sérosité, d'autre part les leucocytes. Nous connaissons en effet des sérosités qui ne renferment pas ou très peu de leucocytes (ascites, épanchements pleuraux ou articulaires non suppurés, transsudats divers). Inversement, si nous étudions un abcès de fixation sous-cutané ou une vomique, nous constaterons que le pus obtenu, épais et crémeux, est presque constitué uniquement par une masse insoluble dont il ne se sépare pas de liquide. Entre ces deux extrêmes on observe tous les intermédiaires. Mais l'élément caractéristique du processus inflammatoire et de la suppuration est représenté par le leucocyte polynucléaire dont l'afflux par diapédèse est conditionné par des phénomènes chimiotoxiques. La sérosité elle-même, résultat d'un phénomène de transsudation du plasma sanguin, apparaît liée à une modification de perméabilité des tissus et capillaires au voisinage d'une cavité préexistante ou néoformée.

I. — Suppurations d'ordre inflammatoire.

Si l'on examine au microscope un pus d'abcès chaud en pratiquant une coloration de différenciation (bleu de Unna par exemple), on constate qu'il est formé par de nombreux leucocytes, en majorité du type polynucléaire neutrophile, inclus dans un substratum muqueux. Ce dernier prend la même coloration métachromatique rougeâtre, qu'on observe pour le fond d'une expectoration d'origine bronchitique. Il semble donc que la migration leucocytaire soit accompagnée, sous l'influence du phénomène inflammatoire, d'une exsudation de la substance mucoïde formant le ciment interstitiel du tissu conjonctif.

Si l'on pratique une coloration vitale, au rouge neutre par exemple, on constate généralement la présence d'une certaine proportion de leucocytes vivants (nous en avons personnellement compté jusqu'à 25 pour 100). La mise en culture du pus lui-même renseigne d'ailleurs sur leur activité : dans la pyoculture, on voit tantôt la phagocytose se poursuivre, tantôt la cytolyse s'accentuer. A côté de ces leucocytes intacts, on rencontre des polynucléaires plus ou moins altérés, à contours parfois irréguliers, à protoplasma plus ou moins vacuolaires et granuleux, mais dont les noyaux pycnotiques sont encore visibles. Même dans le cas d'épanchements très septiques où l'altération est maxima, comme fournissent certaines pleurésies pneumococciques, la dégénérescence ne va pas encore jusqu'à la cytolyse complète. Si les noyaux peuvent s'effacer et perdre leur colorabilité, la plupart des éléments cellulaires persistent sans avoir subi une fonte complète.

Pour étudier au point de vue chimique un pus de la catégorie qui nous occupe, choisissons un échantillon exempt de sang et mettons-le en suspension dans une solution de chlorure de sodium à 1 pour 100 (dilution à 1 pour 10, par exemple). Après agitation, sédimentation et filtration, nous constaterons que les matières solubles sont en très petite quantité. La solution est filante, mais la majeure partie des corps mucoïdes se gonfle simplement, donnant à la masse une consistance glaireuse, sans entrer réellement en solution. L'action de l'acide acétique sur le filtrat donne un précipité peu volumineux de mucine, caractérisable comme glucoprotéide par hydrolyse acide. Si l'on fait agir l'eau ammoniacale sur le résidu insoluble, on fait passer en solution une nouvelle quantité de cette même mucine, précipitable par l'acide acétique sous forme de flocons qui se rassemblent rapidement en surface. Le pus présentant une réaction nettement alcaline au tournesol, on peut donc admettre que la mucine soluble provient d'un dédoublement analogue d'ordre chimique, portant sur les corps mucoïdes insolubles.

Après précipitation totale par l'acide acétique, filtrons. Le filtrat qui a cessé d'être filant renferme toujours des matières albuminoïdes solubles coagulables par la chaleur. Mais la proportion en est faible pour les pus exempts de sérosité et de sang. Nos essais nous ont montré qu'elle ne dépasse pas 5 à 6 gr. par litre de pus.

Cette constatation présente une importance pratique assez grande. On s'explique ainsi, par exemple, que les crachats mucopurulents bronchitiques puissent ne donner à l'analyse que des traces d'albumine. Au contraire, lorsque celle-ci existe en proportion notable, on peut voir là l'indice d'un processus inflammatoire profond avec appel de sérosité (albumino-réaction de Roger).

De même dans les cas de pyurie, si après acidification acétique et filtration on dose l'albumine vraie, on peut admettre que cette albumine est d'origine rénale si le chiffre dépasse sensiblement 0,50 pour une pyurie intense et 0,25 pour une pyurie modérée. Si l'albumine liée au pus ne peut être séparée chimiquement, il est donc au moins possible de fixer la part qui revient au pus et distinguer ainsi une cystite d'une pyélonéphrite.

Ceci n'est plus vrai pour les séreuses : un épanchement de pleurésie aiguë ou d'arthrite inflammatoire présente toujours une hyperalbuminose très marquée (30 à 50 gr. par litre). Il en est de même des liquides céphalo-rachidiens de méningite aiguë (3 à 10 gr. par litre).

Enfin, dans les pus chauds, nous trouvons une quantité notable d'albumoses et de peptones qui traduisent l'activité digestive des leucocytes. Ces pus sont, en effet, fortement protéolytiques et digèrent les tissus à leur contact.

II. — Abcès froids[5].

Examinons maintenant un pus de mal de Pott ou d'abcès froid quelconque non infecté secondairement. Ici la complexité est plus grande : il y a coexistence d'un exsudat séreux, de leucocytes divers et d'éléments provenant de la dégénérescence des follicules tuberculeux. Les ponctions ramènent des produits assez variables d'aspect extérieur, plus ou moins fluides, tantôt

4. La situation actuelle ne nous ayant pas permis de faire de bibliographie, nous nous bornons à l'exposé de nos conclusions personnelles.

5. Les nombreux échantillons que nous avons pu examiner provenaient des hôpitaux de Berck et notamment des services du Dr Calot. Nous laissons de côté dans cette étude les observations d'ordre bactériologique que nous réservons.

lactescents, tantôt jaune verdâtre, tantôt hématiques. Néanmoins un examen plus approfondi leur assigne un certain nombre de caractères communs qui les séparent nettement de la catégorie précédente.

Si l'on agite un certain volume de ce pus dans une solution salée à 1 pour 100 comme nous l'avons fait plus haut, on constate qu'une proportion appréciable entre en solution. On peut d'ailleurs remarquer que la plupart de ces produits suppurés se sédimentent spontanément en donnant une couche séreuse surnageante. Après dépôt, filtrons. La liqueur obtenue est filante et précipite nettement par l'acide acétique dilué. Ce précipité (4 à 10 gr. par litre de pus) est constitué en presque totalité par une matière albuminoïde insoluble dans le carbonate de soude à 1 pour 100 et contenant du phosphore : c'est une *nucléo-albumine* provenant de la désintégration des globules blancs et des noyaux cellulaires. C'est à elle que le pus doit d'être visqueux et filant. Même pour les ponctions non puriformes, s'il s'agit d'un processus bacillaire, cette réaction est toujours nettement positive (Ex. hydrocèle ou ascite tuberculeuse). C'est elle d'ailleurs qui, sous le nom de réaction de Rivalta, a été utilisée pour la distinction des exsudats des transsudats. En l'espèce elle témoigne d'un processus de destruction cellulaire. On la retrouve intense en particulier dans des abcès froids anciens en voie de résorption qui à la ponction fournissent un liquide fortement visqueux presque limpide. La dilution préalable indiquée plus haut est indispensable. Sinon l'acide acétique peut donner des précipitations d'une nature différente qui disparaissent par dissolution quand on étend la liqueur (notamment dans les épanchements synoviaux).

Le dosage des albumines dans les pus non hématiques fournit un chiffre oscillant généralement entre 25 et 40 gr. par litre. Mais il peut s'élever jusqu'à 60 gr. et plus dans les exsudats purement séreux, et se rapprocher ainsi très sensiblement du sérum sanguin qui en renferme 70 gr. environ. Dans ce dernier cas, le rapport sérine-globuline est voisin de l'unité et légèrement supérieur. Dans le cas de suppuration proprement dite la quantité de globulines augmente et ce même rapport s'abaisse notablement au-dessous de l'unité (jusqu'à 0,70). Ceci s'explique par l'apport des substances protéiques provenant des protoplasmas cellulaires qui sont surtout constituées par des globulines [1].

Quant aux albumoses et peptones on en rencontre généralement peu ou seulement des traces légères.

Au point de vue histologique, ce qui caractérise ces pus, c'est la dégénérescence granuleuse généralement très accentuée de tous les éléments qu'ils renferment : leucocytes divers, cellules lymphoïdes et épithélioïdes des follicules tuberculeux. A l'examen microscopique direct, on observe un magma granuleux dans lequel très souvent les stromas cellulaires eux-mêmes ont disparu. Les éléments se colorant par la thionine phéniquée sont rares : ce sont surtout des cellules mononucléées qui se présentent dans leur intégrité avec un noyau bien colorable. Mais à côté on rencontre également de place en place des polynucléaires assez incomplètement autolysés pour être encore caractérisables.

Il serait inexact d'attribuer au pus d'après ce tableau une formule lymphocytaire. Si l'on en fait une dilution, puis si l'on centrifuge modérément, on concentre dans le culot les éléments les moins altérées et l'on peut y mettre en évidence bon nombre de polynucléaires à divers stades de la caryolyse. Nous voyons là simplement une inégalité de résistance par suite de laquelle les polynucléaires subissent la cytolyse plus facilement que les mononucléaires. Le même fait s'observe d'ailleurs dans les liquides céphalo-rachidiens de méningite tuberculeuse où l'on voit fréquemment la formule mixte du début évoluer vers la lymphocytose par destruction des polynucléaires.

Toutefois, si ce tableau extrême se rencontre habituellement pour les abcès non traités, en particulier pour ceux qui donnent un pus porcelanique homogène finement caséeux, il n'en est pas toujours ainsi. On rencontre certains abcès où l'altération cellulaire est beaucoup moindre et où l'examen microscopique révèle d'assez nombreux éléments bien colorables correspondant à une formule mixte pouvant comporter 50 pour 100 de polynucléaires à noyaux fragmentés, mais assez peu altérés. Ces cas sont ceux qui évoluent le plus rapidement vers la guérison. Le même fait se passe sous l'influence des injections thérapeutiques qui déterminent une congestion plus ou moins intense des tissus et réchauffent pour ainsi dire l'abcès froid. On obtient alors un pus d'aspect hématique dans lequel la coloration au rouge neutre permet de caractériser la présence de leucocytes vivants. Ce phénomène peut exiger des injections répétées pour se produire. Il est le prélude de la guérison.

Etant donnée la faible teneur de ces suppurations en bacille de Koch, on peut se demander d'où vient la dégénérescence si profonde des éléments leucocytaires. L'afflux des leucocytes, qui s'opère ici beaucoup plus lentement que dans les abcès chauds, est déterminé par les toxines tuberculiniques, diffusibles [2]. Celles-ci sont fixées par les leucocytes soit directement soit par incorporation des tissus nécrosés. Cette fixation entraîne la mort de la cellule et sa dégénérescence consécutive. L'intégrité des polynucléaires implique au contraire la résistance victorieuse de l'organisme ou l'infection toxinique. C'est la condition favorable pour que la multiplication végétative du bacille soit enrayée.

Au point de vue diastasique un pus d'abcès froid se révèle également comme un pus mort. Si l'on place aseptiquement à l'étuve le produit d'une ponction on ne voit pas apparaître de produits de digestion des albumines. Cette absence d'activité protéolytique ne tient pas à l'absence de polynucléaires qui, comme nous l'avons vu, existent ou ont existé comme dans toute suppuration, mais plutôt à l'absence de tout élément vivant. La présence possible d'un antiferment entravant l'action de la protéase ne nous a pas paru devoir être mise en cause, puisque les phénomènes ne changent pas en diluant le pus dans un égal volume de sérum physiologique.

Quant au pouvoir lipolytique dévolu aux mononucléaires, il ne nous a pas paru non plus s'exercer d'une manière appréciable, puisque nous n'avons jamais constaté de produits de saponification et que nous avons pu dans certains cas retrouver non modifiée l'huile injectée après un temps assez long, ayant atteint plusieurs mois.

Au point de vue purement histochimique, nous pouvons résumer les caractères différentiels des suppurations d'abcès chauds et froids dans le tableau suivant :

Abcès chauds.	Abcès froids.
En majeure partie formés de matériaux insolubles.	Toujours plus ou moins séreux.
Présence de mucine soluble et substratum de nature mucoïde.	Quantité appréciable de nucléoalbumines.
Peu d'albumine vraie.	25 à 40 gr. d'albumine par litre.
Présence d'albumoses et peptones.	Albumoses et peptones à l'état de traces.
Eléments cellulaires constitués par des polynucléaires neutrophiles généralement peu altérés.	Eléments cellulaires divers en dégénérescence granuleuse. Altération généralement profonde des polynucléaires.
Présence de leucocytes vivants.	Absence de leucocytes vivants.
Pus actif au point de vue protéolytique.	Pus inactif au point de vue diastasique.

1. Autrefois « hydropisine ».
2. Il est établi qu'on peut provoquer la suppuration avec les toxines extraites du B. de Koch.

Quant aux pus d'abcès froids fistulisés et infectés secondairement, ils présentent des caractères mixtes : au point de vue cytologique ils se rapprochent des abcès chauds, mais au point de vue chimique on retrouve plutôt les caractères propres aux abcès froids.

MOUVEMENT MÉDICAL

SYNDROME DE FATIGUE SIMULANT LA PARALYSIE GÉNÉRALE AU DÉBUT

J. Ramsay Hunt [3], de New-York, décrit sous le nom de « pseudo-paralysie générale de surmenage » un syndrome clinique simulant en tous points la paralysie générale au début. Les quatre cas, dont il rapporte l'observation détaillée, ont été observés par lui dans un camp d'entraînement militaire américain dans lequel il était chargé des examens neuro-psychiatriques. Sur les 1.500 hommes instruits dans ce camp, 21 furent reconnus inaptes, dont 10 atteints de psychonévrose, ou d'états démentiels, 11 de syphilis cérébrale et de paralysie générale au début. C'est ce dernier diagnostic qui avait été porté dans les quatres cas étudiés par l'auteur et cliniquement il semblait pouvoir être affirmé avec certitude ; les résultats négatifs tout à fait inattendus des examens sérologiques et cytologiques, et la disparition rapide de tous les symptômes sous la simple influence du repos, montrèrent qu'il ne s'agissait pas de paralysie générale, mais d'accidents dus à la fatigue excessive à laquelle avaient été soumis ces hommes.

***

Dans tous ces cas, en effet, il s'agissait d'hommes exerçant dans la vie civile une profession sédentaire, avocats, agents d'assurance, et qui brusquement, sans entraînement, avaient dû s'astreindre à des travaux physiques des plus fatigants. Tous quatre étaient au camp depuis un mois, et s'exerçaient depuis une dizaine de jours à creuser et construire des tranchées.

Ils se plaignaient de troubles subjectifs variés, céphalée, vertiges, insomnie, irritabilité nerveuse, état d'excitation, ou au contraire apathie, et dépression, diminution de la mémoire ; ces troubles n'étaient pas très intenses, et n'avaient par eux mêmes rien de caractéristique ; mais ils prenaient de la valeur et pouvaient être considérés comme les symptômes psychiques du début de la paralysie générale, lorsqu'on les rapprochait des troubles somatiques présentés par ces malades : notamment le tremblement, les troubles de la parole, et surtout, les modifications pupillaires.

Ces quatres malades présentaient, en effet, du tremblement des mains et de la langue, et aussi du tremblement des muscles de la face, lorsque simultanément ils fermaient les yeux et montraient les dents. Leur parole était hésitante, bredouillée, comme dans la paralysie générale, et la répétition des phrases d'épreuves mettait en évidence une dysarthrie des plus nettes ; il existait également une certaine lenteur de la compréhension, du retard dans les réponses ; les opérations arithmétiques les plus simples étaient faites avec lenteur et de nombreuses erreurs ; ces signes de déficit intellectuel étaient d'autant plus impressionnants qu'ils contrastaient avec l'instruction et les occupations habituelles de ces malades.

Enfin, fait remarquable, au tremblement, aux troubles de la parole s'associaient des modifications pupillaires identiques à celles que l'on

3. J. Ramsay Hunt. — « Exhaustion pseudo paresis ; a fatigue syndrome simulating early paresis under intensive military training ». *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 5 Janv. 1918, v. 70, n° 1, p. 11.

observe dans la paralysie générale : les pupilles étaient inégales dans les quatre cas, la réaction à l'accommodation était normale, mais la réaction pupillaire à la lumière était faible, à peine appréciable dans trois cas, complètement supprimée dans le quatrième, tant pour le réflexe direct que pour le consensuel, réalisant ainsi un véritable signe d'Argyll-Robertson; la réaction pupillaire à la douleur était conservée. A noter que, pour se mettre à l'abri de toutes les causes d'erreur, les réactions pupillaires furent examinées à plusieurs reprises, dans l'obscurité, et en plein jour. L'examen du système nerveux était par ailleurs négatif; on ne constatait ni troubles de la marche, ni modifications des réflexes cutanés et tendineux, ni troubles de la sensibilité.

On conçoit que, devant un tel ensemble de symptômes, le diagnostic porté ait été celui de paralysie générale au début. Cependant ce diagnostic fut complètement infirmé par tous les examens de laboratoire; dans les quatre cas, la réaction de Wassermann fut trouvée négative dans le sang, le liquide céphalo-rachidien; celui-ci ne présentait ni hyperalbuminose, ni réaction cellulaire, et la réaction de l'or colloïdal était trouvée négative.

De plus tous les symptômes disparaissaient rapidement sous la seule influence du repos; les malades, revus au bout d'une semaine, ne présentaient plus d'inégalité pupillaire; le réflexe lumineux était redevenu normal, tremblement et trouble de la parole avaient disparu; dans deux cas persistaient seulement un peu d'irritabilité nerveuse et de l'insomnie.



J. Ramsay Hunt discute la pathogénie de ce syndrome, dont il n'a jusque-là observé aucun cas dans la pratique civile. Il n'hésite pas à rapporter les accidents présentés par ses malades au surmenage auquel ils avaient été soumis; l'hypothèse d'une intoxication des centres nerveux, que cette intoxication soit le fait d'une « toxine de fatigue », ou de substances telles que l'acide paralactique, l'acide carbonique, le phosphate de potassium, produits de l'état de fatigue, est en effet très admissible.

On sait qu'au cours de la fatigue il se produit non seulement des modifications du système musculaire, mais aussi du système nerveux. Le tremblement, les troubles de l'attention, de la mémoire, de la parole, sont les accidents dont les relations avec l'état de fatigue apparaissent comme les plus évidentes.

Le mécanisme de l'inégalité pupillaire et des modifications du réflexe lumineux est plus difficile à expliquer.

Il est habituel de considérer le signe d'Argyll-Robertson comme particulier à la syphilis nerveuse; en réalité le signe d'Argyll peut se voir en dehors du tabes, de la paralysie générale et de la syphilis cérébrale. Dejerine, dans son livre sur la « Séméiologie des affections du système nerveux », cite, parmi les maladies au cours desquelles on a pu l'observer, la névrite interstitielle hypertrophique, l'atrophie musculaire type Charcot-Marie, la syringomyélie, la sclérose en plaques, les lésions du pédoncule cérébral. L'absence du réflexe pupillaire à la lumière a été encore observée dans divers états pathologiques : pendant l'attaque épileptique, dans certaines crises hystériques, dans la syncope. Bumke[1] l'a noté pendant un violent effort musculaire; il a également observé que les pupilles sont dilatées et réagissent paresseusement à la lumière dans l'état de fatigue. Ces constatations de Bumke sont à rapprocher des observations de J. Ramsay Hunt : l'intoxication de fatigue peut fort bien modifier la pupille en agissant sur l'innervation sympathique.

Il n'est pas non plus inadmissible, comme le suggère J. Ramsay Hunt, que dans de tels cas, la persistance de l'état de fatigue arrive à réaliser une véritable psychonévrose de surmenage, dont les accidents qu'il a observés chez ces malades ne seraient que le prélude.

M. Romme.

1. Bumke. — *Pupillenstörungen bei Geistes-und Nervenkranken*, 1911, p. 77.

CARNET DU PRATICIEN

UN SUCCÉDANÉ BLANC DE L'EMPLATRE ROUGE DE VIDAL

Par le Dr **L. A. Longin**
Médecin des Hôpitaux de Dijon.

L'emplâtre rouge de E. Vidal compte parmi les formules les plus connues et les plus habituellement employées de la médication « topique ». On pourrait presque dire que, en dehors du monde des spécialistes, il a plus fait pour perpétuer un grand nom médical que tant de travaux justement célèbres en dermatologie. Et n'en va-t-il pas de même pour celui qui conserve la mémoire de Jean de Vigo?

L'emplâtre de Vidal mérite d'ailleurs la place qu'il tient dans la pratique médicale. L'association d'un sel de plomb à un sel mercuriel semble avoir une efficacité particulière, supérieure à celle que procurerait un simple emplâtre mercuriel. La crainte exagérée du saturnisme a fait trop délaisser l'emploi des sels de plomb dont une médecine encore proche de nous faisait un emploi continuel, usage qui remonte à une antiquité vénérable puisque Galien attribue déjà au plomb une action décongestionnante.

Ce n'est pas le lieu de rechercher comment s'exerce cette *facultas refrigatoria* et s'il n'y a pas là un simple effet d'antiseptique non irritant, à la fois bien toléré par les téguments et exerçant une action marquée sur le microbisme banal de la peau. Toujours est-il que l'emplâtre rouge de Vidal agit d'une manière efficace sur les pyodermites de toutes sortes et constitue un pansement à la fois utile et commode. Il m'a semblé toutefois que sa teinte d'un beau rouge vermillon avait moins d'avantages que d'inconvénients. Il est extrêmement tachant pour le linge et pour la peau quand l'emplâtre a glissé et que la masse emplastique a un peu coulé sur les bords. Aussi, depuis plusieurs années, je substitue au minium et au cinabre le carbonate de plomb et le calomel; ils donnent un emplâtre blanc qui me paraît avoir la même efficacité que celui de Vidal sans avoir une couleur aussi gênante. Il me semble avantageux de les associer dans la proportion suivante :

Calomel.	3 gr.
Carbonate de plomb	6 —
Masse d'emplâtre caoutchouté. .	30 —

Dans certains cas, il m'a semblé utile d'ajouter à la préparation un peu d'oxyde de zinc : on a alors une seconde formule :

Calomel.	3 gr.
Carbonate de plomb	6 —
Oxyde de zinc	6 —
Masse d'emplâtre caoutchouté. .	30 —

On obtient ainsi une préparation mieux tolérée par les téguments irritables et qui me paraît avoir les mêmes avantages que la première.



Ce serait une erreur de croire dangereux l'usage externe de la céruse dont toute l'ancienne pharmacopée a fait un très large emploi sous forme d'onguent. Quand j'aurai dit que, sous cet emplâtre, les infections et les ulcérations cutanées perdent vite leur caractère inflammatoire, cessent de suppurer, ne présentent pas de bourgeons charnus et se cicatrisent rapidement, je n'aurai fait que répéter avec des nuances moins subtiles ce que Jean de Renou nous apprend au commencement du XVIe siècle des mérites de la céruse : *Cerusa refrigerat, siccat, astringit, extenuat, explet, exerescentia leniter reprimit et ad cicatricem perducit.* Et le vieil auteur d'ajouter prudemment : *per os autem non sumitur, nisi periculose*, montrant bien qu'il ne confond pas les dangers de son absorption interne avec l'innocuité de son application locale.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

31 Juillet 1918.

Sur la régénération osseuse après les résections étendues. — *M. Heitz-Boyer*, revenant, un peu tard, sur une communication faite par M. Leriche, dans la séance du 28 Mai dernier, relativement à la régénération du col fémoral après les résections étendues de la hanche, croit devoir tirer des faits communiqués par M. Leriche un argument en faveur de la théorie qu'il soutient depuis longtemps, à savoir que la présence de périoste — le col fémoral n'ayant pas, à proprement parler, de périoste — n'est pas nécessaire pour former de l'os nouveau et que — la régénération osseuse, dans les cas de M. Leriche, n'ayant pu se faire qu'aux dépens de la double valve osseuse résultant du procédé de résection pratiqué par ce chirurgien — il en résulte bien que la *condition suffisante, pour cette régénération osseuse, c'est la présence de tissu osseux*.

D'autre part M. Heitz-Boyer se défend contre le reproche injustifié que lui a fait à plusieurs reprises M. Leriche de croire la régénération des os impossible « sans l'intervention de l'injection »; c'est en effet l'action de l'*Inflammation* qu'il croit nécessaire : pour lui, l'os néoformé de réparation, chez l'adulte, est toujours d'origine inflammatoire. Or, l'inflammation peut être aseptique, et particulièrement l'ostéite traumatique aseptique est connue depuis longtemps. C'est cette ostéite traumatique, infectieuse ou non, qui constitue pour M. Heitz-Boyer l'agent essentiel de la régénération osseuse chez l'adulte.

A propos de la sérothérapie de la gangrène gazeuse. — *MM. Duval et E. Vaucher* apportent les résultats du traitement sérothérapique préventif et curatif de la gangrène gazeuse sur les gros blessés qui ont été soignés dans leur ambulance en l'espace de 8 jours. Les sérums employés étaient les sérums antiperfringens, antivibrion septique, antiœdematiens fournis par MM. Weinberg et Séguin.

Sur plus de 1.000 blessés opérés à l'ambulance pendant cette période, les 74 plus gros blessés, ceux qui présentaient des plaies en mauvais état clinique, ont reçu *à titre préventif* de 50 à 100 cm³ d'un mélange des trois sérums.

Il y a eu 2 échecs : 1 ligature de la sous-clavière à la suite d'une plaie de l'axillaire par éclat d'obus suivie d'une gangrène gazeuse mortelle du bras et de l'épaule, malgré une désarticulation et une sérothérapie intensive; 1 ligature haute de la fémorale superficielle suivie de gangrène gazeuse du membre inférieur et de mort malgré l'amputation et une sérothérapie intensive. Tous les autres blessés ont évolué normalement : aucune gangrène gazeuse n'a été observée, aucune amputation n'a été pratiquée.

D'autre part les auteurs ont traité *curativement* par des injections massives de sérum (de 100 à 150 cm³ par jour) 6 blessés arrivés en pleine gangrène gazeuse, dont 2 présentaient à leur arrivée des signes d'infection grave. Ces blessés ont tous guéri, aucun n'a dû être amputé. Sans vouloir entrer dans le détail de ces observations, MM. Duval et Vaucher insistent particulièrement sur deux points : 1° l'amélioration très nette de l'état général qui semble succéder à des injections fortes de sérum pratiquées chez ces gangreneux au moment de l'intervention chirurgicale; — 2° les modifications qui se produisent parfois au niveau de la plaie pendant les jours qui suivent l'injection : les plaies deviennent rouges, présentant un bel aspect de tissu musculaire sain avec très peu de tissus sphacélés.

En somme, la sérothérapie antigangreneuse a donné jusqu'ici des résultats très encourageants et M. Duval annonce qu'il a été chargé officiellement, par le Sous-secrétariat d'Etat du Service de Santé militaire, d'en poursuivre l'application aux armées.

— *M. Delbet*, dans deux cas de gangrène gazeuse due au *B. œdematiens*, a pu, grâce à la sérothérapie antigangreneuse, conserver le membre atteint en se bornant à de simples débridements ou excisions.

D'autre part, M. Delbet communique les résultats obtenus dans ces derniers temps par Ms Irvens au *Scottish Women's Hospital* de Royaumont :

Sur 1.666 blessés admis à cet hôpital pendant les mois de Juin-Juillet derniers, 155 blessés graves ont été traités par les injections préventives de sérum de Weinberg et Séguin (30 cm³). Sur ce nombre 16 sont morts, mais pas un seul par gangrène gazeuse (causes de la mort : infection secondaire, pneumonie, méningite, hémorragie, etc.).

Les 8 cas mortels de gangrène gazeuse qui ont été observés pendant ces deux mois se rapportent tous à des blessés non traités préventivement par le sérum mixte. Un seul de ces cas a été traité curativement : il a reçu en pleine septicémie 60 cm³ de sérum mixte.

Ainsi, de cette nouvelle statistique ressort l'efficacité du sérum mixte de Weinberg et Séguin (antiperfringens — antivibrion septique — antiœdémateux). Qu'on se hâte donc, conclut M. Delbet, d'en fournir l'armée en quantités aussi considérables que possible, en attendant que les recherches de tous les bactériologistes qui travaillent actuellement cette question nous aient dotés d'un sérum véritablement polyvalent aussi bien contre le *Perfringens*, le vibrion septique et l'œdematiens, que contre le *Bellonensis* et le *Fallax*.

Sarcome primitif de l'intestin grêle. — *M. Basset* (rapport de *M. Delbet*) a envoyé à la Société une intéressante observation de sarcome primitif de l'intestin grêle chez un homme de quarante-cinq ans. Le malade était entré à l'hôpital à la suite de deux crises abdominales violentes accompagnées de vomissements et de coliques. La tumeur, du volume des deux poings, très mobile, siégeait sur l'intestin grêle ; elle fut enlevée par résection de 10 cm. de cet intestin. Suture termino-terminale. Guérison sans complication. Cinq mois après, l'opéré était encore en bonne santé. Histologiquement, la tumeur était un sarcome fuso-cellulaire.

Désarticulation de la hanche pour sarcome. — *M. Alglave* a pratiqué cette opération, il y a sept ans, chez un homme alors âgé de vingt-six ans et depuis cet homme est resté parfaitement guéri, sans présenter le moindre signe de récidive. C'est là, ainsi que le fait remarquer *M. Morestin*, rapporteur, un beau et rare succès, d'autant plus qu'il s'agissait d'un sarcome de la pire espèce, d'un sarcome globo-cellulaire à petites cellules rondes.

M. Alglave attribue, non sans raison, ce résultat à la technique qu'il a employée, c'est-à-dire à l'extirpation complète des masses musculaires susceptibles de donner prise à une récidive. Tous les muscles ont été détachés du bassin au ras du périoste, de la façon la plus méthodique, de telle sorte que le bassin ne fut plus recouvert que par les téguments.

M. Morestin pense toutefois que l'on peut être aussi radical tout en agissant avec plus de modération ; les muscles postérieurs de la cuisse et les fessiers sont en effet rarement envahis par la récidive et on peut donc les conserver habituellement pour constituer un coussinet protecteur à la partie antérieure du bassin et, partant, un bon moignon. C'est ce que M. Morestin a fait chez 3 malades qui, il est vrai, ont succombé au bout de quelques mois, mais non pas à une récidive locale : ils ont succombé à la généralisation rapide de la néoplasie.

— *M. Chaput* a opéré en 1916 un jeune homme atteint de récidive de sarcome musculaire de la région de la hanche. M. Chaput fit une résection tellement large de toutes les parties molles que la cavité cotyloïde émergeait comme un volcan entre des lèvres cutanées qu'on n'avait pas pu réunir.

Malgré l'étendue de la résection, il se fit une bonne cicatrice ; le malade, revu récemment, allait très bien et marchait avec des béquilles et sans appareil.

(*A suivre.*)

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Dorlencourt. ***Le réflexe oculo-cardiaque au cours des états de shock.*** (*Paris médical*, 1918, 16 Février). — Contribution des plus intéressantes à une question actuellement fort débattue : la physiologie pathologique du shock. L'auteur l'a abordée, d'une façon fort originale, en interrogeant, par la recherche systématique du réflexe oculo-cardiaque, l'un des centres et l'un des nerfs bulbaires les plus importants de la vie végétative : le pneumogastrique. Le nombre total des sujets examinés est de 55 ; ces observations correspondent toujours à des cas pour lesquels l'exactitude du diagnostic pouvait être considérée comme certaine.

Voici les résultats généraux obtenus.

Le shock nerveux est un profond modificateur du réflexe oculo-cardiaque. Sur un total de 26 cas de shock examinés, le réflexe était modifié pour 23 d'entre eux, normal seulement pour 3.

Dans la majeure partie des cas le réflexe est aboli, et ce phénomène s'observe avec une telle fréquence qu'on peut dire qu'au cours des états de shock, la disparition du réflexe oculo-cardiaque est la règle. Ce résultat est d'ailleurs exprimé par l'auteur avec la réserve que comporte le nombre relativement restreint de ses investigations.

L'abolition du réflexe oculo-cardiaque semble uniquement relever de l'état de shock et conditionnée par lui. La gravité de la blessure, les états infectieux locaux ou généraux ne peuvent la déterminer ; de même les hémorragies sont sans effet sur le réflexe étudié.

L'auteur attire l'attention sur l'inversion du réflexe oculo-cardiaque (augmentation du nombre des pulsations variant entre 3 et 13 à la minute). Il s'agirait là d'un phénomène ayant la même signification que l'abolition au cours des états de shock. Chez le sujet shocké, le centre du pneumogastrique a perdu une grande part de son activité, il ne réagit que faiblement aux excitations centripètes, l'action antagoniste, qu'il exerce vis-à-vis du sympathique, est atténuée ou nulle, le sympathique réagit en quelque sorte librement, et ce fait explique, nous dit l'auteur, la sympathicotonie (élévation du nombre des contractions cardiaques) qu'on observe à ce moment.

M. Dorlencourt conclut en faisant remarquer que le résultat de ses recherches apporte une confirmation à la théorie de l'inhibition nerveuse actuellement admise du shock, si on considère la réaction normale observée au cours de divers autres états.

R. Mourgue.

PATHOLOGIE INTERNE

Burnand. ***Effets anatomiques de la compression par le pneumothorax sur le poumon tuberculeux.*** (*Revue médicale de la Suisse romande*, 1917, 20 Décembre.) — Il s'agit du commentaire de quelques autopsies de sujets auxquels on avait pratiqué un pneumothorax, autopsies qui ont permis à l'auteur de juger *de visu* des modifications anatomiques imposées aux lésions tuberculeuses du poumon sous-jacent par une compression gazeuze longtemps maintenue.

M. Burnand résume ainsi l'effet de la compression : atrophie du poumon, épaississement de la plèvre, développement marqué des processus cicatriciels, notamment des travées fibreuses émanées de la plèvre, enkystement franc des masses caséeuses ; arrêt de l'évolution ulcéreuse phagédénique des cavernes et développement d'une membrane limitante fibreuse, parfois oblitération des cavités et soudure de leurs parois ; absence ou rareté relative des éléments tuberculeux jeunes (granulations) dans la masse de l'organe comprimé ; atélectasie des zones parenchymateuses saines.

Des 5 observations rapportées, il y en a une dans laquelle le pneumothorax paraît avoir été *inopérant*. L'auteur attribue ces échecs à l'existence concomitante de lésions tuberculeuses d'autres organes, du poumon symétrique en particulier, ayant entretenu l'état fébrile et entravé l'action favorable du pneumothorax sur l'état général des malades. C'est là une contre-indication formelle du pneumothorax.

La durée de la compression nécessaire pour provoquer et perfectionner la guérison des lésions pulmonaires doit être *très prolongée*. Deux ans de compression sont certainement un *minimum* auquel on doit astreindre les malades, même dans les cas en apparence les meilleurs.

La détermination de la durée du temps de compression devra dépendre aussi des notions plus ou moins précises que possédera le clinicien sur *l'état anatomique* du poumon opéré *avant l'intervention*. Les autopsies rapportées montrent que les tubercules crus, les lésions purement infiltrantes, caséeuses, massives ou éparses, ou fibro-caséeuses, que le pneumothorax se borne à comprimer, foyers au sein desquels le travail de cloisonnement fibreux sera forcément d'une extrême lenteur, guérissent plus laborieusement que les lésions cavitaires ou ramollies communiquant largement avec les bronches.

L'auteur termine en affirmant sa foi dans la valeur thérapeutique du pneumothorax, qui réussit, dans la moins bonne hypothèse, à imprimer une allure chronique, torpide et tolérable, à des lésions dont l'évolution destructive avant l'opération entraînait un pronostic fatal à court délai. R. Mourgue.

S. R. Douglas, L. Colebrook et A. Fleming. *Un cas de fièvre par morsure de rat* (*Lancet*, vol. CXCIV, n° 7, 1918, 16 Février, p. 253). — Il s'agit d'un fermier de 36 ans, mordu à la main droite par un rat, quatre mois auparavant ; à l'hôpital il eut des accès de fièvre, récidivant tous les 3-4 jours, et accompagnés d'un état inflammatoire au siège de la morsure, de vagues douleurs dans les membres, d'une éruption, d'un engorgement des ganglions lymphatiques ; les ganglions des aisselles et des aines, de l'aisselle droite surtout, gros, mous, mobiles pendant l'accès de fièvre et immédiatement après l'accès, réduisaient ensuite notablement leur volume.

L'étude du sang et de l'urine n'ayant rien donné, il fut procédé à une ablation de ganglions de l'aisselle droite en vue d'en établir la bactériologie. Pas de résultats par l'examen direct ni par les cultures aérobies ; par contre, les cultures anaérobies et les inoculations permirent de reconnaître une race de *Streptococcus pyogenes* assez peu pathogène pour la souris. Le sérum du malade agglutinait complètement le streptocoque à la dilution de 1 pour 80, partiellement à 1 pour 160 ; pas d'agglutination avec le sérum d'homme normal à 1 pour 10.

L'intérêt de la communication se résume en ceci : les cultures du streptocoque en question, regardé comme la cause possible du mal, servirent à préparer un auto-vaccin, et l'administration de ce vaccin guérit de suite le malade.

Il fut procédé à trois injections de vaccin, à des intervalles de 4 et de 6 jours, et à des doses correspondant à 5 millions, 8 millions et 10 millions de microbes. Le mordu, qui n'avait pas cessé d'avoir des accès fébriles récidivants au cours des cinq semaines antérieurement passées à l'hôpital, ne présenta plus rien, ni fièvre ni autres symptômes, à la suite des trois injections de vaccin qui, d'autre part, ne déterminèrent aucun phénomène réactionnel.

Feindel.

TECHNIQUE DE LABORATOIRE

Thevenon et Rolland. ***Procédé de recherche du sang dans l'urine, les matières fécales et les liquides pathologiques*** (*Journal de Pharmacie et de Chimie*, 7e série, tome XVI, n° 1, 1917, 1er Juillet, p. 18 à 20). — MM. Thevenon et Rolland recommandent, pour la caractérisation du sang dans l'urine, les matières fécales et les liquides pathologiques, le procédé suivant aisément applicable en clinique.

Pour l'urine, on ajoute à 3 ou 4 cm³ du liquide non filtré un même volume d'une solution de 2 gr. 50 dans 50 cm³ d'alcool à 90°, puis 6 à 8 gouttes d'une solution de 1 cm³ d'acide acétique cristallisable dans 2 cm³ d'eau distillée. Après agitation on ajoute 5 à 6 gouttes d'eau oxygénée à 12 volumes. Dans ces conditions, s'il existe du sang en quantité notable dans l'urine, on voit se produire immédiatement une coloration violet intense. Si la proportion du sang est plus faible ou s'il n'en existe seulement que des traces, la réaction se produit plus lentement, en l'espace d'un quart d'heure environ, et la coloration qui est alors bleue violacée atteint bientôt un maximum d'intensité, puis décroît et enfin disparaît.

Dans le cas de recherche du sang dans les matières fécales ou un liquide pathologique, on dilue une petite quantité desdits produits dans 3 à 4 cm³ d'eau distillée et après filtration on opère comme dans le cas de l'urine.

L'avantage du procédé est sa simplicité, sa rapidité et aussi sa sensibilité qui est au moins égale, sinon supérieure, à celle du réactif de Meyer communément en usage. G. V.

NEURO-PSYCHIATRIE DE GUERRE

H. Damaye. *Les neurasthénies de guerre* (*Progrès médical*, 1918, 25 Mai). — L'auteur envisage d'abord les pyschoneurasthénies déclarées ou aggravées à l'occasion du surmenage et de l'ensemble des conditions de la vie de campagne. Viennent ensuite les états analogues occasionnés par une commotion cérébrale, ou par les bombardements, autre sorte de commotion insidieuse et lente vis-à-vis de cerveaux fragiles et prédisposés. En troisième lieu, sont étudiées les neurasthénies des blessés du crâne et des trépanés.

Le premier groupe est de beaucoup le plus vaste. Dans la statistique de l'auteur, il représente environ 110 cas simples ou associés sur 123. Un certain nombre de ces cas ont une origine lointaine qui se perd dans l'existence antérieure du temps de paix; d'autre part, l'auteur est tenté de qualifier un grand nombre de ces observations d'*états neurasthéniformes*, et cela d'autant plus que les associations avec des troubles délirants plus ou moins nets, avec des phénomènes hystériformes, basedowiens, névropathiques divers, sont des plus communes. Il existe peut-être, plus fréquemment que chez le malade du temps de paix, un état physique général défectueux. Amaigrissement notoire, troubles gastro-intestinaux réels, albuminurie plus ou moins légère avec ou sans cardiopathie bien compensée. Diverses maladies infectieuses (fièvre typhoïde, paludisme, bacillose au début, etc.) sont des antécédents assez souvent constatés chez les neurasthéniques, comme chez les autres mentaux de cette guerre.

Les signes objectifs constatés chez les neurasthéniques sont : inégalité pupillaire, presque toujours légère ou intermittente, mydriase faible ou moyenne, intermittente également. Réflexes tendineux ordinairement plus ou moins exagérés. Dermographisme et myoœdème d'intensité variable. Tremblements.

Viennent ensuite les *états neurasthéniformes* consécutifs aux commotions par éclatement d'obus, de torpille, de mine. Ces états peuvent être frustes, réduits à deux ou trois symptômes, ou présenter un tableau plus complet, plus voisin de la neurasthénie typique. Ces cas sont très importants à connaître au point de vue médico-légal (pertes d'armes, de vêtements, absences illégales, égarements sur les routes et dans les cantonnements, etc.). Les intoxications par gaz peuvent déclencher les mêmes troubles mentaux et névropathiques.

L'auteur insiste, à propos de tous ces cas, sur la difficulté du diagnostic entre certains états neurasthéniformes et un début de psychose insidieux.

Chez les blessés du crâne, les trépanés, la céphalée est à exacerbation vespérale ou à l'occasion des mouvements de la tête. Hypersensibilité au bruit. Troubles du sommeil, de la mémoire, etc.

Le pronostic de ces affections ne peut encore, à l'heure actuelle, être affirmé. Le traitement est celui de tous les troubles mentaux et névropathiques de la vie de campagne, l'ensemble des causes étiologiques étant le même (bains, cacodylate de soude; purgation au calomel, régime lacté absolu, puis régime lacto-végétarien; calme absolu pour les traumatisés du crâne). R. Mourgue.

Porot et Gutmann. *Les psychoses du paludisme. Aperçu général* (*Paris médical*, 1917, 29 Décembre). — Après avoir rappelé que le « syndrome confusion mentale » pouvait être créé de toutes pièces, par le paludisme seul (Régis), parce qu'aucune infection n'est capable de réaliser à un tel point l'épuisement organique, l'anémie, les troubles ischémiques cérébraux, le retentissement sur les émonctoires hépatique et rénal (Klippel), les auteurs fixent les critères, grâce auxquels il sera possible d'isoler et d'identifier les psychoses du paludisme.

D'une part, en effet, l'*imprégnation malarique de l'organisme* doit s'être révélée soit par une fièvre et un syndrome clinique de première invasion assez sérieux par sa durée ou sa répercussion profonde; d'autre part, la *présence d'hématozoaires dans le sang* est une confirmation indispensable de la spécificité des états fébriles ou organiques indiqués ci-dessus.

Les auteurs passent ensuite en revue les caractères généraux propres aux psychoses paludéennes : 1° Les psychoses paludéennes sont toujours au début des psychoses confusionnelles. L'*élément confusionnel* prédomine de beaucoup sur l'élément onirique; 2° Cette prédominance des *symptômes asthéniques et dépressifs* s'affirme à mesure que le tableau clinique se prolonge; lorsque la désorientation se dissipe, l'épuisement nerveux devient plus apparent encore, à la fois physique et psychique; 3° La coexistence de *troubles nerveux somatiques* (abolition des réflexes, polynévrite, ictus, dysarthrie, etc.) est fréquente; 4° L'*altération de l'état général* est constante et grave, les troubles psychiques n'apparaissant que chez les paludéens très profondément infectés; 5° Le *début de la psychose* est souvent très brusque; l'*évolution* en est très irrégulière et la durée souvent fort longue.

Viennent ensuite quelques *considérations médico-légales*, très importantes à bien connaître lorsqu'il s'agit d'apprécier l'état mental d'inculpés coloniaux.

Non moins importantes sont les affirmations des auteurs, que s'il y a tant de psychoses palustres prolongées, c'est qu'il y a trop de paludismes soignés à doses insuffisantes et pendant trop peu de temps. Quant au traitement, l'injection intraveineuse de quinine, l'adrénaline, l'arsenic, le fer, la strychnine, en sont les éléments essentiels.

R. Mourgue.

NEUROLOGIE

Tzanck et A. Bernard. *Traitement des syphilis nerveuses par la méthode intraveineuse combinée à l'aspiration rachidienne* (*Paris médical*, 1918, 11 Mai). — Parmi les différents procédés préconisés pour porter *loco dolenti* les antisyphilitiques, les auteurs se sont arrêtés à la méthode combinée des injections intraveineuses immédiatement suivies de ponction lombaire.

La médication comporte, d'une part, les injections intraveineuses de 914 aux doses croissantes de 0,15, 0,30, 0,45, 0,60, 0,75, 0,90, 0,90, 0,90, et d'autre part, les ponctions lombaires faites dans les cinq minutes qui suivent l'injection intraveineuse. Il importe de recueillir une quantité de liquide supérieure à 10 cm³, tant pour réaliser la perturbation méningée que pour permettre les différentes opérations de contrôle qui porteront sur ce liquide (numération à la cellule de Nageotte, formule leucocytaire, dosage de l'albumine, Wassermann). Les accidents possibles sont ceux de la salvarsanothérapie et, d'autre part, les ennuis de la ponction lombaire.

Les précautions préliminaires sont exactement celles du traitement arsenical ordinaire. La ponction lombaire a toujours été bien tolérée, surtout lorsqu'il s'agit d'altération méningée.

Au point de vue des *indications* du traitement, on doit distinguer deux cas : 1° les syphilis secondaires; 2° les syphilis tardives. Dans les syphilis précoces, lorsqu'à la suite d'un traitement intensif et prolongé le Wassermann reste positif, il s'agit le plus souvent d'une *méningo-résistance* (Jeanselme et Vernes). C'est dans ces cas, où la moelle est intacte, que les injections sous-arachnoïdiennes de 914, toujours inférieures à 0 gr. 01 selon la technique de M. Ravaut, semblent la méthode de choix. Au contraire, dans les syphilis tardives, l'état de la moelle interdit toute action brutale. La ponction lombaire suffit à établir une perméabilité méningée suffisante et l'irritation dont parle M. Sicard. De plus, elle permet de suivre les modifications sérologiques.

A ce dernier point de vue, les auteurs recommandent l'étude des variations de la quantité d'albumine comme donnant les renseignements les plus sûrs et les plus constants sur l'état réel de la lésion. Les altérations sérologiques sont communément amendées, sans qu'il soit permis pour cela de considérer ces modifications comme un indice certain d'amélioration. Parmi les symptômes cliniques, la céphalée disparaît régulièrement et les autres signes subjectifs sont heureusement influencés (tremblement, frigidité...).

Par contre, les symptômes objectifs sont indélébiles. Les auteurs concluent modestement que, malgré les améliorations manifestes qu'ils ont observées dans l'ensemble des cas, on ne saurait parler de guérison, mais d'arrêt d'évolution de la maladie.

R. Mourgue.

Hildred Carlill. *Diagnostic et traitement de la syphilis du système nerveux central* (*Lancet*, vol. CXCIV, n° 7, 1918, 16 Février, p. 243-249). — Dans tous les cas de maladie nerveuse, se pose la question de l'étiologie syphilitique; la réaction de Bordet-Wassermann renseigne à cet égard; l'épreuve faite avec le sérum dit peu de chose, mais la réaction positive, avec le liquide céphalo-rachidien, affirme la syphilis de l'axe nerveux, et commande le traitement immédiat. Si le diagnostic est précoce, si le traitement est adéquat, c'est-à-dire suffisamment énergique, la syphilis nerveuse apparaît comme très généralement curable; les effets du traitement doivent être surveillés de très près, d'où nécessité de ponctions lombaires souvent répétées, d'où nécessité de l'anesthésie cutanée préalable. Il n'est pas de contre-indication à cette petite opération qu'est la ponction lombaire.

Bien des cas de syphilis méningo-vasculaire, forme curable, sont diagnostiqués paralysie générale, maladie incurable; c'est une erreur fâcheuse qui fait considérer un traitement comme inutile, et passer outre. En réalité, la distinction est à peu près impossible cliniquement; elle ne s'opère qu'en considérant les effets du traitement; celui-ci doit donc intervenir toujours.

La syphilis du tabes paraît entièrement curable, même si le tabes est ancien; la plupart des symptômes sont très améliorés par le traitement.

L'auteur a obtenu les meilleurs résultats du novarsénobenzol.

Il tient pour favorable le pronostic de la syphilis nerveuse récente; il serait même brillant si le praticien était à même d'en poser le diagnostic avec davantage d'assurance et d'en instituer le traitement avec décision; du jour où tout médecin se trouvera pleinement averti de ce qu'est la syphilis du système nerveux, on pourra commencer d'espérer que les étudiants de l'avenir en seront réduits à ne plus connaître que par leurs livres le tabes et la paralysie générale. Feindel.

Harold Burrows. *Les paralysies consécutives aux blessures des artères* (*British medical Journal*, n° 2981, 1918, 16 Février, p. 199). — La blessure d'une artère principale, fémorale commune, poplitée ou brachiale par exemple, a parfois pour conséquence immédiate des troubles moteurs et sensitifs fort remarquables du membre atteint; ces paralysies, compliquées d'anesthésie, sont de telle forme qu'on peut penser soit à des phénomènes de nature fonctionnelle, soit à une lésion nerveuse concomitante.

Dans les cas de H. Burrows, au nombre de 10, la lésion des troncs nerveux est inexistante; la blessure de l'artère est complète (section) ou non, mais toujours pure. Le syndrome comporte les termes suivants : 1° des sensations subjectives dans la partie distale du membre; 2° une anesthésie, approximativement en gant ou en bas, au toucher, à la piqûre, à la pression; 3° une paralysie; 4° la dureté et l'inélasticité des muscles dans certains cas; 5° l'œdème.

Les sensations subjectives, diverses, mais pouvant être exprimées par l'appellation générale de picotements, existaient dans les 8 cas où le pouls distal ne pouvait être perçu; dans les 2 cas où il y avait un pouls en aval de la blessure, le malade n'avait pas cette sensation de pointes d'aiguilles.

La perte de la sensibilité cutanée fut constatée dans 9 cas; chez le malade faisant exception, la rigidité des muscles de la jambe était fort étendue; dans les 2 cas avec pouls distal conservé, l'anesthésie remontait au-dessus du niveau de la blessure; plusieurs fois le territoire insensible à la piqûre se montra plus grand que celui où la sensation de contact était abolie.

Paralysie motrice dans tous les cas. Dans ceux sans pouls distal, la dureté et l'inélasticité des muscles faisaient penser qu'ils étaient altérés; dans l'un d'eux la paralysie sensitivo-motrice disparut rapidement après que l'artère poplitée blessée eut été ligaturée tout ensemble avec sa veine. Dans les 2 cas à pouls distal conservé les muscles paralysés étaient flasques et mous, au lieu d'être rigides comme chez les 8 autres malades.

L'auteur n'a jamais vu de paralysie consécutive aux blessures des artères radiale, cubitale, tibiale antérieure, tibiale postérieure; d'ailleurs la paralysie n'est pas une conséquence *nécessaire* de la lésion de l'artère principale du membre; l'auteur donne une observation d'artère brachiale blessée et liée sans conséquence paralytique d'aucune sorte.

Reste à interpréter la *paralysie angiopathique*. L'ischémie rend compte sans doute de la rigidité musculaire de l'extrémité du membre blessé dans son artère principale. Mais pour expliquer les troubles de la sensibilité et la paralysie flasque, H. Burrows fait intervenir une *action réflexe*. Il note que la section de l'artère a souvent des conséquences paralytiques moindres que la déchirure de sa paroi; à cet égard, un rapprochement s'impose entre les paralysies angiopathiques pures et les paralysies par blessures ner

veuses compliquées de lésions des vaisseaux (H. Meige et Mme Athanassio-Bénisty), ou de lésions des gaines artérielles (Leriche). FEINDEL.

Sabrazès. ***Actinostreptothrix dans un abcès du cervelet, suite éloignée de plaies de guerre, chez un amputé de cuisse*** (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 1918, 7 et 21 Avril). — Il s'agit d'un amputé de cuisse à la suite d'une blessure de guerre, chez lequel diverses particularités cliniques sont relevées par l'auteur. Après une assez longue période de suppuration, avec mauvais état général, accès fébriles, éclatèrent des crises assez rapprochées — tous les quinze jours environ — de céphalée occipitale, de vomissements incoercibles, de constipation, d'excitation cérébrale, en imposant pour des poussées méningitiques, mais le plus souvent sans fièvre, rappelant parfois le délire aigu alcoolique. Pas de troubles des réflexes ni de la sensibilité. La ponction lombaire dénotait une légère lymphocytose; on se demandait, en l'absence de syphilis, si une tuberculose insidieuse, sous forme de méningite en plaque de la base de l'encéphale, n'était pas en jeu. En dernier lieu seulement, ébauche de signe de Kernig, un peu de raideur de la nuque. Rougeurs vaso-motrices sur la paroi abdominale, très précoces et persistantes. A ce moment, l'examen du liquide céphalo-rachidien révèle de l'hyperalbuminose (près de 1 gr. par litre). Pas trace de globuline. Taux du glucose normal. Moins de 0 gr. 20 d'urée par litre. Lymphocytose marquée; pas de polynucléose, pas de macrophages. Recherche des microbes négative. Pas de bacilles tuberculeux.

A l'autopsie, en faisant des coupes du cervelet, on trouve, dans l'hémisphère gauche, en son milieu, un peu en dehors, un abcès ayant le volume d'un œuf de pigeon. Cet abcès intéresse la substance blanche en plein centre médullaire, entre le corps dentelé écorné et la substance grise corticale affleurée.

L'examen du pus montre des touffes, des colonies rayonnées, des filaments d'un champignon très net à mycélium grêle. Il s'agit d'un champignon du genre streptothrix. Toutes les probabilités sont en faveur de l'inoculation par les plaies dues à des éclats d'obus, plaies qui avaient longtemps suppuré.

Les phénomènes morbides ne réalisaient nullement un syndrome cérébelleux typique, malgré le siège de l'abcès. Il est vrai que, privé du membre inférieur gauche et atteint d'un abcès cérébelleux du même côté, cet amputé n'était pas en mesure d'extérioriser par la marche les désordres imputables à l'hémisphère cérébelleux abcédé. R. MOURGUE.

THÉRAPEUTIQUE

A. Netter. ***Importance de la détermination du type du méningocoque dans le traitement des méningites cérébro-spinales*** (*Paris médical*, 1918, 4 Mai). — L'efficacité du sérum antiméningococcique a été mise en doute, notamment en Angleterre. Sur 17 médecins anglais ayant utilisé le sérum, 7 lui contestaient toute efficacité, 6 ne croyaient pas cette efficacité établie, 4 seulement estimaient avoir obtenu des résultats démonstratifs. Partie des insuccès tenait à un défaut de méthode (nécessité de renouveler les injections plusieurs jours consécutifs et d'injecter chaque fois des doses élevées); mais les échecs s'expliquaient surtout par l'insuffisance du pouvoir curatif des sérums utilisés, insuffisance tenant à la proportion de plus en plus élevée de races de méningocoques contre lesquels était à peu près sans effet le sérum mis à la disposition du Corps médical.

Il est, en effet, un point bien établi : *des méningocoques identiques par leurs caractères généraux* (forme, aspect des cultures, réactions biologiques) *peuvent différer profondément entre eux quant à leurs caractères antigènes.* C'est ce qu'ont noté divers auteurs en se servant du phénomène de l'agglutination. Aussi, au cours même du traitement de ses premiers malades, M. Netter avait-il émis l'opinion de l'utilité d'un *sérum polyvalent*. Il était confirmé dans cette opinion par les résultats remarquables obtenus en traitant le même malade successivement par des sérums d'origine différente (sérum de Flexner, de Dopter, etc.) L'auteur rapporte à ce sujet un tableau statistique. L'amélioration qu'il met en lumière est attribuée, pour une large part, par l'auteur, à son effort pour doter ses malades d'un sérum susceptible de s'adresser au plus grand nombre possible de méningocoques.

Pour obtenir ce résultat, M. Netter pense qu'il serait avantageux de substituer au sérum, obtenu par le mélange à parties égales de sérum anti-A et anti-B, un *sérum bivalent fourni par un cheval immunisé simultanément contre les méningocoques des types A et B*. Ce sérum pourrait être *actif sous un moindre volume*. On aurait ainsi la *possibilité d'injecter des quantités moindres de sérum* et de réduire, par suite, au minimum l'éventualité des accidents sériques.

M. Nicolle a réalisé le désir de l'auteur, en immunisant simultanément des chevaux contre les types A et B. Il a obtenu rapidement un sérum déviant très activement le complément des types en cause. Employé chez 17 malades, il a donné 12 guérisons. Des cinq décès, deux sont survenus dans les vingt-quatre heures, trois sont imputables à des infections surajoutées. L'auteur rapporte trois cas qui témoignent remarquablement de la supériorité du sérum bivalent. R. MOURGUE.

PATHOLOGIE MÉDICALE DE GUERRE

Le Noir et M. Delort. ***Interrogatoire des militaires atteints de maladies de l'appareil digestif*** (*Paris médical*, 1917, 8 Décembre). — Article essentiellement pratique et dont l'utilité apparaîtra clairement à tous ceux qui ont à remplir le rôle de médecin praticien dans les régiments.

Si quelques sujets, auxquels ne convenait pas la vie sédentaire, ont pu être améliorés par une vie plus active, beaucoup ont contracté des maladies nouvelles (mauvais régime, alcoolisme, intoxication par les gaz, affections intestinales d'origine exotique, etc.).

Pratiquement la question essentielle est d'établir de façon précise et rapide un diagnostic, un pronostic, puis un traitement. Dans le présent article les auteurs n'envisagent que le premier temps de l'examen : l'interrogatoire.

Le premier stade de l'interrogatoire pourrait être qualifié de psychologique; il aura pour but de situer le malade : en premier lieu par rapport à son rang social et à sa profession; en deuxième lieu par rapport à la guerre. A ce dernier point de vue, il faut prendre en considération ; 1° *l'aptitude* (service armé, auxiliaire, récupérés, réformés temporaires); 2° *l'âge*; 3° le *grade*; 4° *le séjour antérieur dans les différents hôpitaux ou formations sanitaires*. De cet interrogatoire, extra ou paramédical, va dépendre le crédit accordé aux paroles du malade.

Pour l'examen de l'appareil digestif, les auteurs ont fait imprimer un unique modèle de fiches, où les antécédents, les signes gastriques, intestinaux, les signes importants des autres appareils sont alignés dans un ordre immuable.

Pour l'*estomac*, les auteurs s'informent de l'existence de certains vomissements, des hématémèses, du mélæna, de certaines douleurs. Pour la commodité du classement, ils distinguent les *gastropathes* (porteurs d'une lésion anatomique grave) et les *dyspeptiques*. Celles-ci se distinguent en : dyspepsies *primitives*, où l'estomac semble seul en cause; dyspepsies *secondaires* à un état général mauvais ou au surmenage momentané; dyspepsies *réflexes*, secondaires à un état local avec excitation douloureuse des nerfs (appendicite, cholécystite, lithiase biliaire ou rénale).

En terminant les auteurs insistent sur la nécessité de s'arrêter assez longuement à l'étude de l'état général (comparaison du poids actuel du malade avec celui qu'il avait lors de son incorporation).

R. MOURGUE.

MALADIES INFECTIEUSES

Dr Gulde Vernoni. ***Sur le tétanos récidivant à la suite de blessures de guerre*** (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche* n° 70, 1917). — On admet généralement qu'un sujet ayant eu le tétanos acquiert une certaine immunité contre une nouvelle infection tétanique, ou plutôt qu'il est peu probable que cette même personne soit exposée plus d'une fois dans sa vie aux causes qui déterminent l'infection tétanique : néanmoins il existe le cas de Courmont et Cordier, publié dans le *Lyon médical* de 1910, où il s'agit d'un jardinier, qui, à cinq années de distance, eut une deuxième attaque de tétanos assez grave dont il guérit.

L'auteur ne veut pas s'occuper dans son mémoire des récidives ou des rechutes, qui peuvent se produire alors que l'infection tétanique est à peine guérie, mais il tient à signaler que chez un individu complètement guéri et apparemment d'une façon définitive, d'une infection tétanique, on peut voir se développer, même plusieurs mois après, une, deux et éventuellement trois et quatre attaques de cette même maladie : celles-ci ne sont produites ni par de nouvelles plaies, ni par un traumatisme ou une intervention chirurgicale, mais elles se développent à la suite du réveil de la virulence des germes tétaniques dans les foyers primitivement infectés.

Dans les observations qu'il rapporte, l'auteur croit que les germes tétaniques, restés pour ainsi dire encapsulés dans une blessure paraissant guérie, sont toujours dangereux, même indépendamment d'une intervention chirurgicale quelconque, déterminant une nouvelle voie sanguine qui leur offre ainsi un nouveau milieu de développement : en fait sans aucune cause appréciable, à un moment donné, ils peuvent se remettre à se développer et à sécréter des toxines, point de départ d'une nouvelle attaque de la maladie. Dans son premier cas, le sujet avait commencé à quitter son lit et à marcher avant la troisième attaque; et avant la quatrième, il avait eu du massage sur le membre blessé où il restait un corps étranger : son second malade avait, à peine guéri, recommencé à monter à bicyclette; enfin le troisième avait fait de l'héliothérapie avant ses dernières attaques.

Il conclut que non seulement le massage, mais la simple action de la lumière solaire, ou l'exercice musculaire peuvent être considérés comme des facteurs traumatiques qui, dans certaines circonstances, peuvent transformer un foyer ancien, jusqu'ici resté non nocif, quoique infecté de germes tétaniques, en une nouvelle source dangereuse d'intoxication pour l'organisme. A. F.

ALIMENTATION

G. Pouchet. ***Sucre et saccharine*** (*Paris médical*, 1918, 6 Avril). — La saccharine est un produit artificiel, dont la préparation a pour point de départ le toluène, homologue supérieur de la benzine. Peu soluble dans l'eau, sa solubilité est considérablement accrue par suite de sa combinaison avec la soude, forme sous laquelle ce produit est utilisé. La saccharine possède, par elle-même, des propriétés antiseptiques banales, ce qui est un inconvénient grave dans l'application de ce produit aux usages alimentaires.

Sa saveur sucrée, environ cinq cent fois plus considérable que celle du sucre de canne, devait encourager les fraudeurs. Aussi, dès Avril 1888, le Comité consultatif d'hygiène publique demanda l'interdiction de l'emploi de la saccharine dans les industries fabriquant des produits alimentaires. En Avril 1891, la fabrication et l'entrée en France de la saccharine ne furent autorisées *exclusivement que pour les usages thérapeutiques*.

Tout le monde est d'accord sur ce point que la saccharine ne possède aucune valeur alimentaire. Les avis sont partagés seulement en ce qui regarde la nocuité ou l'innocuité du produit. M. Pouchet, en se référant à ses expériences instituées en 1887, envisage la saccharine non comme un poison, mais comme une substance nocive par son emploi à doses trop élevées, et, surtout, *trop longtemps répétées*. A son avis, une seule circonstance justifierait, à l'heure actuelle, l'emploi de la saccharine : c'est son addition à du glucose pour en exalter la saveur sucrée. Le glucose possède la même valeur alimentaire que le sucre de canne, mais sa saveur sucrée est extrêmement faible, et le pouvoir sucrant de la saccharine permettrait de rendre cette saveur assez intense par l'addition d'une quantité ne dépassant pas un millième du poids du glucose.

Dans tous les cas, l'emploi de la saccharine doit être prohibée d'une façon absolue :

1° Dans les produits destinés à être consommés par les enfants au-dessous de 15 ans, par les vieillards ou par les malades (action sur le foie et les reins);

2° Dans toute préparation pharmaceutique où elle devrait remplacer le sucre;

3° Dans tout produit où le sucre entre comme aliment essentiel, ou dans lequel la saveur sucrée étant très prononcée, la quantité de saccharine à laquelle il faudrait alors recourir serait trop importante.

Le caractère d'antiseptique faible de cette substance est de nature à apporter des troubles des fonctions digestives, qui, répétés, peuvent aboutir à une lésion définitive.

R. MOURGUE.

LES HÉMORRAGIES MÉNINGÉES DANS LA PATHOLOGIE DE GUERRE

Par **Georges GUILLAIN.**

Dans la pathologie médicale et chirurgicale de guerre les hémorragies méningées ont une fréquence et une importance qui ne sont pas suffisamment reconnues. Je désirerais attirer l'attention sur ces faits, et aussi sur certains signes cliniques spéciaux qui présentent un intérêt au point de vue de la séméiologie et du diagnostic des hémorragies méningées.

On observe aux Armées, comme jadis on observait dans les hôpitaux en temps de paix, des hémorragies méningées survenant chez des sujets plus ou moins jeunes, hémorragies méningées en apparence spontanées, se produisant sans aucun traumatisme; il s'agit alors d'une conséquence d'un processus d'artérite syphilitique, d'artérite chronique ou d'artérite infectieuse aiguë. Ces hémorragies méningées sont bien connues, elles n'ont rien de spécial et ce ne sont pas ces cas qui sont envisagés dans la présente note. On pourrait toutefois se demander si les fatigues inhérentes à la vie en campagne, l'insomnie fréquente, les émotions possibles avec leurs effets certains sur la vaso-motricité cérébrale ne pourraient parfois jouer un rôle adjuvant dans la pathogénie de la rupture vasculaire.

Les auteurs qui, durant cette guerre, ont écrit de très remarquables travaux sur les plaies pénétrantes du crâne et leur traitement, n'ont pas, dans leurs descriptions anatomiques et cliniques, insisté suffisamment sur ce fait, que je considère comme très important, que presque toujours, dans les premières heures qui suivent la blessure, le liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire contient du sang. Cette hémorragie méningée est plus ou moins abondante, et c'est elle qui conditionne presque toute la symptomatologie du début des plaies crânio-cérébrales et qui conditionne aussi leur pronostic immédiat; les signes cliniques de localisation dans les plaies du crâne souvent ne sont pas facilement constatables dans les premières heures, ils sont plus tardifs. Le coma du début de certaines plaies pénétrantes du crâne, les crises épileptiques éventuelles du premier jour, les troubles pupillaires, la bradycardie, l'hyperthermie précoce, sont des signes dépendant de la présence de l'épanchement sanguin dans l'espace sous-arachnoïdien cortical ou basilaire ou dans les ventricules. Ce serait d'ailleurs une erreur de croire que les symptômes et la gravité d'une hémorragie méningée sont uniquement fonction de son abondance; assurément cette abondance a une importance grande, mais le sang épanché dans le liquide céphalo-rachidien et en voie d'hémolyse agit aussi par une véritable action toxique sur le névraxe, ainsi que je l'ai constaté avant cette guerre dans des recherches expérimentales poursuivies avec Jean Dubois[1].

Les plaies pénétrantes du crâne s'accompagnent ou non d'un syndrome dit de shock; nombreux sont les blessés du crâne, même avec issue de matière cérébrale, qui peuvent marcher, soutenir une conversation et n'ont aucun signe de shock, mais j'insiste sur ce fait que, chez tous les blessés crâniens comateux ou obnubilés, chez tous ceux aussi qui succombent avec le syndrome dit de shock, j'ai constaté cliniquement et à l'autopsie l'existence d'une hémorragie méningée. D'autre part, il ne faut pas, en présence des symptômes comateux ou subcomateux du début, porter d'emblée un pronostic grave et faire d'emblée de larges interventions, car, dans l'hémorragie méningée, la symptomatologie en apparence sérieuse du début s'améliore souvent rapidement. Je crois que, chez ces blessés crâniens qui ont saigné dans le liquide céphalo-rachidien, toute anesthésie générale au chloroforme, à l'éther, au chlorure d'éthyle, au protoxyde d'azote, est contre-indiquée, car la vaso-dilatation produite par l'anesthésie a pour conséquence l'augmentation de l'hémorragie ou sa reproduction et exagère ainsi souvent les troubles compressifs. Je crois aussi que, dans la période du début d'une hémorragie méningée, il ne faut pas d'emblée faire de ponction lombaire avec soustraction d'une large quantité de liquide céphalo-rachidien, car alors on peut voir une recrudescence de l'hémorragie méningée avec issue fatale possible.

Les hémorragies méningées dans les contusions simples du crâne, dans les plaies par projectiles de guerre du cuir chevelu sans aucune fracture, ont une fréquence beaucoup plus grande qu'on ne le suppose, et j'en ai recueilli un nombre important de cas. Il s'agit souvent alors d'hémorragies méningées peu abondantes dont la symptomatologie est fruste. On peut constater chez ces blessés une légère confusion mentale avec amnésie, une certaine obnubilation psychique, de la céphalée, de la bradycardie, de l'inégalité pupillaire avec paresse des réactions à la lumière, de la surréflectivité tendineuse, et la ponction lombaire montre alors un liquide céphalo-rachidien rosé ou xanthochromique. On comprend l'importance de cette constatation au point de vue des troubles tardifs parfois observés chez certains contusionnés crâniens, l'existence de l'hémorragie méningée passant inaperçue sans la ponction lombaire; j'ajouterai que celle-ci a une valeur thérapeutique évidente.

J'ai remarqué la fréquence des hémorragies méningées chez les aviateurs dont l'atterrissage avait été mouvementé ou qui avaient fait une chute. Certaines de ces hémorragies méningées sont évidemment très graves et mortelles, mais certaines sont parfois relativement bénignes, ont une symptomatologie fruste, ne déterminant pas de perte de connaissance complète, n'empêchant pas la marche et la station debout, la ponction lombaire seule permet le diagnostic. Il y a lieu de noter que les aviateurs qui, consécutivement à une chute, présentent plusieurs mois plus tard des troubles persistants avec céphalée, amnésie, asthénie, vertiges, incapacité de voler, etc., ont souvent eu, lors de l'accident, une hémorragie méningée, laquelle, d'ailleurs, en l'absence de ponction lombaire initiale, a pu rester insoupçonnée.

Dans les contusions crâniennes l'hémorragie méningée peut avoir pour conséquence, en dehors de la diffusion du sang dans le liquide céphalo-rachidien, un hématome sous-dure-mérien, qui, suivant son siège au niveau des différents centres corticaux, peut amener la cécité, l'hémianopsie simple ou double, un syndrome aphasique, un syndrome de déficit moteur. C'est à mon avis une erreur, en présence de ces signes de localisation précoces, de pratiquer une trépanation rapide avec ouverture de la dure-mère et évacuation du foyer; on a abusé de ces interventions exploratrices. J'ai vu ces amauroses, ces hémianopsies, ces syndromes aphasiques, ces syndromes paralytiques s'améliorer, guérir même complètement soit spontanément, soit à la suite de simples ponctions lombaires; l'hématome se résorbe progressivement, l'œdème cérébral adjacent disparaît et la fonction redevient normale. Il me paraît incontestable que, pour l'avenir des contusionnés crâniens dont la dure-mère est intacte, la trépanation dite exploratrice et surtout l'ouverture de la dure-mère ne sont pas des interventions inoffensives.

Un autre groupe d'hémorragies méningées qui appartient à la pathologie de guerre est celui des hémorragies méningées consécutives à des commotions par déflagration d'explosifs sans plaie extérieure. M. P. Ravaut[2] est le premier auteur qui ait très justement signalé ces faits; j'ai insisté depuis 1915 dans une série de notes[3] sur ces hémorragies du névraxe et sur la fréquence des signes organiques dans le shock par déflagration de fortes charges d'explosifs; M. R. Leriche[4], de son côté, a fait des constatations semblables. Dans un mémoire récent, nous avons pu réunir avec M. J.-A. Barré[5] 20 observations de ces hémorragies méningées consécutives à des commotions par déflagration d'explosifs sans plaie extérieure et avons apporté une étude d'ensemble sur ce sujet. Les hémorragies méningées, auxquelles je fais allusion actuellement, sont décelables par la clinique et par la ponction lombaire; elles prouvent la réalité des troubles organiques chez certains commotionnés considérés à tort au début de cette guerre comme des sujets atteints de troubles hystériques ou psycho-névrosiques. Les commotionnés par éclatement d'obus sans plaie extérieure forment une catégorie spéciale de « shockés » qu'il faut distraire du groupe protéiforme des « shockés » en général, car le shock, diagnostic souvent simpliste, n'est pas une entité morbide, mais un syndrome reconnaissant des facteurs étiologiques multiples et les plus dissemblables.

Les hémorragies méningées des commotionnés par déflagration de fortes charges d'explosifs s'expliquent très bien par l'action de l'hyperpression du choc traumatique violent des gaz refoulant l'air atmosphérique sous une forte tension et aussi par l'action de la décompression brusque. Les hémorragies méningées ne sont pas d'ailleurs les seules hémorragies que l'on puisse constater chez les commotionnés et j'ai vu chez certains d'entre eux des épistaxis, des hémoptysies, des hématémèses. Des recherches expérimentales de MM. Prenant et Castex, de MM. Mairet et Durante, ont montré la possibilité de déterminer ces hémorragies du névraxe par la déflagration des explosifs.



Le diagnostic clinique des hémorragies méningées peut souvent se faire avec la symptomatologie classique: céphalée, signe de Kernig, raideur de la nuque, bradycardie, hyperesthésie, etc. Parfois la symptomatologie est assez fruste et alors certains autres signes que j'ai observés m'ont paru avoir une importance séméiologique et pouvoir rendre des services utiles pour la diagnose. Ces signes, qui peuvent être réunis chez le même malade ou exister isolément, sont: l'excitation cérébrale avec confusion mentale; la surréflectivité tendineuse avec clonus bilatéral et signe de Babinski bilatéral; le réflexe contra-latéral de flexion[6] par compression du muscle qua-

1. Je relaterai ultérieurement, lorsque les circonstances me le permettront, les expériences que nous avons faites avec Jean Dubois, jeune interne des hôpitaux de Paris, collaborateur d'élite, dont la mort héroïque, en 1916, devant Verdun, laisse, à tous ceux qui l'ont connu, une profonde tristesse.

2. P. Ravaut. — « Les hémorragies internes produites par le choc vibratoire de l'explosif ». *La Presse Médicale*, 8 Avril 1915. — P. Ravaut. « Les blessures indirectes du système nerveux déterminées par le « Vent de l'explosif ». *La Presse Médicale*, 26 Août 1915.

3. Georges Guillain. — Communications à la Réunion médicale de la VI[e] armée à Villers-Cotterets, Mai, Juin 1915. — Georges Guillain et J.-A. Barré. Travaux du Centre neurologique de la VI[e] armée in *Revue neurologique*, 1915, 1916, 1917.

4. R. Leriche. — « Des lésions cérébrales et médullaires produites par l'explosion à faible distance des obus de gros calibre ». *Lyon chirurgical*, Septembre 1915.

5. Georges Guillain et J.-A. Barré. — « Hémorragies méningées consécutives à des commotions par déflagration d'explosifs sans plaie extérieure (20 observations) ». *Annales de Médecine*, Nov.-Déc. 1917, p. 598-616.

6. Georges Guillain. — « Un réflexe contra-latéral de flexion du membre inférieur après compression du muscle quadriceps fémoral dans les méningites cérébro-spinales et les réactions méningées aiguës ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 24 Mai 1912, p. 711.

driceps fémoral; les réflexes de défense vrais analogues à ceux de la grenouille sur lesquels nous avons insisté avec M. J.-A. Barré[1]; les troubles pupillaires caractérisés soit par de la mydriase, soit par de l'inégalité pupillaire avec perturbations des réactions à la lumière; l'albuminurie massive dans quelques cas rares, symptôme sur lequel nous avons jadis attiré l'attention avec M. Clovis Vincent[2]. J'ai remarqué aussi, chez certains sujets ayant une hémorragie méningée, une teinte cholémique des téguments qui m'a permis, avant toute ponction lombaire, d'en préciser le diagnostic; cette teinte cholémique des téguments est sans doute une conséquence de la biligénie hémolytique locale dont nous avons montré avec M. Jean Troisier[3] et M. Guy Laroche[4] le mécanisme de production dans les épanchements sanguins des séreuses.

Dans nombre de cas d'hémorragie méningée on constate durant plusieurs jours de l'hyperthermie; il ne faudrait pas croire alors, chez un blessé crânien, à l'évolution d'une méningite infectieuse; cette hyperthermie est indépendante de toute infection méningée, elle est la conséquence d'un trouble de la thermogénèse d'origine nerveuse, trouble créé sans doute par une action toxique d'origine hémolytique ou par une action compressive. Dans la physiologie pathologique des hémorragies méningées il faut prendre en considération cette action toxique des produits de l'hémolyse sur les centres de névraxe, sur les racines crâniennes et rachidiennes pour trouver une explication des symptômes de surréflectivité, d'hypertonie, etc.

Telles sont les quelques considérations qu'il m'a paru intéressant de noter. Il m'a semblé que, dans la pathologie de guerre aux Armées, les hémorragies méningées étaient trop souvent méconnues, il est cependant d'une grande importance de les diagnostiquer rapidement tant au point de vue de la thérapeutique immédiate que de l'avenir des blessés.

LES TRAUMATISMES DU TARSE
D'APRÈS LEUR MÉCANISME

Par **Fernand MASMONTEIL**
Interne des hôpitaux de Paris.

La radiographie a révélé la variété extrême des lésions traumatiques du tarse et, en raison même de leur complexité, leur description paraît, à l'heure actuelle, à première vue embrouillée et confuse. Cependant si, au lieu d'une étude didactique, on montre l'enchaînement de ces lésions d'après leur mécanisme, leur exposé y gagne en clarté.

D'une façon générale, on peut dire que, tandis que les torsions et les rotations du pied amènent des lésions de la mortaise tibio-péronière, tandis que les flexions et les torsions de l'avant-pied déterminent une luxation médio-tarsienne ou des lésions métatarsiennes, les chutes ou précipitations sur le pied entraînent des lésions du tarse postérieur: lésions très variables pouvant porter sur le calcanéum, sur l'astragale, sur le scaphoïde ou sur les articulations astragaliennes. La répartition des lésions se comprendra parfaitement, si on se rappelle le rôle de l'astragale. Cet os reçoit la pression du corps et la répartit sur la voûte plantaire. C'est l'os répartiteur d'impôts de M. Destot, rôle qu'il assure grâce à sa « poulie dont la courbure permet tous les changements d'application de la force ».

Le pied est-il à angle droit sur la jambe? (V. fig. 1.) L'astragale, installé sur l'arche postérieure calcanéenne, transmet le poids du corps directement au calcanéum sur la surface articulaire postéro-externe, surface en segment de pavillon de cor de chasse (Farabeuf), encore appelée thalamus (Destot). C'est le *corps de l'astragale* qui entre en jeu; la pression transmise à l'arche postérieure déterminera, si elle est trop violente, une fracture du calcanéum. La zone exposée est donc la *région thalamique*. (V. fig. 2.)

Le pied est-il en flexion sur la jambe? L'astragale reçoit la pression plus en avant et la transmet dans deux directions, en arrière sur la région thalamique et en avant sur les surfaces articulaires de la petite et de la grande apophyse. C'est *le col de l'astragale* qui assure la division; c'est lui qui sera menacé par une pression trop forte, ou bien, s'il résiste, ce sera la grande apophyse qui cédera, entraînant, dans les cas extrêmes, un effondrement de l'articulation de Chopart. La zone exposée est la *région paramédio-tarsienne*.

Le pied est-il en extension sur la jambe? (V. fig. 3.) Le tibia appuie sur la partie postérieure de l'astragale qu'il tend à chasser en avant dans la direction de la colonne interne du pied (1er métatarsien) qui va prendre contact avec le sol. *Si la tête de l'astragale* est bien maintenue par la glène scaphoïdienne, il se fait un télescopage astragalo-scaphoïdien. Par contre si la tête de l'astragale par un léger mouvement de varus ou de valgus s'échappe de sa glène, il va se faire soit une luxation sous-astragalienne, soit une luxation double de l'astragale. La zone traumatique est ici *la colonne interne du pied* (région colomnaire de M. Quénu).

Ainsi donc, on peut conclure que, si l'astragale est le répartiteur des pressions, il aiguille également les lésions traumatiques. C'est un centre traumatique autour duquel les lésions rayonnent (Destot)[5].

Après ce simple aperçu, nous allons exposer plus longuement les diverses lésions qu'on peut observer avec leurs caractères cliniques et leur traitement.

A. — Chute sur le pied à angle droit.

Dans ces conditions, on peut avoir des fractures thalamiques et des fractures de la base de la grande apophyse du calcanéum (v. fig. 1), mais presque jamais on ne trouve de fractures de l'astragale; même dans les cas graves où l'on observe un éclatement du pilon tibial et un écrasement du calcanéum, l'astragale reste intact. Cette intégrité s'explique par sa mobilité qui le dérobe

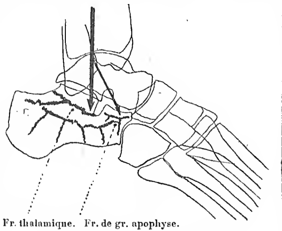


Fig. 1. — *Chute sur le pied à angle droit.*

aux pressions, par sa forme en coin à sommet supérieur, par ses courbures qui reçoivent toujours normalement les lignes de force.

Les fractures thalamiques présentent tous les degrés depuis le simple tassement trabéculaire jusqu'à l'éclatement total de l'os. Elles se caractérisent, dans les formes légères, par l'affaissement du talon, l'abaissement des malléoles, l'empâtement et l'ecchymose sous-malléolaire à prédominance externe. Souvent il coexiste un éclatement de la malléole externe par refoulement calcanéen. Dans les formes moyennes, il se surajoute parfois un arrachement de la partie supérieure de la grosse tubérosité (fracture en

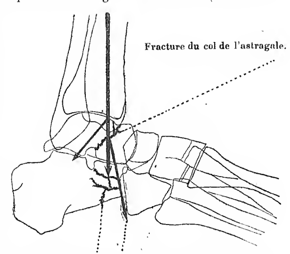


Fig. 2. — *Chute : pied en flexion.*

soufflet). Dans les formes graves, à la pression de la région thalamique, se surajoute une pression sur l'appui antérieur de la grande apophyse, et à l'éclatement du thalamus s'associe alors un *écrasement de la grande apophyse*. Les désordres sont alors considérables. Le talon épaissi, globuleux, n'a plus son relief normal; des masses osseuses comblent les régions rétro- et sous-malléolaires; dans le sinus du tarse, on sent la saillie de la grande apophyse. Souvent même, on peut avoir une fracture de la petite apophyse. Les lésions ne guérissent que par ankylose totale en deux ou trois ans, constituant une véritable infirmité.

Dans toutes ces fractures, par suite de son enfoncement dans le calcanéum, l'astragale décrit un mouvement de sonnette qui lui fait relever la tête et produire un *diastasis astragalo-scaphoïdien*. En même temps, la *poulie astragalienne se met en hyperflexion* dans l'articulation tibio-tarsienne.

Si dans les formes légères, les bains chauds et le massage donnent des résultats, dans les formes graves, il faut essayer de reconstituer le bloc calcanéen par tous les moyens, voire même par l'intervention sanglante, car on ne peut abandonner ces malades pendant deux et trois ans à leur malheureux sort.

B. — Chute le pied en flexion.

Dans ce cas, la pression est répartie par le col de l'astragale entre les deux appuis calcanéens, mais plus spécialement sur l'appui antérieur (grande et petite apophyse) — ou bien le col de l'astragale va céder — ou, s'il résiste, c'est la grande apophyse qui va s'écraser sous la pression de l'astragale. Si la violence continue, la tête de l'astragale abandonne le scaphoïde, pendant que la grande apophyse éclatée quitte le cuboïde. Il se produit une dislocation de l'articulation de Chopart. Donc deux lésions sont ici possibles : celle du col de l'astragale d'une part, celle de la grande apophyse du calcanéum d'autre part, avec comme terme ultime : la dislocation de l'articulation médio-tarsienne. (V. fig. 2.)

1° *Les fractures du col de l'astragale* sont dif-

1. Georges Guillain et J.-A. Barré. — « Les réflexes de défense vrais au cours des syndromes méningés (hémorragies méningées, inflammations aiguës) ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 13 Oct. 1916, p. 1474.
2. Georges Guillain et Clovis Vincent. — « Valeur séméiologique de l'albuminurie massive dans les hémorragies méningées ». *Semaine médicale*, 27 Octobre 1909, p. 505-508.
3. Georges Guillain et J. Troisier. — « La formation des pigments biliaires par hémolyse dans les séreuses. Contribution à l'étude des ictères hémolytiques locaux ». *Revue de Médecine*, 10 Juin 1909, p. 459.
4. Georges Guillain et Guy Laroche. — « Évolution des hémolysines dans deux cas d'hémorragie méningée ». *Comptes rendus des séances et mém. de la Soc. de Biol.*, séance du 6 Novembre 1909, p. 461.
5. Destot. — « Traumatismes du pied et rayons X ».

féremment interprétées par les auteurs. Pour Destot, il faut entendre sous ce nom toutes les fractures astragaliennes dont le trait de fracture passe en avant de l'apophyse externe. Si la plupart relèvent d'une décapitation, certaines sont consécutives à une torsion du pied; il peut aussi s'y ajouter le mécanisme de l'arrachement décrit par M. Ombrédanne. Les unes sont des fractures sans déplacement; les autres s'accompagnent d'un déplacement souvent très marqué des fragments : soit de la tête qui peut se renverser, soit du corps qui peut s'énucléer en arrière, soit des deux qui peuvent se déplacer à la fois.

Les fractures sans déplacement sont difficiles à reconnaître. Elles se dépistent par l'élargissement du col et la douleur à la palpation; on peut le pincer, comme on sait, entre le sinus du tarse et la dépression prémalléolaire interne.

Les fractures avec déplacement fragmentaire se reconnaissent aux déformations très accentuées du pied : varus, valgus et surtout subluxation antérieure, inexpliquées par une lésion malléolaire ou une altération du plateau tibial. Le diagnostic se pose avec les énucléations totales de l'astragale d'ailleurs rares, ou mieux avec les énucléations partielles. Mais en cas de fracture, les douleurs sont plus vives, l'ecchymose plus marquée, la déformation moins fixe. Le diagnostic avec les fractures du corps de l'astragale, par contre, est plus délicat. Nous en parlerons plus loin.

Le pronostic est assez bénin dans les simples fissures, quand elles ne gagnent pas une articulation voisine; mais il est grave en cas de déplacement fragmentaire.

Dans les formes sans déplacement, on immobilisera pendant quarante jours le pied en extension forcée, pour conserver au col sa longueur normale. Dans les formes avec déplacement, certains ont tenté la reposition sanglante; il semble préférable de recourir à l'astragalectomie, totale, bien entendu, l'extirpation isolée de la tête donnant des résultats déplorables.

2° *La fracture de la grande apophyse du calcanéum*, par pénétration de l'astragale, est exceptionnelle. Très grave, elle aboutit au pied plat et fait du blessé un infirme grave. C'est la seule des fractures du calcanéum qui ne s'accompagne pas d'hyperflexion de la poulie dans l'articulation tibio-tarsienne; elle se met en hyperextension comme dans les lésions scaphoïdiennes.

C. — Chute le pied en extension.

Il y a lieu de distinguer deux cas, suivant que le pied atteint le sol par la pointe, ou à la fois par la pointe et par le talon (talon Louis XV, pierre). Les lésions seront différentes dans les deux cas, aussi distinguerons-nous les lésions consécutives à l'extension libre, et celles consécutives à l'extension appuyée (V. fig. 3).

a) Extension libre. — Dans ce cas l'astragale reçoit d'une part sur sa tête la pression transmise par le sol le long de la colonne interne du pied et d'autre part, sur sa face postérieure, la pression du corps transmise par le tibia. Pris entre ces deux forces, il tend à s'échapper soit en avant en tamponnant le scaphoïde, ou en s'énucléant (énucléations totales ou partielles de l'astragale), soit en bas en glissant sur la surface thalamique et en pénétrant en coin par l'apophyse externe dans l'épaisseur du calcanéum (fracture de la base de la grande apophyse). S'il ne peut forcer sa loge, il se fracture lui-même dans la zone de pression (fracture du corps de l'astragale). Exceptionnellement, il peut se faire une flexion au niveau du col (Tanton[1]) suivie de fracture. En raison de la rareté de ce dernier cas, nous nous contentons d'en faire une simple mention.

1° *Fractures astragalo-scaphoïdiennes.* — Il se fait un éclatement de la tête de l'astragale, du scaphoïde ou des deux à la fois. Au début, l'accident est bénin : simple entorse avec épaississement du bord interne du pied et ecchymose accentuée. Mais, par la suite, les troubles s'aggravent, la voûte plantaire s'effondre et s'éverse tout à la fois, faisant un pied plat valgus traumatique; les douleurs s'accentuent, la marche devient très difficile et souvent, au bout de deux ou trois ans, le malade est un infirme justiciable seulement d'une ostéotomie cunéiforme.

Dans ces fractures, la radiographie montre une fusion des deux ombres astragalienne et scaphoïdienne; l'astragale a glissé en avant, laissant souvent en arrière de lui le tubercule postéro-externe (fracture de Shepherd); d'autre part la *poulie astragalienne* se met *en hyperextension* dans l'articulation tibio-tarsienne.

La réduction est absolument indiquée dans les fractures récentes, même par la méthode sanglante, tant est grave l'infirmité qui en résulte.

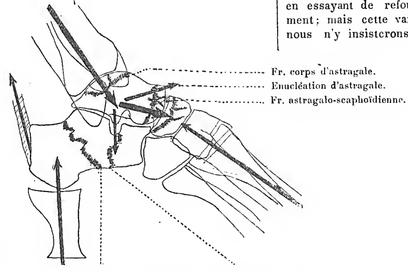


Fig. 3. — *Chute : pied en extension.*

2° *Énucléations de l'astragale.* — Tandis que les fractures astragalo-scaphoïdiennes nécessitent un traumatisme assez violent, les énucléations de l'astragale se font avec un traumatisme léger, l'astragale s'échappe par suite d'un léger mouvement de varus ou de valgus qui dégage partiellement la tête au niveau de la cavité scaphoïdienne. Le plus souvent, la colonne jambière accompagne l'astragale, il se fait une rupture des ligaments tibio et péronéo-calcanéens et on obtient une luxation sous-astragalienne (énucléation partielle de M. Destot). Mais parfois ces ligaments résistent et l'astragale, abandonné par le squelette jambier, s'échappe isolément, après avoir rompu ses attaches jambières (ligaments tibio et péronéo-astragaliens) et ses attaches calcanéennes (haie interosseuse). Il se fait une luxation double de l'astragale ou énucléation totale.

Les énucléations partielles de l'astragale se font soit en haut et en avant, soit en dehors, soit en dedans. Ce qui les caractérise, « c'est leur facilité extrême de production et leur facilité extrême de réduction dans la plupart des cas » (Destot). Douleur modérée, fixité de l'attitude du pied qui ne ballotte pas et grand déplacement suivant les cas, en varus (énucléation externe), en valgus (énucléation interne), en équinisme (énucléation antéro-supérieure), ecchymose et œdème du pied modérés, palpation de la tête très facile à sentir sous les téguments, tels sont leurs signes qui ne permettent la confusion qu'avec les fractures du col de l'astragale, point sur lequel nous ne reviendrons pas. Dans les cas ordinaires, la réduction est très facile; si toutefois elle n'est pas possible, on recourra à l'astragalectomie.

Les énucléations totales de l'astragale sont très rares; l'astragale, énucléé comme un noyau de cerise, s'échappe généralement en avant et en dehors. Il fait une saillie très marquée, menaçant de perforer les téguments. Sa réduction est généralement facile.

3° *Fracture isolée de la base de la grande apophyse du calcanéum.* — La fracture est alors isolée; il se fait un effondrement de la voûte plantaire; le pied est aplati sans qu'il existe un empâtement sous- et rétro-malléolaire. Souvent on trouve en même temps une saillie anormale au niveau du sinus du tarse; il se fait un *léger diastasis calcanéo-cuboïdien.*

En même temps, comme dans les fractures calcanéennes, l'astragale relève la tête et la poulie astragalienne se met en hyperflexion dans l'articulation tibio-tarsienne.

La réduction de ces cas n'est pas aisée, car le déplacement fragmentaire est sous la dépendance de la contraction du long péronier latéral; on mettra ce muscle en relâchement par l'immobilisation du pied en valgus et en flexion, tout en essayant de refouler directement le fragment; mais cette variété est exceptionnelle et nous n'y insisterons pas.

4° *Fracture du corps de l'astragale.* — La fracture du corps de l'astragale se caractérise par la présence de l'apophyse externe dans le fragment antérieur (Destot).

Les lésions siègent toujours sur le quadrant postérieur et peuvent aller depuis le simple écaillement jusqu'à l'écrasement du fragment postérieur avec fissuration du fragment antérieur. Le fragment antérieur peut être chassé en avant sur le dos du pied et le fragment postérieur bloqué reste le plus souvent en place. Parfois cependant laminé ou non, il peut s'échapper en arrière isolément ou entraîner avec lui le squelette jambier; il y a alors subluxation antérieure légère du pied.

Au point de vue clinique, dans les fractures sans déplacement, la symptomatologie est nulle ou à peu près; le cou-de-pied est tuméfié et ecchymotique, mais il n'y a pas de signes de fracture tibio-péronière ou calcanéenne et d'autre part les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne sont très douloureux; peut-être en pinçant le col dans le sinus du tarse, pourrait-on sentir une crépitation ?

Dans les fractures avec déplacement, le tableau est plus varié. Tantôt ce qui frappe, c'est une *subluxation antérieure* du pied. Or, cette déformation se voit également dans les fractures marginales antérieures du tibia ou dans les éclatements du tibia; mais alors le fût de la jambe est augmenté de volume, tandis que dans les fractures astragaliennes, après la disparition du gonflement, on sent la joue externe de l'astragale dans le sinus du tarse.

Tantôt c'est un *varus* du pied par torsion au niveau du foyer de fracture, varus qui se voit également dans les fractures bi-malléolaires et surtout dans les fractures sus-malléolaires; mais dans les lésions de l'astragale, les malléoles ne sont ni élargies, ni épaissies et la jambe conserve son volume normal.

Tantôt il se produit un *tassement de l'astragale*, le pied se plaçant en légère extension ou en équinisme forcé. Dans ce cas, les malléoles s'abaissent vers le sol comme dans les fractures du calcanéum, mais il y a en plus, en cas de lésion de l'astragale, une immobilité absolue du pied.

Tantôt le *fragment antérieur* est *déplacé en avant* et alors le diagnostic se pose avec les

1. Tanton. — *Traité des fractures*, t. II, p. 104.

énucléations partielles de l'astragale et avec les fractures du col. Pour trancher entre ces deux variétés de fractures, il n'y a que la radiographie qui puisse lever les doutes en situant l'apophyse externe dans le fragment antérieur ou postérieur.

Dans toutes les fractures du corps, qu'il y ait ou non déplacement des fragments, il n'est qu'un traitement, c'est l'astragalectomie, car ces fractures ne guérissent pas si ce n'est au bout de très long temps et par l'ankylose.

b) Extension appuyée. — Dans ce cas, le pied atteint le sol à la fois par la pointe et par le talon ; c'est soit une pierre, soit un talon élevé de chaussure qui assure le contact avec le sol et transmet la force à la partie postérieure du calcanéum, décapitant la partie rétro-thalamique de l'os. La contraction du triceps sural ajoute son action en arrachant le fragment tout entier et surtout en le déplaçant en haut après la fracture. Il en résulte un aplatissement de la voûte plantaire. C'est la *fracture tubérositaire ou rétro-thalamique du calcanéum*.

Cette variété de fracture est bénigne, en raison de l'intégrité des surfaces articulaires, c'est à peine s'il se produit un léger diastasis astragaloscaphoïdien et une légère flexion de la poulie astragalienne. La voûte du pied est affaissée, le talon est raccourci et globuleux, le pied est tuméfié, mais après la disparition de l'œdème, on s'aperçoit que les gouttières sous-malléolaires sont libres.

Abandonnées à elles-mêmes, elles mettent trois à six mois pour guérir ; la guérison est toutefois plus complète et plus rapide, si on fait la réduction sanglante suivie d'enchevillement.

Cet exposé des traumatismes du tarse est un peu schématique : d'une part les précipitations sur le pied peuvent déterminer d'autres lésions, au niveau du pilon tibial par exemple (marginale postérieure, marginale antérieure, éclatement du pilon tibial), lésions qui peuvent s'associer à celles du tarse — d'autre part aux précipitations peuvent se surajouter des mouvements de torsion du pied, venant créer des lésions plus complexes. Ce schéma pourra néanmoins servir encore de guide dans ces cas compliqués et s'il ne répond pas toujours à la réalité des faits, il a l'avantage de faciliter leur compréhension en les accordant avec les données de la physiologie.

LA CUTANÉISATION PROFONDE DES OS

DANS LE TRAITEMENT DE

L'OSTÉOMYÉLITE CHRONIQUE

Par G. JEAN

Médecin de 1re classe de la marine.

L'ostéomyélite subaiguë et l'ostéomyélite chronique fistuleuse sont les deux formes sous lesquelles arrivent dans les centres chirurgicaux de l'arrière les fractures infectées. L'ostéomyélite subaiguë relève de l'esquillectomie complémentaire faite assez tardivement pour que la nécrose soit évidente. L'ostéomyélite chronique, lorsque le diagnostic en aura été bien établi, exige une autre forme d'intervention. La nécrose a déjà fait son œuvre, sur le champ de bataille osseux il faut relever les morts et rendre à la vie ce coin de territoire humain. Le but de mes recherches a toujours été d'éviter les réfections et les désespérantes retouches à un travail qui peut être fait en une seule fois, en un mot de faire subir la *dernière* intervention à des blessés, qui en sont souvent à leur dixième ou quinzième curettage.

Ces curettages ont tous pour but l'extraction des séquestres et la mise de la cavité osseuse dans les conditions les plus favorables pour la cicatrisation ou le comblement. Ces buts sont également les miens, mais les moyens de les atteindre me paraissent améliorables et il ne faut pas oublier qu'en chirurgie les petits moyens font les grands résultats.

Parmi les procédés employés les uns sont personnels, d'autres ont été publiés par divers chirurgiens ; je ne revendique la paternité ou la priorité d'invention d'aucun de ces procédés ; il ne s'agit ici que du simple exposé d'une technique qui me donne d'excellents résultats.

Je n'insisterai pas sur l'anesthésie, sinon pour rappeler une fois de plus la commodité de l'anesthésie régionale ou rachidienne toutes les fois qu'elle est possible.

a) *Hémostase provisoire*. Je la pratique systématiquement pour éviter la nappe sanguine qui masque constamment le champ opératoire, pour réduire la perte de sang au minimum, empêcher la résorption des produits bactériens ou septiques et supprimer l'aide.

b) *Incision*. Il faut systématiquement suivre la voie d'accès anatomique sur l'os, même pour des lésions d'apparence minime et superficielle, car l'os est à explorer en entier. L'incision va d'emblée jusqu'à l'os et entre ses lèvres on place un écarteur de Gosset. Les fistules sont excisées et les plaies résultant de leur excision sont suturées, si elles siègent en dehors de la ligne d'incision.

c) *Examen des lésions*. Le chirurgien procède à l'examen des lésions osseuses, mais auparavant il examinera les deux radiographies indispensables de face et de profil. Ces négatifs seront constamment sous les yeux de l'opérateur, portés par un négatoscope à pied (type Bois de la mission Carrel par exemple). On a proposé de faire mieux encore, en opérant sur une table radioscopique, mais la radioscopie me paraît très insuffisante pour dépister les fines lésions d'ostéite. — Enfin il faut posséder un éclairage puissant et concentré, suivant les déplacements de l'opérateur. L'emploi du miroir de Clar me paraît être absolument indispensable.

d) *Ostectomie*. Je ne fais plus de curettages : le curettage enlève bien le séquestre, mais, fait la plupart du temps au bout du doigt, il est aveugle : promenée dans une cavité mal éclairée, la curette évide inutilement et dangereusement des régions saines qu'elle inocule, pour dédaigner inconsciemment des lésions voisines sérieuses. L'ostectomie me paraît la seule méthode rationnelle.

Sans revenir ici sur la nécessité de respecter le périoste, d'ouvrir largement sur les côtés et aux extrémités, d'abraser les bords pour éviter la tranchée abrupte, de poursuivre l'ostéomyélite dans tous ses sous-sols et ses sapes, où la lumière électrique permet de cheminer, d'enlever le couvercle des lésions, de faire large en s'arrêtant au sacrifice strictement nécessaire, j'insisterai sur la manière de pratiquer l'ostectomie.

L'os, chose trop oubliée, est un tissu qu'il faut traumatiser le moins possible et je n'aime guère ces opérations osseuses faites à grand renfort de coups de maillet et de ciseaux. Cet ébranlement fracture parfois des os de résistance affaiblie, fait des fissures que le chirurgien ne voit pas, il crée un nouveau traumatisme et engendre une nouvelle zone stupéfiée, proie facile de l'infection ou des thromboses. La pince-gouge, quoique meilleure, est souvent inapplicable. A cette instrumentation j'ai substitué la fraise sphérique de Doyen, entraînée par moteur électrique : comme pour les craniectomies ou les antrotomies, on a avec la fraise l'instrument rapide, le moins traumatisant, qui donne des cavités d'une régularité parfaite. Quand la fraise atteint un séquestre, celui-ci, mobile et éburné, n'est pas attaqué par l'instrument : la main qui tient la fraise le sent, l'oreille l'entend, la pince vient ensuite le cueillir dans son nid. La fraise traverse entièrement les diaphyses à la recherche des séquestres sur la face de l'os opposée à la face d'attaque sans léser les parties molles. Un jet de sérum vient de temps en temps déblayer le champ et permet de chercher le point douteux, grisâtre, qu'il va falloir attaquer. Pas de curettage, pas même de curette dans le plateau des instruments.

Quand ce travail est fini, on changera de gants et d'instruments et on enlève partout à la fraise une mince pellicule osseuse d'asepsie plus que douteuse.

e) *Stomatoplastie*. La cicatrisation osseuse, si pénible à obtenir quand on attend le comblement spontané, peut être simplifiée par les comblements à l'aide de diverses greffes cartilagineuses ou osseuses ou de mastics. Les résultats obtenus me paraissent inférieurs à la suppression pure et simple de ce comblement spontané ou artificiel et à son remplacement par la cutanéisation profonde de l'os. Les lèvres de la plaie cutanée seront largement décollées puis invaginées et fixées dans la cavité osseuse, admirablement préparée par le fraisage. Comme procédé d'invagination je ne saurai trop recommander la stomatoplastie de Jayle, dont la technique a déjà été exposée dans ce journal[1] et qui me donne d'excellents résultats.

f) *Soins post-opératoires*. Le premier pansement fait au sérum sera compressif et fait avant la suppression de l'hémostase provisoire, quand on est sûr de n'avoir lésé aucun vaisseau important dans la traversée des parties molles. Il sera enlevé au quatrième ou cinquième jour. On fera désormais des pansements aseptiques ou bien, s'il y a une légère infection, on installera une irrigation intermittente au Dakin, mais dès ce moment doit entrer en jeu « une ressource, dont on n'a pas le droit de se passer », comme le dit Leriche, c'est l'héliothérapie, qui permet en une ou deux semaines d'obtenir la cicatrisation complète, si les bords des lambeaux cutanés se touchent au fond de la cavité. Lorsqu'on n'a pu avoir des lambeaux assez longs pour arriver au contact, l'héliothérapie permet de modifier les bourgeons charnus, de les amener à une belle teinte rouge, et de les couvrir d'un léger vernis protecteur, annonciateur des cicatrisations prochaines.

g) *Greffes de Reverdin*. Dans cette zone non cutinisée par l'autoplastie, je place des greffes de Reverdin, prélevées selon la méthode d'Alglave, vers la fin de la deuxième semaine. Huit jours après je recommence l'application du pansement solaire, qui suractive par son hyperémie locale la vitalité des greffes, tout en continuant ses effets magiques sur la lésion osseuse et l'état général.

On obtient par cette technique des cicatrices cutanées parfaites, souples et indolores au fond des cavités osseuses. Les résultats sont peut-être inesthétiques, mais ils ont pour eux la certitude et surtout la rapidité de la guérison.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

31 Juillet 1918.

(*Suite.*)

Trois aspects du périoste chez le jeune et chez l'adulte. Esquillectomie sous-ostéopériostée ou transosseuse. — *MM. Heitz-Boyer et Scheikevitch* montrent, par une série de figures, que si l'on pratique une résection dite sous-périostée suivant la technique d'Ollier, dans les trois cas suivants : 1° sur un os jeune encore en croissance, 2° sur un os adulte non enflammé, 3° sur un os adulte enflammé (dès le 4e ou le 5e jour d'une fracture ouverte), on constate par des coupes micro- et macroscopiques qu'en fait *la résection n'a été vraiment sous-périostée que dans un seul cas, celui de l'os adulte non enflammé ; dans les deux autres cas, os jeune encore en croissance et os adulte enflammé ; la résection a été en réalité toujours transosseuse.*

Ce fait, d'un intérêt capital, résulte d'une disposition anatomique sur laquelle on n'avait pas appelé l'attention : c'est l'aspect variable que présente la

1. E. Jayle. — *Soc. méd. chir. du Cher*, 7 Déc. 1916 et *La Presse Médicale*, 23 Août 1917.

surface extérieure de l'os dans les trois éventualités envisagées plus haut.

a) Sur *l'os adulte normal ou non encore enflammé* (et c'est le cas dans une esquillectomie primitive), la surface osseuse est lisse et régulière, en même temps que d'une dureté caractéristique; aussi, la rugine, même appuyant fortement l'os, glissera-t-elle sur elle en détachant la totalité du périoste : ce sera une vraie résection sous-périostée.

b) et *c*) Sur l'os *jeune encore en croissance*, comme sur l'os *adulte déjà enflammé*, la surface osseuse présente une disposition toute différente, et dont, sur un os enflammé, Heitz-Boyer et Scheikevitch ont démontré l'existence, dès le 4e ou 5e jour d'une blessure, de phénomènes d'ostéite végétante d'une importance primordiale : la périphérie osseuse est extrêmement irrégulière, tomenteuse, hérissée d'une multitude de prolongements osseux néoformés, qui pénètrent dans le périoste en le refoulant, formant une couche osseuse surajoutée embryonnaire à grands espaces médullaires, fragile et cassante, reliée à l'ancien os par des pédicules plus ou moins grêles et nombreux. La rugine cheminera à l'union de la portion osseuse ancienne plus dure et de sa partie néoformée plus molle, *en plein tissu osseux* : la résection dite sous-périostée se trouvera donc être en réalité une *transosseuse*.

Or, Ollier avait parfaitement vu, au point de vue de la *régénération osseuse* future, ce qui se passe ultérieurement dans les trois cas envisagés de résection dite sous-périostée : la régénération se fera chez le jeune comme sur l'os adulte enflammé, alors qu'elle manquera sur un os adulte non enflammé, ce qui est le cas après une esquillectomie primitive. Aussi a-t-il toujours prescrit formellement la résection primitive large traumatique sous-périostée, et c'est la grande erreur de Leriche d'avoir méconnu cette règle chirurgicale absolue d'Ollier.

Si Leriche a obtenu récemment de belles régénérations osseuses après esquillectomie primitive, c'est que changeant, « en l'exagérant », la technique d'Ollier, il fait maintenant, dès les premières heures d'une blessure, de véritables résections ou esquillectomies *transosseuses* : employant une nouvelle rugine plus forte, il pénètre de propos délibéré dans la corticale osseuse, *dure parce qu'encore non enflammée*, il en soulève avec force des lamelles qui constitueront de véritables greffes, à la manière de Delagenière. Or, celui-ci avait très sagement appelé cette technique « *ostéo*périostée », terme qui, s'il avait été employé par Leriche, n'aurait prêté à aucune ambiguïté et évité bien des pseudarthroses.

En résumé, Heitz-Boyer pense que maintenant, au bout de quatre ans de guerre et après les nombreux documents recueillis, le problème de l'esquillectomie et celui connexe de l'ostéogénèse, sont prêts d'être élucidés. *Pratiquement*, ils lui semblent même résolus, à condition de ne pas discuter sur les mots, mais de s'appuyer sur les faits.

Il propose les deux conclusions suivantes, théorique et pratique :

1° Au point de vue théorique, c'est « *l'os qui crée l'os, et non le périoste* », comme ils l'ont dit dans leur communication à l'Académie des Sciences, en Octobre 1917, l'ossification du périoste chez l'adulte est un phénomène passif, secondaire à une irritation de l'os adjacent où est né le processus générateur : la faculté de s'ossifier lui est commune à l'ensemble de tous les tissus conjonctifs. Cependant, entre tous ces tissus conjonctifs, le périoste demeure le plus apte à s'ossifier, et la conservation de la membrane peut présenter pour le chirurgien une valeur très grande.

2° Au point de vue pratique, *toute Esquillectomie ou Résection traumatique doit, si l'on veut compter sur la régénération osseuse, être faite transosseuse, et non pas seulement sous-périostée*. Cette formule, si elle était adoptée, aurait le mérite d'éviter toute erreur d'interprétation. Or, elle serait d'autant plus facilement acceptable, que la technique classique d'Ollier dite « sous-périostée » réalise déjà d'elle-même une résection transosseuse sur un os fracturé déjà enflammé, c'est-à-dire dans le cas de l'esquillectomie traumatique secondaire. En revanche, sur un os adulte non enflammé, c'est-à-dire dans les premières heures d'une blessure, il faudra, pour faire une esquillectomie « primitive » transosseuse, modifier cette technique d'Ollier et recourir à celle qu'a réalisée Leriche, et qui lui a donné de très beaux résultats.

— *M. Broca* rappelle à nouveau que la formule, qui lui paraît scientifiquement exacte, « c'est l'os qui fait l'os », était déjà celle de Robin et Sédillot.

— *M. Chaput* admettant, lui aussi, comme démontrée cette formule, demande que le mot de résection sous-périostée disparaisse et propose de le remplacer par résection « sous-cervico-périostée ».

— *M. Broca* n'approuve pas cette appellation.

— *M. Heitz-Boyer* remercie M. Broca d'avoir soulevé une question de priorité, car il a ainsi l'occasion de rappeler que jamais il n'a prétendu avoir découvert que le périoste ne produisait pas d'os; n'était-ce pas en effet l'opinion qui régnait en maîtresse avant Ollier. Il revendique seulement le mérite d'avoir « réhabilité », au cours de cette guerre, le rôle essentiel et primordial de l'os dans l'ostéogénèse. Or, jusqu'à sa communication à l'Académie des Sciences, l'année dernière, la conception contraire d'Ollier était unanimement admise en France et semblait démontrée sans contestation possible. Heitz-Boyer l'a bien vu aux critiques qu'a soulevées d'abord, particulièrement de M. Leriche, cette opinion révolutionnaire. Maintenant qu'elle recueille de plus en plus de partisans, et puisque M. Broca lui en a donné l'occasion, M. Heitz-Boyer se félicite d'avoir, sur de nouveaux documents et grâce à une interprétation spéciale, remis en valeur ce rôle ostéogénétique essentiel du tissu osseux ; c'est le mérite qu'il revendique.

ANALYSES

ANATOMIE

F. Philip Stibbe. *The internal mammary lymphatics glands* (*Journal of anatomy*, vol. III, part. III, 1918, Avril). — L'auteur reprend dans cet article l'étude des ganglions tributaires des vaisseaux lymphatiques, issus de la partie interne de la glande mammaire. A vrai dire, l'étude des ganglions lymphatiques internes a déjà fait l'objet de nombreuses recherches. Parmi celles-ci, il y a lieu de signaler des travaux déjà anciens de Cruiskshank, Huschke, Hyrtl, Arnold, Henle, et plus récemment ceux de Rieffel, Stiles, Schaffer, Symington, Gérota, Poirier. Tous ces travaux ont depuis de nombreuses années démontré l'existence (malgré l'opinion contraire de Sappey) de lymphatiques allant à des ganglions situés le long des vaisseaux mammaires internes et provenant de la partie interne du sein. Ce point n'était donc plus à démontrer. L'auteur ne vise d'ailleurs pas semblable but ; il se propose de répondre à deux questions, l'une purement descriptive (nombre et situation des ganglions), l'autre d'anatomie pratique opératoire (ablation des ganglions au cours de l'amputation du sein pour cancer).

S'appuyant sur les résultats des dissections pratiquées sur 60 sujets de tous âges, M. Stibbe montre tout d'abord que de chaque côté on trouve, chez l'adulte, dans chaque espace intercostal, du 1er au 3e inclus, un ganglion situé au voisinage immédiat des vaisseaux mammaires internes ; les 4e et 5e espaces ne contiennent pas de ganglions, le 6e au contraire en contient un ; à cette formule, qui répond à l'état de fait chez l'adulte, il faut opposer la formule ganglionnaire du sujet jeune (ganglions plus nombreux) et du vieillard (ganglions moins nombreux). Ayant établi ce premier point (nombre de ganglions) l'auteur étudie les rapports de ceux-ci, il montre que les glandes lymphatiques sont noyées dans une masse graisseuse abondante qui les masque, mais ils sont séparés de la plèvre par une couche musculo-aponévrotique formée à la partie inférieure de la cage thoracique par le triangulaire du sternum et à sa partie supérieure par un fascia aponévrotique qui prolonge le triangulaire en haut et auquel il propose de donner le nom de *fascia costo-sternal*. Ainsi, à part le voisinage des vaisseaux mammaires internes, l'abord des ganglions ne semble pas, chirurgicalement parlant, comporter de sérieuses raisons de craindre la blessure d'un tissu important. Plus sérieuse est, au point de vue chirurgical, la difficulté qui résulte de l'abondance du tissu adipeux à ce niveau, les ganglions noyés dans la masse graisseuse sont parfois difficiles à trouver au cours des dissections, à plus forte raison, leur découverte doit être délicate opératoirement parlant, et c'est là que je veux en venir. Doit-on, en effet, pratiquer systématiquement la recherche et l'ablation des ganglions mammaires internes au cours de l'opération d'amputation du sein pour cancer ? La question est facile à poser, la réponse est beaucoup plus difficile à faire. En laissant en place les ganglions, on risque, surtout dans les formes envahies de la tumeur, de laisser en place un noyau infiltré de cancer.

M. Sampson Handley, qui a effectué la recherche systématique de cet envahissement ganglionnaire dans cinq cas de cancer du sein, n'a rien trouvé dans quatre, et dans un cinquième un seul ganglion envahi. L'ablation du ganglion n'a d'ailleurs pas empêché la mort de survenir six mois après l'intervention.

D'un autre côté, M. H. Blakewaq, ayant pratiqué l'autopsie d'une malade morte d'un cancer du sein, a examiné les ganglions mammaires internes et a constaté leur intégrité.

Il semble donc que l'ablation systématique des ganglions mammaires internes dans les cas de cancer du sein ne soit pas appelée à devenir de pratique systématique, même dans les cas de tumeur de la partie interne du sein, c'est la conclusion de l'auteur.

A.-C. Guillaume.

OPHTALMOLOGIE

Rochon-Duvigneaud. *Le prélèvement et la fixation des globes oculaires dans les diverses classes de vertébrés, pour la préparation des coupes et l'étude morphologique et histologique* (*Annales d'oculistique*, 1918, Mai, p. 213-223). — Cet article n'est pas destiné aux spécialistes, mais aux chasseurs, pêcheurs, explorateurs qui pourraient, en prélevant des yeux sur les animaux tués, enrichir le domaine de l'ophtalmologie comparée. Les quelques instruments nécessaires sont communs et tiennent fort peu de place. Les yeux devront toujours baigner dans une grande quantité de liquide ; le meilleur fixateur est le liquide de Zenker (50 gr. de sublimé et 35 gr. de bichromate de potasse dans un litre d'eau bouillante ; après refroidissement et filtration, ajouter 5 cm³ d'acide acétique par 100 cm³ de solution ; sa conservation est indéfinie). Après quarante-huit heures, on retire les pièces et on peut les mettre dans l'eau simple. Un œil frais, non durci par les réactifs, ne doit jamais être mis dans l'alcool. Un œil ne peut être fixé dans sa forme s'il n'est énucléé ; sauf chez les très petits animaux aquatiques où l'on pourra immerger la tête sans énucléer l'œil. L'énucléation doit être faite immédiatement après la mort. Auparavant on passe un fil blanc dans l'épisclère au-dessus de la cornée dans le méridien vertical et on note s'il s'agit d'un œil droit ou gauche ; cela afin de pouvoir orienter les coupes. Aussitôt après l'énucléation, on injecte avec une seringue hypodermique quelques gouttes dans le corps vitré du liquide de Zenker, puis l'œil, toujours au bout de l'aiguille, sera immergé dans le flacon ; on ne retire l'aiguille qu'ensuite.

L'auteur donne aussi quelques conseils particuliers à l'énucléation chez les poissons et chez les oiseaux. Il conclut cet article en recommandant aux explorateurs d'envoyer à l'histologiste non seulement les yeux, mais des renseignements sur le genre de vie, de chasse et d'habitat des animaux.

A. Cantonnet.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Ettore Greggio. *Des ulcères gastro-duodénaux.* (*Arch. de Méd. expér. et d'Anat. pathol.*, t. XXVII, n° 5, 1917, Août, pp. 531-589). — Dans un article très documenté, et par là même un peu confus, l'auteur résume les innombrables travaux parus sur l'étude expérimentale de la pathogénie des ulcus gastro-duodénaux.

Greggio envisage d'abord les ulcérations et ulcères duodénaux auxquels on s'accorde à reconnaître trois types. Dans le premier type il y a érosion superficielle de la muqueuse, dans le second les bords sont quelque peu indurés, le dernier, très rare, a l'aspect de l'ulcère calleux.

La fréquence relative de l'ulcère simple du duodénum et de l'ulcère simple de l'estomac est encore discutée. Béati, étudiant plusieurs statistiques anglo-allemandes, rencontre 6 cas d'ulcère gastrique pour un cas d'ulcère duodénal. Toutefois il faut remarquer que la distinction anatomique du pylore et du duodénum, en dépit de la veine pylorique de Moynihan qui assure la frontière, est fort arbitraire et ceci explique les grandes variétés d'appréciation.

Dans l'estomac le siège de l'ulcère chronique semble surtout localisé au niveau du pylore ou dans la région juxta-pylorique, dans le duodénum il

se trouve presque toujours dans la première portion, tout près du pylore.

Les théories pathogéniques sur l'ulcère chronique simple sont nombreuses, Greggio les rassemble en un certain nombre de groupes :

Premier groupe : Théories qui rapportent l'origine de l'ulcère à des altérations diffuses de la muqueuse gastrique dues à des irritations (alcool, etc.), à la gastrite, à des lésions consécutives à un processus catarrhal aigu, aux troubles de la digestion.

Deuxième groupe : Théories basées sur une lésion de la circulation de la paroi gastrique : thrombose, embolie, infarctus hémorragiques, stase, ischémie, lésion des vaisseaux lymphatiques, spasme vasculaire, modification anatomique dans la distribution des artères.

Troisième groupe : Théories qui admettent une altération de la crase du sang et qui se rapportent à la chlorose, à l'anémie, à l'hémoglobinémie, à la diminution de l'alcalinité du sang, à l'altération locale ou générale de la quantité d'antipepsine du sang, à une diathèse hémorragique par lésion fonctionnelle du foie, à l'altération du sang secondaire aux brûlures de la peau.

Quatrième groupe : Théories faisant jouer un rôle à l'autodigestion par le suc gastrique, autodigestion due à diverses causes : stase gastrique, altérations de sécrétion d'acide et de pepsine, altérations congénitales ou secondaires de la muqueuse d'origine vasculaire ou nerveuse, altérations de la valeur antipeptique, de l'alcalinité du sang, de la crase du sang.

On a donné encore d'autres explications : augmentation de la sécrétion gastrique, hyperacidité des sucs, lésion des follicules lymphatiques, existence de petits foyers où l'épithélium muqueux aurait la structure de l'épithélium intestinal, présence de noyaux épithéliaux spéciaux anadémiques.

Cinquième groupe : Action du traumatisme sur la muqueuse, lésions produites par l'ingestion de substances et de corps différents (fragments de verre, d'os, de bois), traumatisme portant sur l'épigastre, Pour le duodénum on a admis l'influence de la compression des calculs et des néoplasmes sur la paroi.

Sixième groupe : Théorie fondée sur l'infection, embolies septiques, altérations infectieuses du sang par des processus septiques généraux ou locaux, même processus direct d'infection par des microbes ou des toxines.

Septième groupe : Théorie incriminant une lésion des nerfs ou des centres nerveux. Tour à tour on a pu voir en l'ulcère un véritable ulcère neurotrophique, admettre des spasmes vasculaire et musculaire par lésion nerveuse, une altération vaso-motrice par manque d'équilibre vago-sympathique.

Huitième groupe : Théories qui mettent en cause des maladies constitutionnelles; asthénie, entéroptose, lymphatisme, hémophilie, fibromatose, etc.

De très nombreuses recherches expérimentales ont été entreprises pour essayer de reproduire chez les animaux l'ulcère simple chronique de l'estomac et du duodénum. De nombreuses méthodes ont été suivies, mais ce n'est que très rarement que les opérateurs ont pu obtenir un véritable ulcère du type de l'ulcère chronique.

On a successivement utilisé des poisons, activé la vascularisation de la paroi gastrique, provoqué des modifications de la crase sanguine, fait mettre en œuvre l'autodigestion, créé des traumatismes, essayé des infections expérimentales multiples, lésé les nerfs gastro-duodénaux. Pour Greggio toutes ces expériences sont variables, souvent elles se contredisent et il est fort difficile de se faire une opinion précise.

Des recherches personnelles poursuivies avec grand soin par l'auteur on peut arriver aux conclusions suivantes. C'est seulement avec la vagotonie qu'on obtient une lésion de l'estomac du lapin ou du chien ayant le caractère de l'ulcère chronique. On observe après cette opération des altérations dans la fonction gastro-duodénale surtout et dans d'autres organes, altérations qui peuvent être très importantes.

Greggio dit qu'il n'a pas de données sûres qui puissent expliquer avec assez de probabilité la formation des ulcères gastriques après vagotonie bilatérale et qu'il faut se borner aux hypothèses. Il pense que la résection du pneumogastrique est la cause d'altération dans la motilité gastrique, d'obstacle au passage du contenu gastrique dans l'intestin et de dilatation de l'estomac en relation ou non avec une altération du mécanisme du pylore.

A cette altération il faut ajouter peut-être des modifications de sécrétion gastro-pancréatique (pepsine et trypsine) ou des altérations dans les cellules de la muqueuse qui peuvent diminuer la capacité à tirer du sang les substances nécessaires à leur défense contre la digestion.

E. Schulmann.

F. Dévé. *L'échinococcose de l'enfant* (*Arch. de méd. des Enfants*, t. XXI, n° 5, 1918, Mai, p. 226-245). — L'échinococcose de l'enfant, beaucoup plus fréquente que l'enseignent les classiques, présente un ensemble de particularités d'ordre étiologique anatomo-pathologique et clinique qui lui confèrent une physionomie propre. M. Dévé ne croit pas à l'authenticité de ces rapports d'échinococcose congénitale qui doivent être considérés comme des cas de contamination extra-utérine précoce ; l'échinococcose est d'ailleurs très rare avant trois ans, sa fréquence devient surtout notable à partir de huit ans. M. Dévé pense même que si la maladie hydatique se révèle ordinairement chez l'adulte, son germe est le plus souvent contracté dans la jeunesse et même dans l'enfance; la lente croissance de la tumeur parasitaire et son indolence habituelle expliquant cette révélation tardive; la fréquente contamination de l'enfant n'a rien qui doive surprendre, étant donnée sa promiscuité avec le chien, et son insouciance de l'hygiène et de la propreté alimentaire, la voie digestive restant chez lui, comme chez l'adulte, la voie d'introduction normale du parasite.

Il semble bien que chez l'enfant l'accroissement de kystes soit plus rapide que chez l'adulte, sans doute par suite du peu de tendance de son tissu conjonctif à l'hyperplasie et à l'évolution fibreuse, partant à l'édification d'une coque épaisse et résistante faisant obstacle à l'expansion vésiculaire. De plus, chez l'enfant, la lésion parasitaire affecte presque toujours la forme hydatique univésiculaire; 90 fois sur 100 les kystes volumineux sont dépourvus de vésicules libres; ils sont très souvent acéphalocystes alors que ceux de l'adulte sont dans la règle fertiles. Chez l'enfant comme chez l'adulte, le foie, et à longue distance derrière lui, le poumon, constituent les sièges d'élection de l'échinococcose, mais une localisation remarquablement fréquente chez l'enfant est le cerveau, environ 7 fois plus fréquente chez lui que chez l'adulte.

La fréquence de la suppuration des kystes est deux fois moindre chez l'enfant que chez l'adulte; de même l'échinococcose secondaire est très rare. L'échinococcose non compliquée, pour ainsi dire normale, ne se voit guère que chez l'enfant.

La symptomatologie des kystes hydatiques chez l'enfant ne peut différer beaucoup de ce qu'elle est chez l'adulte. Dévé signale l'importance clinique que prend chez l'enfant la déformation, la voussure dans les kystes hydatiques du foie et du poumon; la rupture du kyste hydatique rare ne se faisant guère que dans le péritoine, et passant souvent inaperçue; la fréquence relative des phénomènes de compression, ictère, ascite.

Dévé résume dans une formule schématique les traits généraux de l'échinococcose infantile en disant que c'est une échinococcose, jeune, typique, univésiculaire, non compliquée, par opposition à l'échinococcose de l'adulte, dont les lésions, ordinairement âgées, sont beaucoup plus complexes (multivésiculaires), quand elles ne sont pas compliquées. D'où la conclusion pratique : on doit s'efforcer de dépister et d'opérer les kystes hydatiques dès l'enfance, en se rappelant que l'enfant paraît plus prédisposé que l'adulte aux manifestations redoutables de l'anaphylaxie hydatique.

M. R.

BACTÉRIOLOGIE

Marcel Garnier et J. Reilly. *Les réactions sanguines au cours de la spirochétose ictérigène.* 1° Numération globulaire et formule leucocytaire (*Arch. de méd. exp. et d'Anat. pathol.*, t. XXVII, n° 6, 1917, Décembre, p. 611-624). — On sait depuis la recherche systématique du *Spirochæta interhemorragia* que la spirochétose ictérigène comprend la majeure partie des états décrits sous le nom d'ictère infectieux primitif, qu'ils affectent la forme grave et rapidement mortelle ou la forme à rechute de Mathieu ou même celle d'ictère catarrhal.

Les auteurs, en présence de ces types cliniques, bien mis en valeur par les recherches étiologiques, étudient les réactions que suscite le spirochète incriminé dans les différents tissus et en particulier dans le sang.

Les recherches de Garnier et Reilly ont porté sur 24 cas de spirochétose ictérigène, confirmés soit par l'inoculation au cobaye du sang ou de l'urine, soit par la constatation directe du parasite dans l'urine, soit par l'épreuve de l'immunité passive. Pour servir de terme de comparaison 4 malades atteints d'ictère par rétention d'origine lithiasique ou cancéreuse ont été étudiés ainsi que 2 malades morts rapidement d'ictère grave non dû au spirochète. Huit malades enfin atteints d'ictères infectieux primitif à forme bénigne ont été examinés, mais comme la preuve de l'origine spirochétosique n'a pu être faite, il n'en a pas été tenu compte dans les résultats.

1° *Modifications sanguines au cours de la forme habituelle de la spirochétose ictérigène, l'ictère infectieux à recrudescence fébrile.*

A. Globules rouges. — L'anémie est fréquente, mais la déglobulisation semble indépendante de l'ictère ; il existe une dissociation. L'anémie devient manifeste pendant la reprise fébrile, au moment où l'ictère diminue, elle est progressive, mais elle semble souvent beaucoup plus profonde qu'elle ne l'est en réalité et dans la majorité des cas le nombre des globules ne descend pas au-dessous de 3 millions. Les auteurs observent par contre que la régénération sanguine ne se fait que très lentement.

Jamais sur les préparations sèches on ne rencontre d'hématies nucléées, constatation intéressante qui montre que le trouble de l'hématopoïèse n'est pas dû à la cholémie. On voit au contraire souvent des hématies granuleuses dans la proportion de 1 à 2 pour 3 à 400, elles peuvent dans des cas rares apparaître précocement, mais c'est l'exception, et en tout cas leur nombre ne subit aucun accroissement, ce qui indique bien la différence existant entre cet état cholémique et les ictères hémolytiques.

B. Globules blancs. — Leur nombre est toujours augmenté et d'autant plus que l'examen est fait à un moment plus rapproché de la période fébrile du début. La formule leucocytaire est assez variable. Elle est parfois caractérisée seulement par de la polynucléose.

Dès la première apyrexie, on observe souvent des signes de réaction myéloïde. Des myélocytes neutrophiles apparaissent et offrent des formes de passage sur les polynucléaires neutrophiles. Quelquefois on voit de rares myélocytes basophiles, exceptionnellement se montrent des cellules d'irritation de Türck.

Une réaction myéloïde du début semble être la marque d'une infection à pronostic plutôt favorable.

Pendant la période d'apyrexie la leucocytose diminue pour augmenter à nouveau pendant la reprise fébrile, l'écart étant de 2.000 à 6.000 éléments. A ce moment le nombre des polynucléaires augmente aussi, mais atteint rarement le chiffre initial, les éosinophiles sont rares ou absents, la réaction myéloïde ne change pas.

Après la chute thermique l'équilibre leucocytaire se rétablit peu à peu, la mononucléose s'accroît par suite de l'augmentation soit des lymphocytes, soit des mononucléaires. Les myélocytes sont invariables, quant à leur nombre, 2 à 3 pour 100 des éléments blancs. Les éosinophiles, par contre, voient leur proportion augmenter, l'éosinophile pour Garnier et Reilly persistait 3 mois après la guérison dans un cas.

2° *Formule hémoleucocytaire au cours des formes légères de la spirochétose ictérigène.*

Dans ces cas le tableau clinique est celui de l'ictère catarrhal et la formule leucocytaire est caractérisée par une certaine augmentation des éléments mononucléés, l'existence des myélocytes neutrophiles ou basophiles et une légère éosinophilie.

3° *Formule hémoleucocytaire au cours des formes graves à terminaison mortelle de la spirochétose ictérigène.*

Les examens des auteurs ont porté sur 3 cas et la caractéristique de ces formes graves est une polynucléose considérable, coïncidant avec l'apparition de quelques myélocytes : les éléments à granulations neutrophiles constituent la presque totalité des globules blancs du sang. Cette polynucléose considérable paraît spéciale à la spirochétose à forme grave, elle n'existait pas dans deux cas d'ictère grave non spirochétien. Dans ces deux cas, ni l'inoculation du sang, ni celle du liquide céphalo-rachidien, ni celle du tissu hépatique lui-même ne donnèrent l'ictère au cobaye, et le foie présentait la lésion caractéristique de l'ictère grave classique, la transformation jaune safran que l'on ne rencontre jamais dans les formes mortelles de la spirochétose.

Ainsi l'examen du sang dans l'ictère grave est sus-

ceptible d'orienter le diagnostic étiologique; une formule sanguine voisine de la normale doit faire penser à l'atrophie jaune aiguë du foie, une polynucléose considérable est en faveur de la nature spirochétienne de la maladie. E. SCHULMANN.

THÉRAPEUTIQUE

Dr Ed. Borelli. ***Les injections mercurielles dans le traitement du Sodoku*** (*Il Policlinico*, fasc. 2, 1918, 13 Janvier). — Parmi les nombreux cas d'infection chirurgicale que l'auteur a eu l'occasion d'observer à l'hôpital Pammatone de Gênes, il s'est trouvé un cas de Sodoku; et comme la guerre actuelle, en raison de sa durée, oblige les soldats à avoir une existence pénible dans les tranchées, dans des conditions hygiéniques déplorables, il n'est point surprenant que les cas de Sodoku se multiplient: il est donc de toute importance qu'on publie tous les cas, pour que l'on arrive à mieux connaître cette affection et à trouver une thérapeutique efficace.

Le diagnostic n'en est pas toujours facile, d'autant mieux que souvent le malade ne se rappelle plus de la morsure initiale et que, d'autre part, les recherches bactériologiques n'ont encore donné aucun résultat positif, bien que récemment, des auteurs japonais aient réussi à isoler des spirochètes mobiles se colorant par l'encre de Chine et l'imprégnation au nitrate d'argent et à transmettre la maladie aux cobayes, aux rats blancs et aux singes en leur inoculant les tissus infectés.

D'après ces auteurs, le spirochète qu'ils ont isolé serait l'agent causal de la maladie, qui, par conséquent, resterait dans le groupe des spirochétoses comme le typhus récurrent et la syphilis, avec lesquelles elle aurait des analogies cliniques : inoculation par une morsure, période d'incubation d'une quinzaine de jours, apparition de phénomènes généraux, et de symptômes locaux, œdème inflammatoire, engorgement ganglionnaire, érythèmes cutanés sous forme de taches brun roux, état d'adynamie, accès fébriles à répétition avec frissons : longue durée de la maladie, avec convalescence prolongée, etc.

Toutes ces analogies ont donné l'idée aux divers auteurs de recourir au traitement habituel de la spirochétose, c'est-à-dire au mercure et à l'arsenic : aussi l'auteur s'inspirant de ces données a traité son malade par des injections intramusculaires de sublimé corrosif qui donnèrent les meilleurs résultats en ce sens qu'elles coupèrent court aux accès fébriles, remontèrent l'état général du malade et abrégèrent la durée de la maladie. A. F.

Georges C. Low et R. P. Cockin. ***Un cas de fièvre par morsure de rat traité avec succès par des injections de novarsénobillon.*** (*British medical Journal*, n° 2981, 1918, 16 Février, p. 203). — Cas de sodoku observé dans l'Est africain. Il s'agit d'un homme de 25 ans, sévèrement mordu à l'avant-bras droit à travers sa moustiquaire; sept jours plus tard la morsure, qui paraissait guérie, devint douloureuse et tuméfiée; ultérieurement fièvre, éruption, réouverture de la petite plaie avec issue de pus, augmentation de volume des ganglions lymphatiques, douleurs osseuses et articulaires, sédation puis rechute; en un an se produisirent dix-neuf rechutes à intervalles variables. Trois injections de novarsénobillon (0,4 gr. 0,6 gr. puis 0,9 gr.), espacées de quinze en quinze jours, procurèrent la guérison.

Le patient était paludéen, ce qui rendit le diagnostic quelque peu difficile; l'infection double est intéressante. Le Wassermann, avant le traitement, se montra positif, comme il arrive d'ordinaire dans les maladies à spirochètes. Mais, cliniquement, rien ne donna jamais le soupçon d'une syphilis existante. L'histoire de la morsure, le développement des symptômes, l'éruption typique, les récidives étaient caractéristiques de la fièvre par morsure de rat. Les symptômes de la trypanosomiase, éruption comprise, sont d'allure différente, et on ne trouva jamais de trypanosomes dans le sang du malade.

Le fait à retenir est l'efficacité du novarsénobillon qui procura la guérison. Il est nécessaire que la dose soit suffisante. Hata a déjà attiré l'attention sur ce point. Il a guéri des cas de sodoku avec le salvarsan; mais les doses de 0,3 gr. et de 0,4 gr. sont trop faibles; des rechutes se montrent à la suite de leur emploi; il faut donc administrer des doses plus élevées du sel arsenical.

FEINDEL.

CHIRURGIE

J. Charrier. ***Traitement des plaies du nerf radial: technique chirurgicale et résultats éloignés*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1918, 98 pages, 15 figures). — L'auteur a pu analyser les résultats fonctionnels obtenus à la suite de 76 interventions (dont 9 lui sont personnelles) pratiquées secondairement pour blessures du nerf radial consécutives à des plaies de guerre.

Ces résultats se trouvent résumés dans le tableau suivant :

NATURE de la lésion	TRAITEMENT employé	GUÉRISON	GRANDE amélioration	AMÉLIORATION	ÉCHEC
18 Compressions	Libération . . .	14	3	1	»
4 Indurations diffuses	3 Libérations . .	1	1	1	»
	1 Libération avec névrotomie verticale. . .	1	»	»	»
8 Noyaux cicatriciels partiels	1 Libération . .	1	»	»	»
	3 Libérations avec névrotomie verticale. . .	1	2	»	»
	4 Libérations avec énucléation . .	3	1	»	»
4 Noyaux cicatriciels totaux	3 Libérations. . / 1 Libération avec névrotomie verticale. . .	1	»	»	3
2 Sections partielles	2 Hémisutures .	»	»	2	»
17 Sections discontinues	13 Sutures . . .	3	1	6	3
	4 Greffes . . .	»	»	2	2
21 Sections avec continuité fibreuse	5 Libérations. .	»	»	1	4
	16 Résections et suture. . .	5	4	4	3

2 cas dans lesquels on n'a pas trouvé de lésions ne sont pas mentionnés ici.

L'auteur conclut qu'à chaque genre de lésion correspond un traitement opératoire déterminé qui, en l'état actuel des recherches, semble être le meilleur :

a) Les *compressions simples* relèvent de la *libération* avec isolement du nerf en tissu sain. Cet isolement ne doit jamais être fait par des engainements de tissus étrangers qui empêchent la vascularisation.

b) L'*induration diffuse*, avec conservation de la continuité des cylindraxes et syndrome d'irritation, est peu influencée par l'intervention qui sera limitée à la *libération*.

c) Lorsque le nerf présente des *noyaux cicatriciels indurés et limités* et lorsque cet aspect coïncide avec un syndrome physiologique d'interruption (total ou partiel) il faut *réséquer*, ou mieux *énucléer* le noyau partiel et faire une *suture partielle*; si le noyau cicatriciel occupe tout le diamètre du nerf avec interruption totale, le mieux est de réséquer le noyau et de faire une *suture bout à bout*, en tissu nerveux sain. Si le sacrifice effraye au premier abord, on pourra, dans un premier temps, libérer et isoler le nerf; au bout de deux mois, si aucun signe clinique ne montre le passage des cylindraxes à travers la cicatrice nerveuse, il faut compléter l'opération par la résection et la suture.

d) Dans les *sections partielles*, la *résection de l'encoche fibreuse* doit être accompagnée de la *suture partielle*.

Lorsque le nerf, *complètement interrompu physiologiquement, l'est aussi anatomiquement*, avec ou sans continuité fibreuse entre les deux bouts, ou lorsqu'il est broyé sur une longue étendue, il faut, après *résection des cicatrices terminales ou du tractus fibreux*, *suturer le nerf* en tissu sain. Cette suture, faite bout à bout, à la soie fine, par des points aussi peu nombreux que possible, joignant seulement le névrilème sans serrer les bouts avivés, doit être précédée du repérage de l'axe nerveux et suivie d'un isolement soigné entre des tranches musculaires saines.

e) Si la perte de substance nerveuse rend impossible la suture bout à bout, il faut avoir recours à la *greffe nerveuse* suivant une méthode encore à l'étude : soit autogreffe vivante que l'auteur a employée, soit homogreffe, soit hétérogreffe morte à l'aide d'un greffon nerveux, prélevé sur un animal et tué par un séjour dans l'alcool suivant la méthode que M. Nageotte a précisée.

La chirurgie des troncs nerveux doit être faite avec délicatesse et précision : elle doit savoir être à la fois économe, pour conserver les tissus nerveux sains, et large, pour sacrifier les cicatrices fibreuses totales ou partielles qui interrompent la continuité nerveuse.

Cette chirurgie nerveuse gagne à être faite le plus tôt possible après la blessure : elle s'adressera alors à des extrémités moins éloignées et à un bout supérieur qui, non ou peu dégénéré, aura conservé une puissance de développement d'autant plus active.

Quant à la *technique opératoire*, elle a été exposée ici-même en détail dans un article écrit par l'auteur en collaboration avec MM. Gosset et Pascalis (*La Presse Médicale*, 21 Janvier 1915, p. 17).

Rudelle. ***Des complications chirurgicales des typhus exanthématique et récurrent*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1918, 106 p.). — Les complications chirurgicales du typhus récurrent et celles du typhus exanthématique, que l'auteur a pu observer au cours de l'épidémie de Roumanie dans l'hiver 1916-1917, méritent d'être comprises dans la même étude parce que ces deux affections se rencontrent côte à côte dans la même épidémie, peuvent évoluer simultanément ou successivement sur le même individu; parce que leur étiologie est commune, se résumant dans le pou; parce que les complications de ces deux maladies infectieuses sont parfois presque identiques, et qu'il est souvent difficile de les rattacher très sûrement à l'une ou à l'autre en l'absence de renseignements précis.

Dans le typhus récurrent, on ne rencontre que des complications *infectieuses suppurées* à caractères spéciaux et à localisation variable, intéressant le tissu cellulaire, les glandes, les os, les articulations, les organes des sens.

Dans l'exanthématique, on trouve aussi des complications infectieuses suppurées, bien qu'avec des caractères peu particuliers. Mais on trouve surtout des *artérites* intéressant les gros troncs des membres ou les artères des organes génitaux externes et donnant lieu à des gangrènes.

Les complications infectieuses suppurées, tant du récurrent que de l'exanthématique, sont dues à des infections secondaires par des microbes de suppuration banale. Les artérites sont dues à l'action du poison toxi-infectieux sur les tuniques artérielles, aboutissant à la thrombose. L'examen histologique de ces artérites ne diffère en rien de celui des artérites des autres maladies infectieuses.

Les complications récurrentielles surviennent après un ou plusieurs accès. Les complications typhiques surviennent après le 12e jour de la maladie, plus souvent pendant la convalescence, ou même plus tardivement encore.

Les *suppurations récurrentielles* sont torpides; le pus est mal lié, fluide avec débris sphacélés, donnant l'aspect de crème liquide avec grumeaux, ou de colle de pâte qu'on tire. A noter la lenteur anormale de la cicatrisation. On peut aussi rencontrer des abcès gangreneux.

Les *suppurations du typhus* sont aussi le plus souvent torpides, mais le pus est mieux lié, la collection moins décollante en surface, avec plus de tendance à s'étendre en profondeur. Le caractère gangreneux est plus fréquent.

Les *gangrènes typhiques* sont des gangrènes sèches. Très exceptionnellement elles sont du type humide, et alors beaucoup plus graves. Les plus fréquentes sont celles du membre inférieur, puis des organes génitaux externes; très rare est la gangrène du membre supérieur.

Le difficile est de rattacher ces diverses complications à leur maladie causale, en l'absence de renseignements précis. Certaines gangrènes sont très difficiles à différencier des gelures importantes suivies de mortification et d'élimination, ainsi que des autres gangrènes non typhiques. Les suppura-

tions seront quelquefois attribuées difficilement à l'un ou à l'autre typhus.

Le pronostic de ces complications est sévère et augmente sensiblement la mortalité du typhus. Plusieurs de ces complications sont graves en soi ; beaucoup ne sont graves que parce qu'elles surviennent sur un débilité et un cachectique qui ne peut en faire les frais, et est parfois incapable de supporter la moindre intervention chirurgicale. L'anesthésie générale est un très grave danger pour ces malades.

Les complications suppurées seront traitées par des incisions très petites, sauf les phlegmons gangreneux qui exigent la grande ouverture et l'ablation des parties sphacélées.

Le Dakin donne de bons résultats dans ces abcès.

La gangrène sèche des membres ne sera traitée chirurgicalement qu'à la phase d'élimination, quand le sillon a nettement séparé le mort du vivant. L'auteur conseille l'intervention en deux temps : dans un premier temps, section au niveau du sillon d'élimination pour séparer la partie gangrenée, sans s'occuper d'autre chose ; dans un deuxième temps, après deux ou trois semaines, quand la tranche est bien rouge, il faut faire l'amputation à lambeau ou autoplastique appropriée.

M. Rudelle préconise le pansement humide à l'eau alcoolisée sur la gangrène en voie de délimitation avant la première intervention, ainsi que sur la tranche de section avant l'opération autoplastique.

La gangrène du type humide sera traitée d'extrême urgence par l'amputation très au-dessus de la limite supérieure du mal, amputation sans sutures s'entend, ou par la désarticulation du membre.

Proscrire autant que possible l'anesthésie générale, surtout au chloroforme. Faire les incisions au chlorure d'éthyle local. Faire les amputations au chlorure d'éthyle général ou à l'anesthésie rachidienne qui donne vraiment de bons résultats.

Le traitement général est de première importance. L'adrénaline, l'huile camphrée, le sérum en sont la base.

SYPHILIGRAPHIE

A. Bloomfield. *Les effets de la sérothérapie dans la pneumonie lobaire aiguë* (*Bull. of the Johns Hopkins Hospital*, t. XXVIII, n° 320, 1917, Octobre, p. 301-306). — L'auteur a employé dans 11 cas de pneumonie grave un sérum antipneumococcique préparé au Rockefeller Hospital.

Dans 5 cas il existait une septicémie pneumococcique (900, 20, 30, 40 et 2 colonies par cm³ de sang) avant le traitement. Dans 4 cas le sang devint rapidement stérile après l'injection de sérum ; cependant un cas se termine par la mort le quatorzième jour. Dans un cas les colonies tombèrent de 900 à 25 par cm³, mais le malade succomba pourtant. Dans un autre cas le malade mourut sans que le sang contienne de nouveaux microbes. Le sérum paraît donc avoir une action stérilisante sur le sang.

La sérothérapie ne paraît pas amener des modifications cliniques appréciables ; la crise survint dans un cas le septième jour et dans les autres cas du septième au douzième jour, normalement. On n'observa ni chute de température, ni amélioration soudaine des symptômes après les injections de sérum. Certains malades présentèrent des accidents anaphylactiques aigus. En dehors de ces réactions sériques, on nota une complication, un abcès de la paroi abdominale. R. B.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Août 1918.

L'épithéliomatose des ouvriers maniant le goudron. — *M. Capitan*, à propos de la communication faite dans la dernière séance par M. Thibierge, montre avec reproduction des pièces en cire, une série de pièces analogues, exécutées par le même artiste, M. Niclet. Elles reproduisent avec une perfection absolue tous les détails des lésions cutanées avec leur coloration exacte.

C'est un très beau travail et bien français.

Le liquide céphalo-rachidien dans le typhus exanthématique. — *M. Devaux*, au cours des hivers de 1917 et 1918, a eu l'occasion, en Roumanie, d'observer une grave épidémie de typhus exanthématique et de suivre sur de nombreux sujets les déterminations nerveuses de l'infection.

Les conclusions découlant de ses examens, qui portent sur plus de 200 cas, sont les suivantes :

1° Caractère essentiellement neurotropique de l'agent pathogène encore inconnu du typhus exanthématique ; prédominance des symptômes nerveux au début, constance de ceux-ci à la période d'état ; fréquence et importance des complications et des séquelles nerveuses au cours de la convalescence.

2° Diffusion et gravité des lésions des centres nerveux contrastant avec l'intégrité relative des autres viscères.

3° Importance clinique et pronostique du cytodiagnostic pratiqué suivant la méthode de Widal et Ravaut.

Etude spéciale du cyto-diagnostic : 1° le typhus exanthématique est de toutes les infections la plus essentiellement neurotropique. Ce neurotropisme est démontré par la localisation cérébro-spinale des lésions macroscopiques, la cytologie céphalo-rachidienne, le caractère cérébro-bulbaire des symptômes et enfin la nature des complications qui traduit l'atteinte diffuse de la totalité du système nerveux central et périphérique.

2° L'examen de cytologie céphalo-rachidienne révèle la précocité et la constance de la réaction leucocytaire, la formule essentiellement évolutive de cette réaction, qui se prolonge, la persistance entre un minimum de deux mois et un maximum de huit mois de cette réaction qui se prolonge pendant toute la durée des complications.

3° Cette formule leucocytaire, que nous avons dit être essentiellement évolutive, peut être schématiquement caractérisée par les phases suivantes :

Pendant le premier septénaire, 10 à 12 macro-lymphocytes, 4 à 5 mononucléaires, sans formes de désintégration, un polynucléaire tous les deux ou trois champs.

Pendant le deuxième septénaire, 10 à 12 mononucléaires, dont quelques-uns en voie de désintégration ; diminution des lymphocytes ; augmentation des polynucléaires, proportionnellement à la gravité du pronostic.

A la fin du troisième septénaire, diminution rapide des mononucléaires avec prédominance extrême des formes de désintégration et persistance des micro-lymphocytes.

Démonstration anatomique de la triple origine des incisives humaines. — *M. Marcel Baudouin* signale deux observations remarquables qu'il a pu faire sur les dents incisives d'enfants extrêmement jeunes de l'âge de la pierre polie recueillis dans l'ossuaire néolithique de Bazoges-en-Pareds (Vendée). Il a constaté que ces dents à trois saillies bien nettes au niveau de la couronne, comme d'ordinaire, présentaient dans deux cas uniques jusqu'ici trois cupulettes sous-coronales correspondant à trois bulbes dentaires primitifs.

Comme on connaît des incisives préhistoriques à deux racines et des canines de même époque à trois racines, il en résulte que chaque dent monoradiculaire habituellement est, en réalité, composée de trois germes et que les molaires dérivent, par suite de deux dents à trois bulbes accolés. Elles sont en conséquence semblables à celles d'herbivores et en particulier des chevaux. L'homme dérive donc d'un animal herbivore ayant pour ancêtre un animal à 132 germes dentaires à l'origine.

Sur une épidémie de grippe observée à l'hôpital d'évacuation de T... — *MM. P. Dugrais et Henri Lemaire*, du 1er Juillet au 10 Août, ont observé à l'hôpital de T... 75 cas de grippe qui ont donné 8 décès. La maladie a toujours débuté brusquement, avec des maux de tête violents, du vertige, des nausées, des vomissements, des douleurs lombaires et une fièvre à ascension rapide.

La maladie s'est en somme caractérisée par l'élévation de la température, des troubles cardio-vasculaires, surrénaux, pulmonaires et rénaux.

La durée des cas de moyenne gravité fut d'environ deux septénaires. Les complications cardio-vasculaires apparaissent dès la période fébrile, précédant de peu les accidents pulmonaires. Des phénomènes d'insuffisance surrénale, assez précoces dans certains cas, ont paru s'accentuer au moment où s'abaisse la température ; l'asthénie et l'hypotension ont persisté assez longtemps.

Dans presque tous les cas le diagnostic de l'infection a été facile, et dans les quelques cas douteux les recherches de laboratoire ont permis promptement d'éliminer les infections éberthienne et paludéenne.

Malgré tous les efforts, il a été impossible de découvrir l'agent pathogène de la maladie que les auteurs croient devoir rattacher à la grippe épidémique à type d'influenza.

3 Septembre 1918.

Dépistage de la tuberculose pulmonaire par la comparaison de la résonance et de la transsonance des sommets. — *M. E. Boinet* établit dans sa communication que le dépistage de la tuberculose pulmonaire peut être facilité par l'étude comparative de la résonance et de la transsonance des sommets des poumons.

La résonance pulmonaire comparée des sommets est obtenue par la percussion immédiate de la clavicule avec la pulpe de l'index ou du médius droit de l'observateur qui donne le long de cet os, à des intervalles d'un centimètre, une série de petits chocs, d'intensité d'abord légère, puis progressivement croissante.

Cette percussion directe de la clavicule permet d'apprécier les nuances de la résonance des sommets et, par suite, le degré de leur condensation morbide.

La recherche du degré de résonance du sommet est complétée par la percussion classique sur un doigt interposé du creux sous-claviculaire et surtout par la percussion du creux sus-claviculaire dont l'exploration est enfin utilement complétée par l'emploi d'un stéthoscope flexible, très simple, formé par un spéculum d'oreille, à l'extrémité duquel on adapte un tube de caoutchouc dont la partie terminale est introduite dans le conduit auditif de l'observateur.

La percussion méthodique directe, à petits coups espacés d'un centimètre, le long de la clavicule, avec la pulpe de l'index ou du médius à nu ou mieux recouverte d'un dé à coudre, permet de percevoir, soit dans la fosse sus-claviculaire avec le stéthoscope précédent, soit directement dans les fosses sus- et sous-épineuses, les modifications de la transsonance qui indiqueront l'existence ou le degré de condensation des sommets.

En arrière, la percussion immédiate osseuse peut être pratiquée avec avantage sur l'épine de l'omoplate pour apprécier le degré de la résonance pulmonaire ; elle est utilement combinée à la percussion de l'espace omovertébral.

A propos des oreillons. — *M. Capitan* communique les observations cliniques générales qu'il a pu faire sur les 700 cas d'oreillons qu'il a eu à soigner dans son service des contagieux de l'hôpital militaire Bégin, depuis le début de la guerre. Ultérieurement il communiquera ses observations bactériologiques.

Il étudie d'abord les diverses formes cliniques simples. A ce propos, il signale un signe nouveau et qui ne manque presque jamais, c'est l'hypertrophie de la rate très nette dès le début et disparaissant avec la fin de la maladie.

Il a quelquefois observé l'apparition d'une éruption générale rosée disparaissant dans le cours de la convalescence. D'autres fois, quoique rarement, il existe des symptômes nets d'irritation méningée de la base du cerveau, sans gravité d'ailleurs et durant huit à dix jours. Une fois il a eu à soigner un cas très grave de méningite cérébro-spinale post-ourlienne qui a guéri. Quant aux complications d'orchite, il les a observées dans 15 pour 100 des cas les années précédentes et dans 25 pour 100 durant l'année actuelle.

Avion radio-chirurgical. — *MM. Nemirovsky et Tilmant*, adressent un travail relatif à la création d'un avion radio-chirurgical « Aérochir. ».

Cet appareil, imaginé et réalisé par les auteurs, consiste essentiellement en un avion triplace emportant, avec le pilote, un chirurgien et un radiographe et aménagé de façon à pouvoir loger un matériel de radiologie et un matériel chirurgical de dimensions réduites, mais suffisants pour assurer toutes les interventions.

Le groupe électrogène de l'avion fournit le courant nécessaire à la radiologie et assure en même temps le fonctionnement des appareils de stérilisation.

Une table d'opération pliante, en aluminium, permet de faire l'extraction des projectiles sous écran.

Cet aérochir. peut transporter au front une équipe de renfort avec son matériel chirurgical et radiologique dans un minimum de temps et sans danger d'arrêt ou de retard sur les routes encombrées au moment d'une action.

Une formation d'avant encombrée par un afflux de blessés pourrait ainsi recevoir en quelques instants un secours efficace.

Cet avion radio-chirurgical est appelé à rendre les plus grands services.

Georges Vitoux.

PARALYSIE GÉNÉRALE SYPHILIS NERVEUSE ET LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Par MM.

J.-A. SICARD et H. ROGER

Professeur agrégé de Paris, Prof. agrégé de Montpellier, Centre de Neurologie de la XVe région.

Tout paraît avoir été dit sur la symptomatologie nerveuse et mentale de la paralysie générale. Deux signes cliniques, l'un neurologique, l'autre du domaine psychiatrique, sont caractéristiques de cette affection à la *période d'état*. C'est d'abord la dysarthrie si spéciale avec parole achoppante, trémulante, prolongée, qui ne saurait tromper l'oreille, même quand le heurt dysarthrique ne survient que transitoirement sous l'influence d'une émotion ou de la fatigue physique. C'est ensuite la puérilité mentale euphorique très particulière avec amnésie et perte de l'autocritique.

Mais par contre chacun sait qu'à la *période de début*, la paralysie générale est souvent d'un diagnostic difficile. Les signes psychiques sont alors d'ordinaire prépondérants, pouvant même précéder les troubles pupillaires ou les autres symptômes de la série neurologique.

Les circonstances de guerre nous ont montré que les spécialistes les plus autorisés peuvent commettre à cet égard des erreurs. Nous avons observé en effet un certain nombre de sujets dirigés sur notre Centre, chez lesquels la paralysie générale n'était pas douteuse et qui cependant avaient été considérés récemment ou quelques mois auparavant comme des cyclothymiques, des hypomaniaques, des déprimés, ou des confus mentaux. Inversement nous avons pu suivre des soldats évacués pour paralysie générale et qui cependant n'étaient que des confus, des néoplasiques cérébraux, des artérioscléreux et même des éthyliques.



Il est cependant une réaction humorale d'un contrôle facile, mais qu'on néglige trop souvent dans les cas de suspicion de paralysie générale.

C'est la réaction de Bordet-Wassermann du liquide céphalo-rachidien[1]. Elle est susceptible de donner des renseignements de certitude, puisque *négative, elle suffit à elle seule à infirmer le diagnostic de cette affection*.

Jusqu'à présent on s'était surtout attaché, à la suite des travaux que nous avons publiés avec MM. Widal et Ravaut, à l'étude de la lymphocytose et de l'albumine rachidienne chez les sujets atteints de syphilis nerveuse. Les études récentes que nous venons de faire[2] nous ont prouvé que des trois réactions rachidiennes (albumine, lymphocytose, B.-W.) la réaction de B.-W. était de beaucoup la plus précieuse au point de vue diagnostique.

Si les trois éléments marchent ordinairement de pair, au cours de la spirochétose nerveuse centrale, on peut cependant exceptionnellement constater un B.-W. positif, alors que les taux cellulaire et albumineux restent normaux. Il est vrai d'ajouter qu'une telle dissociation humorale au profit du seul B.-W. est exceptionnelle. En effet les hypercyto-albuminoses rachidiennes peuvent persister isolément et presque indéfiniment[3] au cours de la syphilis tertiaire sans s'associer jamais au B.-W.[4], tandis que le B.-W. rachidien en dehors de toute association cyto-albuminique ne saurait rester isolé que très passagèrement, le parallélisme des trois réactions se retrouvant dans ce dernier cas, au fur et à mesure des rachicentèses faites en série.

Au cours des traitements intensifs de la syphilis nerveuse, c'est encore le B.-W. rachidien qui obéit le mieux à la cure et qui devient assez fréquemment négatif, *sauf chez les paralytiques généraux où il reste toujours irréductiblement positif*[5].

Ainsi dans le cas particulier d'un diagnostic douteux de paralysie générale la réaction de B.-W. est un guide beaucoup plus sûr que le taux de l'albumine ou de la cytose rachidienne.

Les examens sériés rachidiens que nous avons poursuivis concomitamment avec eux du sang chez les syphilitiques nerveux nous ont montré que si la réaction de B.-W. pouvait être décelée dans le milieu humoral sanguin, sans que l'examen médical le plus attentif puisse révéler le moindre signe pathologique clinique, par contre, tout B.-W. rachidien reconnu positif dans les conditions requises d'exactitude et de contrôle rigoureux s'accompagnera nécessairement de symptômes plus ou moins atténués ou évidents de la série neurologique ou psychiatrique, à toutes les périodes de la syphilis (syphilis secondaire : céphalée, vertiges, rachialgie, algie des membres, etc.[6], — syphilis tertiaire : série radiculaire, tabétique, etc.). La réaction positive du B.-W. rachidien se traduira objectivement par des signes extérieurs, quelquefois très légers, mais que le neurologiste ou le psychiatre saura dépister, tandis que la présence seule de l'hyperalbuminose ou de l'hypercytose rachidienne ou même de ces deux réactions associées pourrait, d'après les constatations de M. Ravaut[7], de M. Jeanselme et ses élèves[8], rester indépendante de tout symptôme clinique.

Il y a donc une différence importante à établir entre le B.-W. rachidien positif qui s'accompagne nécessairement d'une signature clinique et l'hyperalbumino-cytose rachidienne, dont la constatation, pour certains auteurs, peut rester libre et isolée de tout symptôme.



Toute réaction de B.-W. positive dans le liquide céphalo-rachidien implique l'existence d'une syphilis nerveuse : syphilis méningo-médullaire, syphilis méningo-cérébrale ou encore association des deux, ou enfin paralysie générale.

Dans le groupe des maladies nerveuses syphilitiques, Fournier avait isolé le Tabes et la Paralysie générale. Pour lui, ces deux affections méritaient le terme de para-syphilis, parce que, disait-il, elles étaient incurables, même sous l'influence d'un traitement énergique.

Or, nous avons appris actuellement à manier, à doses intensives, de nouveaux composés mercuriels et arsenicaux et il n'est pas douteux que nous soyons à même d'exercer une action thérapeutique favorable sur l'évolution du tabes. Bien des tabes s'arrêtent et se cristallisent, d'une façon définitive, sous l'influence d'un traitement syphilitique intensif.

Malheureusement il n'en est pas de même pour la paralysie générale où les traitements les plus risqués ont échoué jusqu'à présent. Sans doute, certaines formes traitées intensivement ont une évolution très prolongée au delà même de quatre à cinq ans, mais les médecins d'asile savent bien que ces modalités traînantes se rencontrent d'une façon spontanée en dehors de toute thérapeutique.

Les réactions humorales du liquide céphalo-rachidien viennent encore témoigner de cette autonomie redoutable de la paralysie générale. C'est ainsi que le B.-W. se montre d'une façon *constamment positive* dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux et que cette réaction est, chez ces malades, irréductible même après les traitements les plus intensifs, comme nous l'avons montré.

Par contre chacun sait que chez bien des tabétiques en évolution et en dehors de tout traitement, la réaction de B.-W. peut rester négative. Elle peut également, après avoir été positive chez les tabétiques, s'effacer et devenir négative sous l'influence d'un traitement intensif. Ce sont là des faits que l'on ne constate jamais dans la paralysie générale.

Le tabes et la paralysie générale ne sont évidemment pas des maladies para-syphilitiques, car dans l'une et dans l'autre de ces affections on a pu isoler le spirochète (Noguchi), mais si le tabes trouve sa place dans le cadre de la syphilis méningo-médullaire, puisque dans une certaine mesure il obéit au traitement syphilitique, la paralysie générale, par contre, est une syphilis méningo-cérébrale, bien à part, indifférente à toute médication.

Faut-il au cours de la paralysie générale rendre responsable de ces échecs thérapeutiques le spirochète ? ou la barrière méningée ?

Le spirochète de la méningo-encéphalite chronique envahit-il le parenchyme cérébral suivant une modalité spéciale ? peut-être intracellulaire ? Peut-on supposer aussi qu'il s'entoure d'une substance protectrice à l'exemple du bacille de Koch, substance sur laquelle on ne peut faire que des hypothèses ? Si l'on veut invoquer la barrière méningée on doit avouer qu'elle ne doit jouer qu'un rôle secondaire, puisque le traitement antisyphilitique par voie veineuse modifie très efficacement les méningo-vascularites banales syphilitiques des centres médullaires ou cérébraux.

La paralysie générale est donc bien une syphilis méningo-cérébrale très spéciale, tandis que le tabes trouve sa place dans le cadre de la syphilis méningo-médullaire.



Peut-on modifier ce triste privilège qu'ont certains syphilitiques de fixer d'une façon particulière le spirochète dans le parenchyme céré-

1. Nous remercions M. Kindberg, chef du laboratoire de l'hôpital militaire de Marseille, du concours qu'il a bien voulu nous prêter. En raison même de son importance diagnostique considérable, la réaction rachidienne de B.-W. doit être pratiquée dans des laboratoires dûment qualifiés et avec une exactitude et un contrôle rigoureux. Nous avons même demandé que dans les cas cliniques d'interprétation délicate, les épreuves soient répétées sur trois rachicentèses, chacune d'elles étant faite à intervalle d'une dizaine de jours environ.

2. Sicard et Cantaloube. — « Rachialbuminimétrie clinique ». *La Presse Médicale*, 31 Août 1916 et *Société médicale*, 30 Mars 1916.

3. Sicard. — « Les lymphocytoses rachidiennes résiduelles dans les paraplégies et hémiplégies syphilitiques ». *Société neurologique*, 1911-1912.

4. Foix et M. Bloch. — « Les réactions humorales dans la syphilis nerveuse ». *Gazette des Hôpitaux, Revue générale*, 29 Juin 1912, n° 74.

5. Sicard et Reilly. — « Paralysie générale et réaction de B.-W. ». *Soc. méd. des Hôp.*, Décembre 1913. — Jeanselme, Vernes et Marcel Bloch, séance suivante. — H. Roger. — « Les méningites syphilitiques ». *Paris médical*, 1913. — « Le liquide céphalo-rachidien dans la syphilis et la para-syphilis nerveuse ». *La Presse Médicale*, 16 Avril 1916. — Sicard et H. Roger. « Le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux et la réaction de B.-W. ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 15 Février 1918. Dans cette dernière note nous avons insisté sur le fait de l'indépendance réciproque des deux réactions de B.-W. du sang et du liquide céphalo-rachidien chez les paralytiques généraux à la période d'état. Alors que sous l'influence d'un traitement intensif il n'est pas rare de voir le B.-W. du sang s'atténuer et devenir négatif, le B.-W. du liquide céphalo-rachidien reste par contre irrémédiablement positif.

6. L'un de nous avec M. Lévy-Valensi a montré que chez certains sujets arabes on pouvait exceptionnellement constater une réaction de B.-W. rachidienne positive, sans qu'il y ait de symptômes cliniques appréciables, mais on sait combien dans ces cas l'interrogatoire est difficile, les demandes et les réponses ne se faisant que par interprète. — Sicard et Lévy-Valensi. « Syphilis latente des Arabes. Réaction du sang et du liquide rachidien ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 7 Juillet 1916.

7. P. Ravaut. — « Comment dépister la syphilis nerveuse » ? *Ann. de Méd.*, Janvier 1914.

8. Jeanselme et Chevallier. — Méningopathies syphilitiques » (Trois mémoires), *Revue de Médecine*, 1912.

bral? Peut-on prévenir cette échéance si redoutable de la méningo-encéphalite chronique?

Certains auteurs, dont M. Ravaut, M. Clovis Vincent ont demandé que l'examen du liquide céphalo-rachidien soit pratiqué, comme celui du sang, fréquemment et méthodiquement, même en dehors de toute suspicion clinique, chez les avariés anciens ou récents.

Cependant la rachicentèse peut ne pas être dépourvue de toute innocuité chez les sujets en puissance de syphilis *secondaire*, ponctionnés en dehors de *tout* signe neuro-pathologique. La ponction lombaire viole la cavité méningée et on peut concevoir l'ensemencement du spirochète dans le liquide céphalo-rachidien des avariés secondaires, avec surprises évolutives à venir, à la suite d'une effraction accidentelle toujours possible d'un vaisseau méningé par la piqûre de l'aiguille.

Sans doute les mêmes considérations ne peuvent s'appliquer à la syphilis *tertiaire*. La virulence du sang est au cours du tertiarisme mise en doute et paraît faire défaut. On peut impunément, pensons-nous, chez les syphilitiques tertiaires, c'est-à-dire quelques années après le chancre, ponctionner la méninge même en dehors de tout signe clinique neuro- ou psychopathologique. Mais peut-être n'est-il pas nécessaire de répéter fréquemment l'examen du liquide céphalo-rachidien chez tous les anciens avariés *dont le système nerveux est cliniquement normal*? Pour justifier ces ponctions annuelles ou bisannuelles, il faudrait prouver que l'hyperalbuminose ou l'hypercytose rachidiennes ou la réaction rachidienne positive de B.-W. peuvent devancer et prédire *chez les syphilitiques dits tertiaires* l'apparition de symptômes cliniques, ce qui, à notre avis, n'est pas démontré. La ponction rachidienne n'est pas non plus à comparer avec la piqûre veineuse du bras. Elle immobilise au repos horizontal pendant un à deux jours. C'est là une considération dont il faut tenir compte.

Cependant il ne faudra jamais reculer devant cet examen rachidien chez tout ancien syphilitique présentant le moindre symptôme suspect nerveux ou psychique. Il faudra alors interroger la cavité sous-arachnoïdienne. La constatation d'une hyper-cyto-albuminose rachidienne, à plus forte raison d'une réaction rachidienne de B.-W. positive confirmera un diagnostic hésitant et conditionnera un traitement intensif et méthodique. Donc pratiquement, à notre avis, un syphilitique d'ancienne date et avec un état de santé normal doit se soigner bi-annuellement par les médications classiques à doses rationnelles, et ce n'est qu'*au cas de suspicion de troubles nerveux* qu'il faudra avoir recours chez lui à l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Il nous paraît que chronologiquement le premier facteur en date dans la syphilis tertiaire nerveuse est la migration du spirochète dans les centres. C'est après avoir colonisé que le virus va provoquer des modifications du liquide céphalo-rachidien et donner naissance à l'hyperalbuminose, à l'hypercytose et à la fonction d'anticorps ou de substances lipoïdes qui vont concourir à rendre positive la réaction de B.-W.[1]. Les signes cliniques nous paraissent devoir être contemporains de cet exode réactionnel.

Il serait intéressant de savoir quelle est celle de ces trois réactions : albuminique, cytologique, ou d'anticorps qui précède les autres au cours de la syphilis dite tertiaire ou si toutes les trois apparaissent concomitamment au sein du liquide céphalo-rachidien, mais nous n'avons pu avoir des données tout à fait démonstratives à cet égard. Il nous semble cependant que dans le cas de symptômes cliniques nerveux légers et atténués et qui malgré le traitement se précisent par évolution progressive, c'est l'albumine que nous avons trouvée la première en date, puis l'hypercytose et enfin le B.-W (sauf quelques cas à peu près uniques où le B.-W. rachidien reste transitoirement isolé).

Ainsi le contrôle du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques anciens ne nous paraît devoir être *qu'exceptionnellement préventif*. Par contre cet examen est d'une importance primordiale pour parfaire un diagnostic et pour juger, par les modifications possibles des trois réactions, des résultats plus ou moins efficaces du traitement.



Il est probable mais non certain qu'un traitement intensif annuellement et méthodiquement poursuivi, institué aussitôt après l'apparition du chancre, puisse mettre l'avarié à l'abri de la paralysie générale.

Mais quand cette affection peut être diagnostiquée cliniquement et humoralement, le spirochète a déjà envahi le parenchyme cérébral suivant les processus spéciaux auxquels nous faisons allusion plus haut et toute thérapeutique devient dorénavant illusoire. Cette impuissance vis-à-vis d'une maladie dont le dénouement n'est souvent fatal qu'après quelques années est d'un aveu si pénible que l'on se trouve autorisé à tenter des médications audacieuses[2].

C'est ainsi que dès 1903 nous avions essayé d'injecter sous la méninge rachidienne des sels mercuriels au cours de la syphilis méningo-médullaire[3].

Plus tard nous avons porté sous l'arachnoïde cérébrale, soit par trépanation chirurgicale, soit par trépano-ponction médicale, suivant la technique spéciale que nous avons préconisée, une solution de cyanure de mercure ou de novoarsénobenzol[4]. Mais les doses tolérées restaient infimes et partant inefficaces, se bornant au taux de 1 à 3/10 de milligr. pour le cyanure de mercure et de 3 à 5 milligr. pour le novoarsénobenzol. Si l'on s'adresse en effet à une posologie plus élevée susceptible d'activité thérapeutique, celle-ci provoque des réactions dangereuses cérébrales ou médullaires.

Nous avons alors cherché à perturber le liquide céphalo-rachidien et à troubler la cavité méningée médullaire ou cérébrale par des solutions inoffensives telles que celles de sérum chloruré artificiel ou de sérum de cheval[5].

Nous pensions que grâce à ces réactions locales méningées et à la dilatation vasculaire consécutive, la méninge modifiée dans sa perméabilité donnerait au mercure et surtout à l'arsenic injecté par voie veineuse l'occasion d'arriver en plus grande quantité et efficacement au contact même des lésions syphilitiques méningo-parenchymateuses.

Nous avons aussi tenté en 1913-14 d'assécher la cavité arachnoïdienne de nos syphilitiques nerveux et surtout de nos paralytiques généraux avec nos internes Bloch, Reilly et Gutmann, soutirant de 110 à 130 cm³ de liquide céphalo-rachidien par l'aiguille de ponction lombaire laissée en place pendant une longue durée de une à deux heures environ. Le novoarsénobenzol était, aussitôt après, injecté par voie intraveineuse à la dose intensive de 1 gr. 50. Notre but était de provoquer une sécrétion plus intense des plexus choroïdiens et d'activer favorablement le passage méningé de l'arsenic[6].

Il est vrai que grâce à ces différents procédés, les médicaments actifs sont véhiculés en plus grande quantité au sein du liquide céphalo-rachidien et les dosages d'arsenic qu'a bien voulu faire au cours de ces différents procédés, pour l'un de nous, d'Avril à Juillet 1914, M. Dejust dans le laboratoire de M. Bertrand, de l'Institut Pasteur, ont montré l'augmentation du taux de perméabilité méningo-rachidienne à l'arsenic.

Mais les résultats thérapeutiques n'ont pas été démonstratifs et actuellement nous n'avons plus recours à la méthode de mercurialisation directe méningée par ponction lombaire que pour quelques cas de tabes avec douleurs fulgurantes intolérables des membres inférieurs ou avec crises gastriques répétées et paroxystiques, sans que l'on puisse cependant assurer au malade, même dans ces cas spéciaux, le succès définitif.

Il y a plus encore. Tout récemment nous avons essayé d'appliquer à la paralysie générale un traitement arsenical intensif à des doses qui n'avaient pas été tentées jusqu'alors[7]. Quotidiennement pendant deux à trois mois consécutifs, nous avons injecté 0,30 centigr. de novoarsénobenzol par voie intraveineuse faisant ainsi absorber consécutivement à nos paralytiques généraux 20 à 25 gr. de ce médicament avec reprise de ce même traitement après un repos de quelques semaines.

Nous avons bien observé une amélioration de l'état général et des symptômes nerveux et psychiques, mais sans que l'on puisse jamais parler de guérison clinique ou humorale. Le B.-W. du liquide céphalo-rachidien est toujours resté irréductible et pourtant nous avions atteint la limite extrême de l'intoxication arsenicale chronique comme en témoignaient la kératodermie, l'érythème exfoliant, la chute des poils, l'abolition des réflexes achilléens par névrite arsenicale, etc.

Quand, au lieu de nous adresser aux injections quotidiennes intraveineuses de novoarsénobenzol à un taux moyen de 30 centigr., on essayait d'agir d'une façon plus brutale en pratiquant une injection hebdomadaire de 1 gr. 50 à 1 gr. 80, les résultats thérapeutiques n'étaient pas plus favorables. La forme seule de l'intoxication chronique arsenicale différait. Les réactions toxiques frappaient alors surtout les viscères profonds, foie et reins, plus que l'ectoderme ou le système nerveux périphérique. Le B.-W. rachidien restait toujours irréductible.

Nous avons fait davantage. Nous avons soumis, avec le Dr P. Blum, à la narcose chloroformique un paralytique général. Sous chloroforme nous avons perturbé sa cavité méningée à l'aide d'une injection lombaire de sérum chloruré ou de cheval, puis toujours sous narcose, nous lui avons injecté une dose massive de novoarsénobenzol de 1 gr. 50 par voie intraveineuse. L'ensemble de ce traitement a été répété chaque semaine durant deux mois. Nous espérions ainsi modifier, par la narcose chloroformique, le cytoplasme de la cellule nerveuse et le spirochète lui-même et les.

1. Nous avons cherché à réactiver la réaction rachidienne de B.-W. au moyen de 4 cm³ de sérum de cheval après ponction lombaire, chez quatre sujets atteints de méningo-myélite Σ, mais dont le B.-W. rachidien était négatif. Dans deux cas cette réaction est devenue positive après réactivation, la nouvelle prise de liquide céphalo-rachidien ayant été faite deux jours après l'injection sérique.

2. Sicard. — « Les injections sous-arachnoïdiennes ». *Journal médical français*, 15 Mai 1913 et « Traitement des myélites et du tabes par les injections arachnoïdiennes ». *Soc. de neurol. et de Biol.*, Mars, Nov. 1903, Juin 1910.

3. Sicard et Reilly. — « Craniocentèse médicale et injections sous-arachnoïdiennes cérébrales ». *Soc. méd. de Paris*, Décembre 1913. — A. Levaditi, A. Marie et de Martel. — « Injections de sérum salvarsanisé sous la dure-mère cérébrale chez les paralytiques généraux ». *Soc. de Biol.*, Décembre 1913.

4. Ravaut. — « Injections sous-arachnoïdiennes lombaires de néo-salvarsan ». *Soc. méd. des Hôp.*, 1913. — Voir également : Gougerot. « *Traitement de la syphilis* ». Edition 1918, Maloine.

5. Sicard. — « Méningite sérique ». *Soc. de Biol.*, 19 Mars 1910 et *Journ. méd. franç.*, 1911.

6. Tsank et Bernard. — « Traitement des syphilis nerveuses par la méthode intraveineuse combinée à l'aspiration rachidienne ». *Paris médical*, 11 Mai 1918. (Les auteurs ont eu recours à ce même procédé dans leur travail très intéressant.)

7. Sicard et Roger. — « Intoxication aiguë et chronique arsenicale chez les paralytiques généraux après arsénobenzothérapie intensive ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, Avril 1918 et « Arsénothérapie intensive chez les paralytiques généraux. Abolition du réflexe achilléen ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, Juin 1918.

rendre ainsi plus vulnérables à l'action de l'arsenic modificateur.

Le malade a parfaitement supporté cette médication, mais il n'en est résulté aucune modification favorable.

Nous signalons encore l'injection d'arsenic par l'artère carotide interne mise directement à nu et qui permettrait ainsi au médicament, pour l'auteur[1], d'imprégner directement le cerveau. Cazamian a tenté thérapeutiquement des injections sous-cutanées de leur propre liquide céphalo-rachidien chez les tabétiques et les paralytiques[2].

Les injections sous-cutanées de nucléinate de soude ou de tuberculine qui ont été en vogue il y a quelques années sont aujourd'hui oubliées.

Ainsi le traitement de la paralysie générale reste tout à fait décevant et la thérapeutique curative de cette maladie est encore à trouver.



Nos conclusions sont donc que si les modifications d'hyperalbuminose et d'hypercytose rachidienne sont des signes de présomption de syphilis nerveuse, la réaction positive rachidienne de B.-W. est seul un critérium de certitude. Il y a opposition entre l'hyperalbuminocytose rachidienne dont la constatation peut d'après certains auteurs rester indépendante de tout symptôme clinique et le B.-W. rachidien qui s'accompagnera nécessairement de signes plus ou moins effacés ou évidents de la série neurologique ou psychiatrique.

Étant donnée la valeur diagnostique remarquable de la réaction *rachidienne* de B.-W. il importe qu'elle soit très méthodiquement recherchée. Aussi, dans les cas cliniques douteux, il sera prudent de répéter cette réaction à deux ou trois reprises différentes, chacune des ponctions lombaires étant pratiquée à une dizaine de jours d'intervalle.

Dans toute paralysie générale, *même à ses débuts*, la réaction de B.-W. est positive dans le liquide céphalo-rachidien. On peut ainsi *infirmer* le diagnostic de paralysie générale chez tout sujet soupçonné d'en être atteint et dont le liquide céphalo-rachidien, contrôlé dans les conditions requises, *reste négatif*.

Il n'existe qu'une paralysie générale et elle est toujours d'origine syphilitique. D'autres syndromes neuro-psychiatriques peuvent simuler la paralysie générale, mais n'ont ni la même évolution clinique, ni le même pronostic fatal. C'est justement sur la recherche de la réaction rachidienne de B.-W. qu'il faut s'appuyer pour interpréter ces cas de diagnostic difficile (Cf : Notre statistique et les contrôles autopsiques, *Soc. Méd. des Hôp.*, 15 Février 1918).

On doit à peu près affirmer le diagnostic de paralysie générale chez tout sujet qui ne présente aucun signe objectif de syphilis cérébro-spinale (série pupillaire, radiculaire ou tabétique), mais dont les seuls symptômes cliniques et humoraux sont d'une part des modifications de caractère et d'autre part un B.-W. rachidien positif. Une exception est cependant possible pour certaines lésions gommeuses cérébro-frontales syphilitiques qui, à la rigueur, peuvent s'accompagner de seuls troubles psychiques avec un B.-W. rachidien positif.

Le B.-W. rachidien des paralytiques généraux s'est montré jusqu'à présent irréductible après toutes les thérapeutiques les plus risquées et même après arsénobenzothérapie intensive poussée jusqu'aux limites extrêmes de l'intoxication grave, aiguë ou chronique.

1. Dr A. Sinclair. — *Medical Times*, New-York, n° 4, Avril 1917.

2. Cazamian. — « Des injections sous-cutanées de leur propre liquide céphalo-rachidien chez les tabétiques et les paralytiques ». *Arch. méd. nat.*, 1918, p. 430.

CHIRURGIE INTESTINALE

EXTIRPATION ASEPTIQUE DU COLON DROIT POUR CONSTIPATION, TUBERCULOSE OU CANCER

Par le Dr Victor PAUCHET
Professeur à l'École de Médecine d'Amiens.

Les indications chirurgicales sont précises en ce qui concerne la plupart des affections graves du gros intestin (mégacôlon, tumeurs, fistules, tuberculose, diverticulites). Les résultats thérapeutiques sont immédiats et satisfaisants. Or, depuis quelques années[1], de grands progrès ont été réalisés en ce qui concerne l'étude clinique, radiologique et chirurgicale de certains états pathologiques longtemps ignorés : *coudures*, *adhérences*, diverticulites, dilatations cæcale ou colique qui entraînent soit des lésions locales inflammatoires ou spécifiques, soit des troubles aigus ou chroniques, généraux ou intestinaux, troubles qui sont la conséquence de la *stase intestinale*, de la *stercorémie chronique*. Ces troubles digestifs, circulatoires, nerveux, certains cas de « neurasthénie », d'entérite, d'appendicite chronique, d'arthrite « rhumatismale », de migraine, bon nombre de dyspepsies réflexes, sont la conséquence de la stase par coudures intestinales ; ces états sont guéris ou très améliorés par la colectomie ou la création d'un « court-circuit » intestinal (entéro-colostomie).

Le rôle des coudures intestinales en pathologie générale et abdominale est donc considérable. La radiologie et les laparotomies exploratrices ont prouvé que la plupart des troubles dyspeptiques attribués à l'estomac étaient le plus souvent de simples réflexes venant de la partie terminale du tube digestif et dus à des coudures de la fin de l'iléon ou du côlon.

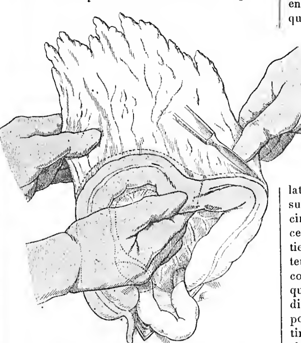


Fig. 1. — *Extirpation aseptique du côlon droit. Décollement colo-épiploïque et colo-pariétal droit. Débridement du ligament phréno-colique gauche ; mobilisation de l'angle splénique.* La partie la plus teintée du gros intestin est celle qui sera supprimée ; la portion la moins teintée est celle qu'il suffit de mobiliser après décollement de l'angle splénique. Les ligatures sont placées. P, P' est la ligne d'incision du mésentère. L'opérateur commence le décollement colo-épiploïque à gauche, les deux mains tirent en sens contraire pour tendre l'insertion de l'épiploon sur le côlon transverse, là où le bistouri attaquera.

Le rôle physiologique du côlon droit (cæcum, côlon ascendant et moitié du côlon transverse) est différent de celui du côlon gauche. Tandis que la moitié droite du côlon absorbe les 9/10 des liquides avalés et destinés à la circulation portale, la moitié gauche du côlon forme simplement un organe d'assèchement fécal, un « dépotoir » où les fèces s'accumulent entre deux garde-robes. Ce segment gauche est l'habitat de microbes vivants ou morts qui forment la plus grande partie des matières fécales. Comme ces bactéries ont élu domicile dans l'intestin pour toute la vie, celui-ci a acquis un certain degré d'immunité vis-à-vis d'elles ; toutefois, si leur nombre ou leur virulence s'accroît, par suite de la mauvaise hygiène générale ou alimentaire, par suite d'une coudure ou d'une dilatation intestinale, il en résulte des troubles toxiques et réflexes qui aboutissent à un état pathologique aux manifestations multiples.

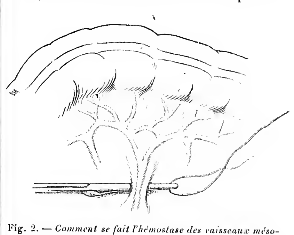


Fig. 2. — *Comment se fait l'hémostase des vaisseaux mésocoliques.* Une pince de Kocher charge un vaisseau et ramène un fil qui est lié soigneusement. Ne pas couper les vaisseaux trop près de la ligature, pour éviter le dérapage.

Les lymphatiques du côlon sont peu nombreux si on les compare à l'abondance des lymphatiques de l'iléon. Cette pauvreté lymphatique est favorable à la thérapeutique chirurgicale ; elle explique la lenteur de l'infection ganglionnaire en cas de tumeur et les bons résultats éloignés que nous obtenons après extirpation d'un cancer.

Les deux *coudures intestinales* les plus fréquentes et les plus actives au point de vue pathologique sont :

a) Celle de la *fin de l'intestin grêle* (à 4 ou 10 cm. en amont du cæcum) ;

b) Celle de *l'angle colique gauche* qui, plus que l'angle colique droit, produit la distension si fréquente du cæcum et du côlon ascendant.

Contre cette stase cæcale ou iléale, il semblerait que l'iléo-sigmoïdostomie latéro-latérale ou la cæco-sigmoïdostomie soient suffisantes pour assurer, grâce à un « court-circuit », un bon drainage intestinal. En effet, cette opération réalise l'exclusion de tout ou partie du côlon. Malheureusement, les lois de la pesanteur n'ont guère d'influence sur la progression du contenu intestinal ; le mauvais résultat thérapeutique à la suite de ces anastomoses rappelle les médiocres résultats de la gastro-entérostomie faite pour simple spasme du pylore ; les matières continuent à passer par le côlon exclu ; la circulation se fait par les deux voies, ce qui supprime l'effet thérapeutique. Au contraire, la résection intestinale, l'hémicolectomie appliquée à la distension cæco-colique, est supérieure à toute anastomose et à plus forte raison à toute cæco-plicature ou libération d'adhérences.

L'étude de ces coudures, de leurs conséquences pathologiques et de leur traitement a été l'œuvre de sir Aburthnot Lane ; le collègue anglais n'a fait qu'appliquer à la chirurgie la conception géniale de Metchnikoff qui avait affirmé que la flore bactérienne du côlon était responsable de certaines maladies chroniques et de la vieillesse prématurée, d'où nécessité de supprimer ou raccourcir le gros intestin. Qu'elle soit exagérée ou non, il y a une part de vérité dans cette théorie ; il y en a suffisamment pour élargir le

1. « Removal of the right colon ». *Indications pan technie*, by Ch. Mayo, from Rochseter.

champ de la chirurgie aux dépens de la médecine.

Dans les cas bien étudiés de constipation, le « court-circuit » chirurgical (anastomose) et surtout la résection du gros intestin amène un soulagement notable, en *diminuant la surface de résorption de la muqueuse colique*. Cette chirurgie n'est certes pas à conseiller pour la constipation simple, sèche, dont le siège est la dernière portion du côlon. Avant de poser la question d'opération, les cas seront soumis à l'épreuve du régime, du massage, de la gymnastique et de l'électricité. Le retard du flux intestinal sera vérifié par un *médecin compétent* derrière *l'écran radioscopique*. C'est seulement si la stase iléo-colique persiste, si le sujet présente des phénomènes d'intoxication générale (céphalée, nervosisme, dyspepsie, constipation, troubles circulatoires, perte de poids, fatigue, etc., qu'il faudra opérer.

Nous avons pratiqué la *colectomie totale* pour constipation dans 15 cas (1 mort) et la colectomie droite pour cancer dans 9 cas (2 morts); pour tuberculose, 11 fois, sans mort et *pour constipation 29 fois sans mort*. Pour la constipation, l'hémicolectomie droite (cæcum, côlon ascendant et demi du côlon transverse), qui supprime la partie absorbante du côlon, est une opération

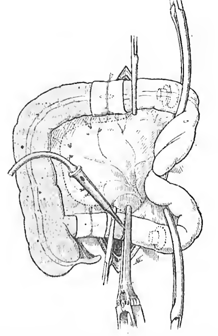


Fig. 3.— *Résection aseptique du côlon droit.* Les deux fentes ovalaires en pointillé, dont l'une est sur le côlon et l'autre sur la fin du grêle, indiquent l'intestin incisé pour introduire chaque pièce du bouton. La pièce a été ensuite refoulée jusqu'au point où on la voit calée entre la pince coprostatique et l'écraseur. La fente est immédiatement entourée d'une lame de gaze fixée par un fil; une des pièces est dans le côlon transverse (C T) et l'autre dans l'iléon (I). Une pince de Kocher est placée sur la partie de l'intestin qui doit être supprimée et qui va être sectionnée au thermo. Les ligatures (L) ont été placées et le méso-côlon sectionné suivant le pointillé près du côlon et de l'iléon. Le thermo coupe l'intestin au ras de l'écraseur.

moins large que la totale, mais pas moins efficace. D'ailleurs, il ne faut pas s'attendre à un résultat brillant thérapeutique et *immédiat* chez les colectomisés adultes dont tous les organes ont été antérieurement modifiés par la stercorémie chronique. Ces malades sont et restent des *déficients* hépatiques, rénaux, digestifs, nerveux, circulatoires; une intervention ne peut que les améliorer plus ou moins, dans une proportion qui dépend de l'état des autres organes.

Nous déconseillons l'ancienne colectomie totale avec sacrifice de l'épiploon. Il faut conserver tout l'épiploon. La colectomie totale laisse des troubles abdominaux persistants et irrémédiables; c'est ainsi qu'après une expérience de dix ans j'en suis arrivé à faire des colectomies droites avec conservation de tout l'épiploon[1].

1. C'est LARDENNOIS qui, en 1913, m'a soumis l'idée de conserver l'épiploon et m'a montré combien ce détail technique était d'exécution facile.

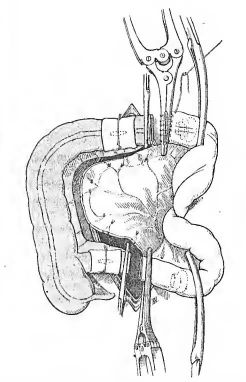


Fig. 4. — *Résection aseptique du côlon droit.* Le méso-côlon a été sectionné. L'intestin a été coupé au thermo entre l'écraseur et la pince de Kocher. Les extrémités intestinales sont enfouies sous la suture aseptique, non perforante qui passe au-dessus des mors de l'écraseur et qui sera ensuite fermée en bourse; les deux pièces du bouton sont calées par des clamps coprostatiques.

Technique de l'hémicolectomie droite aseptique.

Anesthésie. — Choisir l'anesthésie locale complétée par une courte narcose au kélène pendant la libération du côlon et l'exploration.

Technique opératoire.

1° *Incision abdominale.* — Elle sera verticale au tiers moyen de la ligne médiane.

2° *Exploration.* — Examiner avec soin le côlon droit et tout l'abdomen pour voir s'il y a des métastases en cas de tumeur maligne et pour ne pas méconnaître, dans les cas de constipation simple, une lésion concomitante : cholécystite, ulcus gastrique ou duodénal.

3° *Libération.* — Protéger avec des compresses. Pratiquer le *décollement côlo-épiploïque*, en le commençant loin vers la gauche. Sectionner le ligament phréno-colique pour amener l'angle splénique du côlon sur la ligne médiane. Inciser le feuillet séreux colo-pariétal ascendant (Pierre Duval); ce débridement permet de mobiliser le cæcum et le côlon ascendant. La moitié droite du

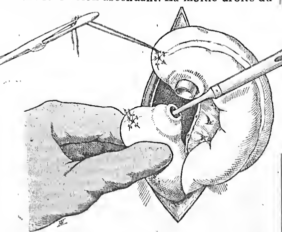


Fig. 5. — *Résection aseptique du côlon droit.* Chaque pièce du bouton est saisie entre le pouce et l'index de chaque main; la tige fait saillir la paroi intestinale; sur cette saillie, le thermo fait un trou à l'intestin; par ce trou la tige fait hernie; les deux pièces sont coaptées. Entre les deux extrémités intestinales, il faut placer une compresse pour éviter de souiller le champ opératoire. La pince coprostatique, qui n'a pas été indiquée ici, n'a pas été supprimée; il est bon de la laisser jusqu'après la coaptation des deux pièces du bouton.

gros intestin, la fin du grêle sont ainsi amenés dans la plaie abdominale, suivis par leurs mésos.

On remarque des ganglions inflammatoires le long du côlon ascendant et surtout le long des vaisseaux iléo-coliques. L'étroite surface cruentée qui reste sur la paroi abdominale latéro-postérieure après cette libération est comblée par de la gaze, elle ne saigne pas à la fin de l'opération, il ne faut ni la drainer, ni la péritoniser. Le mésentère et le méso-côlon du segment colique et iléal mobilisé sont coupés et hémostasiés. La fin du grêle et la moitié droite du côlon flottent librement et ne tiennent plus que par la portion intestinale sus- et sous-jacente.

4° *Résection aseptique.* — Pour instrumenter, prenez deux pinces coprostatiques, un écraseur, six pinces de Kocher et un bouton de Murphy; allumez le thermo et procédez ainsi :

a) Placez la pince coprostatique sur la portion gauche du côlon transverse et une sur la fin de l'iléon, portions d'intestin qui vont rester; placez-la à 10 cm. du point qui sera sectionné; cette pince arrêtera le bouton que vous allez « jeter » dans la portion droite du côlon transverse.

b) Faites au bistouri une boutonnière de 3 cm. sur le côlon droit, vers son angle hépatique. Introduisez par là la plus lourde pièce du bouton; vite, entourez la boutonnière d'une compresse nouée par un fil ou fixée par une pince de Kocher (mettre de côté le bistouri sali par l'ouverture du côlon).

c) Refoulez la pièce du bouton vers le côlon transverse gauche, au contact de la pince coprostatique qui la cale; à 3 ou 10 cm. en amont de celle-ci, placez côte à côte une pince de Kocher et un écraseur sur le côlon.

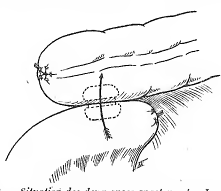


Fig. 6. — *Situation des deux anses anastomosées.* La flèche indique le passage des matières de l'iléon dans le transverse.

d) Sectionnez l'intestin au thermo, entre la pince de Kocher et l'écraseur.

e) Fermez le bout colique, en bourse, par une « suture aseptique » (voir fig. 4).

N.-B. — Ces cinq manœuvres sont répétées de même façon sur l'iléon. Vous avez alors deux culs-de-sac intestinaux, constitués par l'iléon et le côlon transverse; à 10 cm. de chaque cul-de-sac a été placée une pince coprostatique qui arrête une pièce du bouton.

f) Chaque bout intestinal est ouvert par la pointe d'un thermo, la tige de chaque pièce du bouton est poussée hors de l'intestin par le trou fait au thermo; les deux pièces sont coaptées et serrées à fond.

g) Fermez la brèche des mésos par deux ou trois points séparés.

Toute suture est inutile. Les manœuvres, l'anastomose au bouton et les sutures en bourse sont aseptiques, puisque extra-intestinales.

Rappelez-vous que la plupart des échecs constatés dans la chirurgie du gros intestin sont dus à l'infection des doigts au cours de l'intervention ou à l'infection péritonéale secondaire par perforation, par infection de la suture. Ici la suture la plus infectable et la plus susceptible de « céder » est celle qui ferme le cul-de-sac colique; cul-de-sac qui parfois se distend par les gaz. Si vous craignez soit la rupture de cette bourse colique, soit même les douleurs intestinales par distension gazeuse du côlon, fixez le moignon colique dans

la plaie abdominale; alors la sécurité sera absolue. C'est une *soupape de sûreté*. En cas de perforation, il se produit là une fistule qui se ferme rapidement et spontanément.

Si donc vous avez un doute sur la solidité de votre bourse colique, fixez le cul-de-sac colique au péritoine de la plaie abdominale, en haut de l'incision. Dans cette partie de la plaie, introduisez une petite mèche de gaze qui restera quatre jours. Si le malade ne présente pas de coliques violentes, retirez la mèche et passez un point de suture. Si le sujet présente des coliques vives, si vous constatez du ballonnement, enlevez la mèche, écartez les lèvres de la plaie avec deux écarteurs Farabeuf; introduisez une aiguille le long du fil jusqu'au cul-de-sac colique. Percez l'intestin, quelques gaz sortiront, le malade est soulagé. La guérison n'en sera guère retardée. Sur 29 malades, nous avons constaté deux fois cet incident sans gravité.

Cette technique de colectomie s'applique aux cas de constipation chronique par coudure intestinale, distension du cæcum, etc., ainsi qu'aux cas de tuberculose iléo-cæcale, aux tumeurs malignes de tout le côlon droit. Dans les cas de cancer, l'opération est plus délicate, car pendant

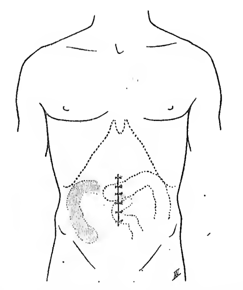


Fig. 7. — *Résection aseptique du côlon droit.* La paroi est fermée en deux plans; le cul-de-sac colique a été fixé à la séreuse dans la partie supérieure de la plaie. Le pointillé à gauche indique la fin de l'iléon, l'anastomose et le côlon transverse. La bande teintée à droite indique la zone où se trouvait le côlon qui a été décollé et réséqué.

la libération, il faut veiller à ne pas léser le duodénum, ni sectionner l'uretère adhérent. Dans les cas simples, l'uretère doit passer inaperçu; en cas de tumeur maligne et dans certains cas de tuberculose, il est indispensable de voir ce conduit. S'il est pris dans une masse néoplasique, il faut le couper entre deux ligatures et, au besoin, enlever le rein.

Quand la coaptation du bouton est faite, il est inutile de la consolider avec une suture, toutefois si le bouton n'est pas neuf, si on n'a pas l'impression d'une coaptation parfaite (incident qu'il faut éviter), on peut, sans inconvénient, mettre quatre ou cinq points de suture séparés autour de l'anastomose; il est habituel de s'en passer. Recouvrir l'anastomose d'une languette d'épiploon, si celle-ci flotte dans le voisinage.

De tous les procédés que nous avons employés, pour résection du côlon droit, celui que nous indiquons offre le maximum de sécurité; nous ne lui devons que des succès[1].

1. Nous n'avons guère modifié notre technique depuis le travail publié, il y a un an, dans les *Archives des maladies du tube digestif* (d'Albert Mathieu et J.-Ch. Roux), 9e année, t. IX, n° 8.

Travail du laboratoire de l'Ambulance chirurgicale automobile n° 1.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SÉROTHÉRAPIE GANGRENEUSE DES PLAIES DE GUERRE

Par **Jacques MAIRESSE** et **Jean RÉGNIER**.

Au cours des quatre derniers mois, du sérum antiperfringens de l'Institut Pasteur a été mis à notre disposition. Selon l'instruction qui l'accompagnait ce sérum devait être employé à titre préventif, nous avons donc pensé qu'il pouvait être utile de l'injecter aux blessés dès leur entrée à l'ambulance.

Nous nous sommes fondés sur les données cliniques et surtout sur les données bactériologiques, qui nous ont été fournies par des examens directs rapides, pratiqués dès l'arrivée du blessé.

Des prélèvements systématiques ont été effectués le plus profondément possible dans les plaies. Dans le quart d'heure suivant le prélèvement, les chirurgiens avaient à leur disposition, pour chacun de leurs blessés, une fiche bactériologique notant la flore microbienne et la réaction cytologique.

Du 10 Avril au 23 Juillet 1918, **1.016** blessés ont été examinés.

Voici succinctement résumés les résultats bactériologiques.

Flore microbienne.

1° *Flore tenant à la pullulation dans la plaie des germes apportés par le projectile, les fragments de vêtements, de terre, les débris de bois, etc...*

Cette flore apparaît entre la septième et huitième heure, elle est constituée par des cocci (monococci, bicocci... rarement par des amas nets de staphylocoques ou par des chaînettes de streptocoques), et surtout par des bacilles anaérobies.

Bacilles anaérobies.

1° *Bacilles non sporulés* (type *Perfringens*) comprenant le bacille Perfringens et en outre les autres anaérobies : Vibrion septique, Sporogènes, Putrificus... ces derniers n'étant pas encore arrivés au stade de la sporulation.

Sur **1.016** blessés, **297** étaient porteurs de bâtonnets (type *Perfringens*) (la vérification du Perfringens a été faite par des cultures dans un grand nombre de cas).

2° *Bacilles sporulés* (Vibrion septique, Sporogènes, Putrificus...).

Selon nos résultats ces microbes n'apparaissent pas dans les plaies avant la vingtième heure.

Sur les **297** porteurs de bacilles anaérobies, **25** étaient porteurs de bacilles sporulés.

Nos blessés parasités figurent surtout aux jours de gros afflux et de retard dans leur arrivée des lignes.

En *deux* jours, sur 108 blessés examinés (dont les blessures remontaient à trente heures, pour quelques-unes, à deux et trois jours), nous avons eu 48 porteurs de bacilles (type *Perfringens*) sur lesquels 7 avaient en outre des bacilles sporulés.

2° Outre la flore du projectile, nous avons trouvé dans un certain nombre de cas, dans les parties les plus externes de la plaie, une abondance toute particulière de cocci, de bâtonnets de la famille Subtilis, d'Anthracoïdes, de Pneumobacilles de Friedlander, de Colibacilles, de Proteus (vérifiés par les cultures). Cette flore tout à fait spéciale, lorsqu'elle est précoce, a toujours été en rapport avec la localisation de la blessure (voisinage de l'anus et du scrotum, communication avec l'intestin, plaies des pieds et du cuir chevelu).

Sérothérapie.

A tous les porteurs (297) de bacilles type *Perfringens* il a été fait, sur-le-champ, avant l'opération, une injection de sérum antiperfringens de l'Institut Pasteur.

247 blessés ont reçu 20 cm³ de sérum, 50 blessés particulièrement infectés ont reçu 40 cm³ de sérum.

Sur les 25 blessés porteurs de bacilles sporulés, les 17 premiers ont reçu, en outre du sérum antiperfringens, une dose de 10 à 20 cm³ de sérum antivibrion septique ou antiœdematiens de Weinberg, sérum dont nous possédions quelques tubes.

Voici nos résultats :

Du 4 Avril au 24 Juillet, sur les 1.016 blessés examinés, 297 porteurs de germes anaérobies ont été traités par la sérothérapie. Sur ce nombre, 25 blessés ont fait des accidents gangreneux qui ont nécessité la sérothérapie secondaire; 5 sont morts de gangrène gazeuse.

Dans les premiers temps, nous avons administré le sérum avec une certaine timidité, retenus un peu par l'idée qu'il pouvait n'être que préventif, beaucoup par la crainte des accidents sériques. C'est dans cette période d'hésitation que nous avons à noter les 3 premiers décès.

Les deux derniers cas de mort se sont produits dans des conditions étiologiques et évolutives identiques. Les deux blessés présentaient l'un et l'autre un séton de cuisse, par éclat d'obus, haut situé et profond. Les orifices seuls furent excisés, nettoyés, sans que le trajet en totalité ait été mis à plat. — Les blessés avaient reçu chacun 20 cm³ de sérum à titre préventif. — Dans les deux jours qui suivirent aucun des deux ne manifesta aucun signe clinique de gangrène. — Le troisième jour ils présentèrent brutalement les phénomènes complets de la gangrène gazeuse massive et envahissante. — Ils moururent en quelques heures.

Nous rapprochons ces faits de ce que nous avons remarqué très souvent : la modification par le sérum des symptômes ordinaires de la gangrène gazeuse. — (Absence de gaz, absence d'odeur, muscles rosés, souplesse des plans cutanés superficiels ou périphériques...)

De ceci il peut résulter pour le chirurgien une fausse sécurité, s'il n'est pas aidé dans son diagnostic par un examen bactériologique minutieux.

Nous voyons dans les phénomènes qui ont accompagné la mort de ces deux blessés une preuve très nette du caractère limité de l'action du sérum dans le temps. Le microbe arrêté dans son extension normale par la sérothérapie, mais cependant laissé intact dans un point de la plaie (tunnel incomplètement nettoyé...), arrive au bout d'un certain temps, si le barrage sérothérapique n'est pas renouvelé, à reprendre sa vitalité et sa virulence. Il y aurait comme une sorte de saturation, puis de rupture de l'équilibre en faveur du microbe.

Parmi les 25 blessés chez qui nous avons dû renouveler les injections de sérum, la plupart n'ont reçu que 80 à 100 cm³. — Dans 3 cas, où le pronostic, de l'aveu général, paraissait fatal, nous avons été amenés à faire de très hautes doses : (240 cm³ de sérum en 6 jours pour l'un de nos blessés : 60 cm³ antiœdematiens, 180 cm³ antiperfringens). — Ces trois blessés présentaient, pour deux d'entre eux, une gangrène gazeuse haute de la cuisse, pour l'autre une gangrène d'une jambe et une gangrène d'un bras; la localisation, l'étendue et la gravité des lésions, l'intoxication générale profonde ne permettaient pas de réopération. Ces trois blessés ont guéri et ont été évacués en bon état.

La plupart des blessés qui ont eu besoin d'un traitement curatif présentaient des lésions artérielles, intéressant souvent des troncs très importants, la sérothérapie limita toujours, et d'une

façon précoce, les lésions gangreneuses microbiennes, à la partie du membre sous-jacente aux lésions vasculaires; l'extension, quand il s'en produisit, fut toujours centrifuge; ce qui fait que dans un certain nombre de cas, la sérothérapie soutenue permit une action chirurgicale économique (excision musculaire limitée, amputation à la limite supérieure du foyer, quelquefois même en plein foyer).

Accidents imputables a la sérothérapie.

Les blessés qui ont présenté des réactions à la suite de la sérothérapie antigangréneuse n'ont pas été nombreux. Ces réactions n'ont constitué qu'exceptionnellement des accidents graves. Nous avons noté des élévations de température parfois assez hautes, deux furent accompagnées d'angoisse et de tachycardie. Nous avons noté des arthralgies et des érythèmes sériques. Des blessés, soignés à l'ambulance, qui n'avaient reçu qu'une ou deux injections de sérum antitétanique, présentèrent des accidents analogues, ni plus ni moins accusés.

Cependant nous avons à signaler un cas de mort consécutif à la reprise du traitement sérothérapique deux jours après l'injection primitive.

Pour ce cas nous avions été prévenus par une réaction exceptionnellement brutale après la première injection. — Nous avons pratiqué la seconde injection à cause de l'étendue et de la gravité des lésions gangreneuses. — Nous avions cru prendre les précautions antianaphylactisantes classiques. Mais nous n'avons pas laissé un intervalle de temps assez long entre les injections préparantes et celles de la dose principale. — Nous nous attachons depuis à suivre très rigoureusement, lorsque les circonstances l'indiquent, la méthode de Besredka.

Conclusions.

Notre pratique nous permet dès maintenant de conclure à l'utilité de l'examen bactériologique rapide à l'entrée du blessé.

a) Il permet d'instituer à bon escient la sérothérapie préventive.

b) Il montre que les microbes anaérobies, apportés dans la plaie par les corps étrangers, ont réussi à vivre et à se multiplier dans le milieu humain modifié par la blessure, qu'ils y sont déjà en plus ou moins grand nombre, plus ou moins loin de leur point d'origine, qu'ils y sont en pleine vitalité, et déjà parasites du tissu musculaire mortifié. — Ainsi le chirurgien peut être amené à faire une exérèse plus large.

c) Il renseigne sur la présence dans la plaie des germes cocciques (streptocoque possible), ce qui peut être utile pour la surveillance de la plaie (danger des associations microbiennes pouvant favoriser la gangrène), et pour l'institution du traitement (opportunité des sutures primitives).

d) Il avertit de l'état de résistance, tout au moins locale, de l'organisme lésé (polynucléaires éclatés, détruits....., autolyse....., phagolyse....., appel de grands mononucléaires, ou bien polynucléaires intacts....., phagocytose....., lymphocytes).

e) Il permet de hâter l'opération d'un blessé très infecté, et lui évite un surcroît d'attente, toujours possible au moment d'un afflux.

L'utilité de la sérothérapie préventive et soutenue nous paraît suffisamment démontrée par les résultats obtenus. Son étude mérite d'être poursuivie d'une façon systématique, en confrontant les données bactériologiques et celles de la clinique.

Notre essai nous paraît assez encourageant, pour que nous nous croyions en droit de persévérer dans cette voie; l'observation de cas nouveaux vérifiera, nous l'espérons, les conclusions auxquelles nous sommes arrivés jusqu'à ce jour.

VALEUR PRATIQUE
DE LA GLYCURONURIE
(*spécialement étudiée dans le paludisme*).

Par RENÉ PORAK et TEXIER.

Le professeur Roger[1] a montré l'importance primordiale qu'il faut attacher aux variations de sécrétion des dérivés glycuroniques dans les maladies de foie. L'examen des urines par la naphto-résorcine en présence de l'acide chlorhydrique s'imposait donc dans le paludisme, car il existe peu de maladies dont l'élection pour le foie soit mieux démontrée.



Recherche de la glycuronurie chez les paludéens.

Nos recherches ont porté sur des soldats récemment évacués de Macédoine et hospitalisés dans l'un des hôpitaux de Limoges. Les malades ont été choisis parmi les types cliniques les plus divers : fièvre quotidienne ou fièvre intermittente. Les sujets apyrétiques étaient anémiques ou atteints d'une légère augmentation de volume du foie. L'un de nos malades, enfin, présentait une pigmentation bronzée de la peau. L'épreuve de Roger a été pratiquée dans trois conditions différentes :

1° Le matin à jeun;

2° Après un repas;

3° Après une ingestion de 1 gr. de camphre.

Dans dix cas étudiés plusieurs fois pendant trois, quatre mois, la réaction était très faible (caractérisée par une couleur lie-de-vin pâle, mais non nulle ou jaunâtre); elle l'était autant après le repas qu'à jeun.

Après l'épreuve du camphre, la réaction n'est restée faible que dans deux cas; dans les autres cas, les dérivés glycuroniques augmentaient plus ou moins dans les urines, sans atteindre la teneur normale.

Chez trois malades (dont le paludéen bronzé), après un séjour de deux mois à l'hôpital, à Limoges, la réaction glycuronique est devenue tout à fait normale. Chez un seul malade, pendant quatre mois, la réaction est restée faible.

Il semble donc résulter de ces dix observations, que dans le paludisme ancien, encore en activité ou récemment éteint, la glycuronurie est très diminuée. Suivant les cas, après traitement et cure d'air, ou bien la glycuronurie se relève rapidement au taux normal, ou bien elle reste stationnaire. Il serait important de continuer à suivre ces cas afin de dégager toute l'importance de cette évolution différente.



Valeur clinique de l'épreuve Roger.

Pour déterminer la valeur des résultats actuellement acquis, nous avons entrepris différentes recherches.

I. *Etude comparative de la glycuronurie et de l'urobilinurie[2] pendant l'accès palustre.*

Au cours de l'accès palustre, le taux de la glycuronurie ne varie pas. Il est intéressant d'opposer, à ce point de vue, la glycuronurie et l'urobilinurie, qui, comme nous l'avons vérifié, augmente d'une façon sensible au cours de l'accès palustre. Tandis que la production de l'urobiline est influencée par le cycle schizogonique, la sécrétion glycuronique en paraît indépendante. Quelquefois l'urobiline est accompagnée de pigments biliaires, décelés par la méthode de Grimbert.

L'urobiline est le témoin de l'hyperactivité du foie au moment de l'accès et la diminution de l'acide glycuronique survient sans doute à la longue, lorsqu'un certain état de surmenage du foie s'est produit.

II. *Recherches comparatives des différentes épreuves de l'activité hépatique.*

L'étude des échanges hydro-carbonés a surtout retenu notre attention, puisque la diminution de l'acide glycuronique est liée à la fonction glycogénique du foie. Nous n'avons jamais constaté chez nos malades, ni en Macédoine, ni en France, la moindre trace de glucose dans les urines. Il y a deux ans, étant en Macédoine, nous avons pu faire absorber 200 gr. de sucre à trois paludéens gravement atteints, sans observer de glycosurie.

Dans un des cas où la glycuronurie était très abaissée, la glycémie adrénalinique nous a donné les résultats suivants :

Glycémie avant l'injection d'adrénaline : 1 gr. 53 par litre.

Glycémie une heure après l'injection de 1 milligr. d'adrénaline : 1 gr. 87 par litre.

Cette augmentation de 0 gr. 34 de glucose après l'injection d'adrénaline serait légèrement inférieure au chiffre normal[3].

En dehors des échanges d'hydrate de carbone, nous avons recherché si la diminution de la glycuronurie s'accompagne d'autres modifications des épreuves fonctionnelles du foie. Dans un de nos cas, le coefficient azoturique était de 0,95. Lorsqu'on suit parallèlement la courbe de l'urée et de l'acide glycuronique dans les urines, l'élimination est également faible pour ces deux substances. Mais lorsque l'urée augmente, la réaction glycuronique ne s'accuse pas forcément. Nous avons l'intention de compléter cette recherche par la détermination de l'aminoacidurie et du coefficient d'imperfection uréogénique).

L'élimination des différents médicaments nous a paru normale. La courbe d'élimination du bleu de méthylène chez des sujets normaux et chez nos paludéens est semblable (nous dosons à chaque émission d'urine, la quantité de bleu éliminée après injection intramusculaire de 15 milligr. de bleu de méthylène). Chez un de nos malades la dose de 0 gr. 05 de quinine et la dose de 0 gr. 10 d'iodure de potassium apparaissaient dans les urines suivant une courbe comparable à celle d'un sujet normal.

De toutes ces recherches, il semble résulter que la glycuronurie soit l'un des premiers symptômes à indiquer un léger déficit du foie.

III

Pour être fixé avec plus de certitude sur la valeur de la glycuronurie, nous avons systématiquement entrepris des dosages chez les asthéniques et les épileptiques qui entraient au Centre neurologique de la XIIe région, et nous avons constaté souvent un fléchissement très net de la glycuronurie. Cette constatation ne diminue nullement la valeur de la réaction : elle montre seulement qu'il suffit d'une atteinte légère du foie pour qu'aussitôt, la glycuronurie baisse.

Bien que nos asthéniques n'eussent aucun signe d'atteinte hépatique, il est très possible que les fatigues de la campagne aient légèrement altéré le foie. Quant à l'épilepsie, on sait, depuis les travaux d'Henri Claude, la fréquence des lésions viscérales (spécialement les lésions des glandes à sécrétion interne) dans ces cas.

1. H. Roger. — « La glycuronurie, ses variations dans les affections hépatiques ». *La Presse Médicale*, jeudi 18 Mai 1916.

2. Pour déterminer l'urobiline, l'urine a été additionnée de sulfate mercurique et, après filtration et agitation dans le chloroforme, la solution chloroformique nous a donné avec une solution alcoolique d'acétate de zinc une fluorescence verte plus ou moins intense.

3. Loeper. — « Etude sur la pathologie du soldat. Secteur médical de Troyes (1916-1917). L'épreuve de la glycémie adrénalinique chez des soldats suspects d'affections hépatiques. Après l'injection de 1 milligr. d'adrénaline, le glucose augmente normalement de 0 gr. 40 ».

Cette nouvelle série de recherches confirme donc les résultats obtenus en comparant les différentes épreuves fonctionnelles du foie : la diminution de la glycuronurie est un signe très sensible qni indique le moindre fléchissement de l'activité hépatique. Inversement, en effet, Texier, depuis le début de la guerre, en 1914, recherche systématiquement l'acide glycuronique lorsque les urines présentent, à l'examen chimique, des indices d'altération hépatique, et dans ces cas, l'épreuve de Roger est toujours faible ou nulle.

***

CONSÉQUENCES PRATIQUES DE CES RECHERCHES.

Au point de vue pratique, Roger et Chiray ont surtout étudié la haute signification diagnostique et pronostique de la disparition de la glycuronurie dans les maladies du foie :

1° L'absence d'acide glycuronique peut rendre de grands services dans le diagnostic différentiel des comas : dans le coma diabétique et dans l'ictère grave, l'acide glycuronique disparaît et il persiste dans le coma urémique.

2° En suivant la courbe de la glycuronurie, dans les maladies du foie, on peut annoncer la mort à brève échéance lorsque la glycuronurie est nulle, même après l'épreuve du camphre.

P. Gauthier[1] a confirmé l'importance de la glycuronurie au point de vue du pronostic en montrant que dans l'asystolie hépatique, la disparition de la glycuronurie devait faire porter un pronostic des plus sombres.

Nous nous sommes placés à un point de vue un peu différent : Au lieu de nous adresser aux troubles profonds de la glycuronurie, nous avons recherché quels renseignements pratiques on peut attendre de la baisse légère de l'acide glycuronique dans les urines. Nos investigations montrent que le paludisme est particulièrement favorable à ce genre de recherches. La glycuronurie, dans des types cliniques très différents de paludisme, est constamment abaissée du moins peu de temps après le retour de Macédoine. Un court séjour en France, dans une section de paludéens, un traitement judicieux combiné à une cure d'air et à une bonne alimentation, suffit à redresser la eourbe de la glycuronurie. Il faut craindre une atteinte plus profonde du foie quand la réaction glycuronique tarde à revenir à la normale; l'un de nos malades, sur sa demande, a repris un service actif, avant d'attendre, comme nous le conseillions, le relèvement de la glycuronurie. Nous venons d'apprendre que des troubles de l'état général ont obligé ce malade à interrompre tout service, quinze jours après le retour à sa formation.

Etant en Macédoine, nous avons regretté de ne pouvoir nous procurer de la naphto-résorcine. Les épreuves glycuroniques rendraient, dans les pays d'endémie palustre avec recrudescence épidémique, de très grands services. Les problèmes à résoudre dans ces pays sont plus importants encore que ceux qui se posent en France.

a) La réaction glycuronique donnerait une indication sur l'état hépatique pendant les accidents primaires. L'atteinte plus ou moins grande du foie imposerait des soins plus prolongés, une surveillance plus grande et amènerait le médecin à conseiller une cure d'air de plus longue durée.

b) Dans certains cas, la glycuronurie annoncerait sans doute la transformation pernicieuse des accidents paludéens simples. L'atteinte du foie dans le paludisme en Macédoine a été souvent signalée. De notre côté, nous publierons prochainement un cas de pernicieuse algide dans lequel l'algidité dépendait de lésions profondes du foie. On connaît aussi l'irruption brusque des signes cliniques pernicieux. Il serait donc important de posséder une réaction indiquant la possibilité de cette évolution : la glycuronurie le permettrait certainement, dans quelques variétés cliniques sinon dans toutes.

Le paludisme n'est qu'un cas particulier. La diminution de la glycuronurie serait intéressante à rechercher dans les états pathologiques les plus divers, ceux même qui ne paraissent pas toucher spécialement le foie. C'est ainsi que dans la fatigue et dans le surmenage, états si fréquemment observés depuis cette guerre, l'acide glycuronique est souvent diminué. De même, dans certains cas d'épilepsie. Ce sont des données qui méritent d'autant plus d'être recherchées que le diagnostic s'impose moins à l'examen superficiel. Des études ont déjà été faites dans ce sens : par exemple, celle de la glycuronurie chez la femme enceinte d'une part, et chez les nourrissons atrophiques d'autre part, a déjà conduit à des résultats d'un haut intérêt[2].

Les épreuves glycuronuriques doivent avoir dans l'avenir une portée plus générale encore; la diminution de la glycuronurie est un des premiers signes de déficit hépatique. Dès lors, il est difficile d'admettre la plus légère lésion hépatique sans baisse de la glycuronurie. Si ce jugement est confirmé, la conséquence pratique la plus importante serait de demander à la glycuronurie de dépister la simulation; car, en pathologie hépatique (comme dans tout autre chapitre de pathologie en temps de guerre), la simulation est une des questions qui domine la pratique médicale et on pourrait, dans le faux diabète, dans le faux ictère, et d'une façon générale chez les faux hépatiques, soumettre les symptômes et les dires du malade au contrôle de la glycuronurie.

MOUVEMENT MÉDICAL

LES MODIFICATIONS DU SANG DANS L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE

Si le chloroforme et l'éther ont une affinité très marquée pour le système nerveux, ils ne se comportent pas moins dans l'organisme comme des poisons généraux, susceptibles de déterminer des lésions histologiques au niveau des différents organes et des modifications sérieuses dans le fonctionnement des différents appareils. Le sang lui-même subit, sous l'influence de ces anesthésiques, des changements qui ne sont pas négligeables en pratique et cela d'autant plus que la cause qui commande l'intervention et par suite l'anesthésie (infection, hémorragie, choc), aura pu déjà le modifier. Les travaux récents dans le domaine de la physiologie, de l'histologie et de la chimie vont nous permettre d'aborder l'étude de la nature et de l'importance de ce facteur sanguin dans le syndrome de l'intoxication anesthésique.



Les éléments figurés du sang sont-ils modifiés au cours de l'anesthésie ?

Il est classique d'admettre que l'inhalation de chloroforme ou d'éther n'amène pas de variations dans le nombre des globules rouges. Cependant l'expérience montre que les hématies peuvent diminuer ou augmenter à la suite de l'anesthésie. Par suite de son action hématolytique, le chloroforme peut déterminer une anémie accentuée avec diminution considérable des hématies et apparition d'hématies granuleuses (P. Abrami et N. Fiessinger[3]). D'autre part, dans ses récentes recherches sur la polyglobulie, Paul D. Lamson[4] montre qu'au cours de l'éthérisation, la teneur du sang en hématies n'est pas modifiée lorsque l'anesthésie est normale, régulière; mais que les globules rouges augmentent ou bien si le sujet en expérience asphyxie ou encore s'il s'agite au début de l'anesthésie; cette polycythémie n'est qu'accidentelle et seulement en rapport indirect avec l'agent anesthésique.

Mais s'ils peuvent être modifiés quant à leur nombre, les globules rouges sont surtout modifiés quant à leurs propriétés biologiques.

L'anesthésie chloroformique en particulier peut agir d'une manière profonde et durable sur le pouvoir qu'ont les globules rouges de fixer l'oxygène et F. Gangitano[5] a insisté sur l'évolution de cette altération sanguine. Dans une première période, suivant immédiatement l'anesthésie, le pouvoir fixateur de l'hémoglobine se trouve subitement diminué; au bout de deux ou quatre jours, le coefficient d'absorption d'oxygène augmente au point de dépasser la valeur physiologique (2e période); mais l'action du chloroforme n'est pas épuisée à ce moment et, de fait, on voit la fonction respiratoire du sang diminuer à nouveau (3e période) pour revenir ensuite à son état normal seulement vers le 20e ou 25e jour (4e période).

De plus, la résistance des hématies est singulièrement diminuée sous l'influence d'inhalations chloroformiques. On a signalé la présence d'une iso-hémolysine dans le sérum du sujet intoxiqué par le chloroforme (Abrami et Fiessinger), mais en général le chloroforme agit directement sur le globule rouge et détermine de la fragilité globulaire. Chevrier, R. Bénard et Sorel[6] ont noté la fréquence de cette manifestation et A. Gilbert et E. Chabrol[7] ont suivi chez le chien les variations de cette fragilité globulaire avec l'hémoglobinhémie et la cholémie. Avec une intoxication chloroformique faible, on ne constate que de la fragilité globulaire; avec une intoxication moyenne, on enregistre de la fragilité globulaire et de l'hémoglobinhémie; avec une intoxication prolongée, on voit apparaître, après la fragilité globulaire et l'hémoglobinhémie, une cholémie tardive. Le chloroforme lèse les globules rouges, réalisant une hyperhémolyse qui entraîne une élaboration exagérée de bilirubine, mais c'est seulement, d'après ces auteurs, lorsque l'action du toxique s'est fait sentir sur les cellules du foie que les pigments biliaires refluent dans la circulation.

Quant aux globules blancs, ils sont modifiés quantitativement et qualitativement. Leurs variations numériques dépendent avant tout de la répétition de l'anesthésie. Charles Richet et Lassablière[8] ont insisté sur ce fait qu'un chien chloroformé une première fois n'a pas

1. P. GAUTHIER. — La glycuronurie et ses variations. Un nouveau procédé d'exploration hépatique ». *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 Mars 1916 et *La Presse Médicale*, jeudi 3 Août 1916.

2. JEAN. — « La glycuronurie de la grossesse ». *Thèse de Paris*, 1915. — BARNIER. « Recherches sur les variations de l'acide glycuronique dans l'urine des atrophiques ». *Soc. méd. des Hôp.*, 17 Décembre 1915.

3. P. ABRAMI et N. FIESSINGER, in E. QUÉNU et G. KÜSS. — « Notes sur les ictères post-chloroformiques ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 4 Novembre 1909, p. 1108.

4. PAUL D. LAMSON. — « The role of the liver in acute polycythœmia; a mechanism for the regulation of the red corpuscle content of the Blood ». *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 1915, vol. VIII, p. 169.

5. F. GANGITANO. — « Importance et durée des effets de la narcose chloroformique sur le sang de l'homme ». *Archives italiennes de Biologie*, LI, 65-81, 1909.

6. CHEVRIER, R. BÉNARD et SOREL. — « Les formes frustes de l'ictère post-chloroformique. Constance de la cholémie, sa durée, son évolution ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 20 Novembre 1909, p. 552. — « Les modifications de la résistance globulaire au cours des cholémies chloroformiques ». *Id.*, 27 Novembre 1909, p. 596.

7. A. GILBERT et E. CHABROL. — In *Rapport Gilbert et Lereboullet. Congrès de Médecine*, Octobre 1910.

8. CHARLES RICHET et LASSABLIÈRE. — « Un nouveau type d'anaphylaxie. L'anaphylaxie indirecte : leucocytose et chloroforme ». *C. R. Académie des Sciences*, 2 Février 1914, t. 158, p. 304.

de leucocytose, mais qu'une seconde chloroformisation, faite après un délai moyen de dix-neuf jours, s'accompagne d'une très forte leucocytose et cela par un mécanisme d'anaphylaxie indirecte. La chloroformisation altère les tissus et ces produits d'altération sont anaphylactisants; la première chloroformisation équivaut à une injection d'albumine hétérogène faite vers le 2e jour (injection préparante); quand, pour la seconde fois, on administre le chloroforme, une nouvelle dislocation d'albumine se produit (injection déchaînante) déterminant un symptôme anaphylactique caché, mais net, une leucocytose accentuée.

De plus l'étude de la résistance leucocytaire, à l'aide d'une solution d'urée ou d'une solution hypotonique de chlorure de sodium et l'exploration de l'activité leucocytaire avec des particules de charbon ou des levures de muguet, montrent la sensibilité des globules blancs aux anesthésiques. Dans ces conditions, Ch. Achard, Louis Ramond et H. Bénard[1] ont nettement enregistré une diminution de la résistance et une chute de l'activité des leucocytes, cette dernière étant particulièrement marquée. H. J. Hamburger et J. de Haan[2] ont réétudié cette action paralysante du chloroforme sur les globules blancs; une solution de chlorure de sodium à 9 pour 1.000 contenant 1/800 de chloroforme paralyse complètement la phagocytose, mais cette action paralysante du chloroforme disparaît complètement par l'addition d'une quantité minimale de chlorure de calcium de 0,5 pour 1.000. J. Dmitriev[3] insistait à nouveau récemment sur l'abaissement de l'énergie phagocytaire des leucocytes avec la chloroformisation et l'éthérisation, alors que l'énergie opsonique du sérum augmente.

Les globulins eux aussi sont sensibles aux anesthésiques qui les immobilisent dans la forme ronde (Ch. Achard et M. Aynaud[4]).

⁂

Si les anesthésiques généraux sont susceptibles de modifier les éléments figurés du sang, ils peuvent aussi et surtout avoir une action particulièrement nette sur *la composition chimique* et *les propriétés biologiques* du tissu sanguin.

La composition chimique du sang est en effet modifiée du fait de l'anesthésie générale. Nous avons déjà envisagé la cholémie chloroformique. D'autre part, la teneur du sang en urée peut augmenter sensiblement à la suite d'administration de chloroforme ou d'éther et ce fait s'explique aisément si l'on pense aux lésions rénales que peut engendrer l'inhalation de ces substances : lésions de cytolyse du 2e et du 3e degré avec le chloroforme, du 1er degré avec l'éther, plus ou moins intenses selon la durée de l'anesthésie, la quantité d'anesthésique inhalée, et selon le quotient individuel (F. Rathery et M. Saison[5]). Le sucre du sang peut être modifié et R. Lépine[6], étudiant la glycolyse dans la petite circulation, montre qu'elle est supprimée après inhalation de chloroforme et que le sucre libre se trouve alors très nettement en excès dans le sang de la carotide. La quantité de graisse contenue dans le sang (substances saponifiables et cholestérine) augmente durant les heures qui suivent le sommeil chloroformique ou éthéré (F. Cattoretti[7]). Mais il est surtout intéressant de porter l'attention sur la teneur du sang en chloroforme et en éther pendant et après l'anesthésie. Maurice Nicloux, par de nombreux dosages, a montré ainsi que le chloroforme avait une grande affinité pour les globules et que ceux-ci en renfermaient sept à huit fois plus que le plasma, alors que l'éther se répartissait d'une façon à peu près égale entre les globules et le plasma. De plus, après l'anesthésie, la vitesse d'élimination est plus grande pour l'éther que pour le chloroforme; au bout d'une heure, la quantité d'éther dans le sang n'est plus que d'environ le 1/7 ou le 1/8 de celle trouvée au moment où on cesse l'anesthésie, la quantité de chloroforme, au contraire, est encore de 1/3 à 1/4, soit deux fois plus[8]. Enfin, comme l'a montré A. Desgrez, le chloroforme peut se décomposer en milieu alcalin et à la température ordinaire donnant des chlorures, de l'oxyde de carbone et de l'eau, de sorte que le sang, au cours de l'anesthésie chloroformique, pourra contenir de l'oxyde de carbone (A. Desgrez et M. Nicloux), et comme les alcalis du sang interviennent dans la réaction, on observera une diminution de l'alcalinité sanguine (M. Nicloux).

Altéré dans sa composition, le sang est aussi modifié dans sa viscosité, sa coagulabilité, sa toxicité et dans son pouvoir diastasique.

D'après les recherches de Burton-Opitz[9] la narcose faible est hypoviscosante, la narcose profonde est hyperviscosante. N. Stoïko[10], étudiant la viscosité durant les jours qui suivent la chloroformisation, montre qu'elle augmente pendant le premier jour et surtout le deuxième jour et cela même lorsqu'il n'y a pas eu de vomissements; une telle élévation se maintient pendant plusieurs jours, puis revient à la normale et même quelquefois s'abaisse un peu plus. Cette élévation de la viscosité sanguine n'est pas négligeable pour le muscle cardiaque dont elle rend le travail plus difficile.

De plus le chloroforme modifie la coagulation du sang. *In vitro*, il coagule le sang; *in vivo* il en détermine l'incoagulabilité. M. Doyon[11], qui a démontré ce fait en 1905, a approfondi le mécanisme de cette incoagulabilité sanguine, en rapport avec l'activité du foie. Ce phénomène est dû d'abord à une diminution du fibrinogène dans le plasma sanguin et cela par suite d'une lésion hépatique. Après nécrose chloroformique du foie, le plasma ne contient plus ou presque plus de fibrinogène. Ces données expérimentales enregistrées chez le chien ont été confirmées sur l'homme par Whipple et Hurtwitz[12] qui, dosant le fibrinogène dans le plasma oxalaté de sujets chloroformés, ont noté une diminution brusque du fibrinogène en cas d'altération du foie, fibrinogène ne revenant que peu à peu à un taux normal. A l'absence ou à la diminution du fibrinogène dans le plasma sanguin s'ajoute un second facteur : la présence dans le sang d'un excès d'une sécrétion interne anticoagulante, l'antithrombine d'origine hépatique. Dans un foie lavé et excisé, on fait passer du sang artériel auquel on ajoute un peu d'eau chloroformée : on voit alors qu'il sort du foie beaucoup plus d'antithrombine que lorsque le sang artériel passe seul. La dialyse chloroformique permet d'extraire du foie un liquide empêchant le sang de coaguler *in vitro*. L'antithrombine hépatique en cas de lésions du foie par le chloroforme, passe donc abondamment dans la circulation générale et contribue à allonger le temps de la coagulation sanguine.

En est-il de même avec l'éther ? L'expérimentation a montré la fréquence et l'intensité des lésions hépatiques après éthérisation (F. Rathery et M. Saison) et cependant la coagulation est peu altérée; bien plus, Menden Hall[13] (de Boston) soutient qu'elle est augmentée, phénomène que l'auteur explique par une décharge d'adrénaline déclenchée par l'éther et qui activerait la coagulation.

Au cours de l'anesthésie générale le sang, d'après les recherches expérimentales, devient toxique. Soumettant un animal à des inhalations prolongées de chloroforme, Turck a montré que le sang de cet animal, injecté à un animal neuf et de même espèce, amenait une chute de pression et une respiration stertoreuse. H. Roger[14] a montré que ce pouvoir hypotenseur du sang ne s'observait pas au cours du choc nerveux, contrairement à l'opinion de Turck; il est donc en rapport direct avec l'intoxication anesthésique, peut-être parce qu'une petite quantité de chloroforme reste dans les globules et le plasma un certain temps après l'administration de l'anesthésique.

Enfin le sang subit du fait de l'anesthésie des modifications dans son pouvoir diastasique. Le chloroforme augmente l'action protéolytique du sérum (Delezenne et Pozerski[15]), l'éther diminue le pouvoir des oxydases du sang (Noël Fiessinger[16];) cette dernière action des anesthésiques sur les oxydases mérite de nous arrêter et vient d'être longuement étudiée par W. E. Burge[17].

Par des expériences entreprises sur le chat anesthésié, Burge montre que le pouvoir oxydant du sang est singulièrement diminué aussi bien dans la chloroformisation que dans l'éthérisation, mais que le chloroforme l'altère plus rapidement et plus complètement.

Les physiologistes ont montré depuis longtemps la diminution des échanges respiratoires au cours de l'anesthésie (Charles Richet, E. Vidal); le fait est particulièrement évident quand on examine un chien profondément anesthésié et qui peu à peu va se réveiller; la quantité de CO^2 par kilogr. et par heure augmente progressivement au fur et à mesure que l'anesthésie disparaît. Crile est revenu sur ces données et voit dans cette diminution de l'oxygénation la cause de l'anesthésie et, pour lui, le ralentissement de l'« oxydation » dans le système nerveux est le processus qui entraîne l'anesthésie. W. E. Burge se range à la théorie générale de Crile, mais montre l'intérêt du facteur sanguin dans l'anesthésie. La diminution de l'oxygénation dans le territoire nerveux est en rapport avec la diminution du pouvoir oxydant du sang et, selon que ce pouvoir sera plus ou moins altéré, on assistera à une anesthésie plus ou moins marquée.

Diminution de l'activité des globules, diminution de la coagulabilité et diminution du pouvoir oxydant sont les trois modifications sanguines les plus importantes que déterminent les anesthésiques généraux et qui intéressent le médecin, le chirurgien et le biologiste.

Léon Binet.

1. Ch. Achard, Louis Ramond et H. Bénard. — « Action des anesthésiques sur les propriétés leucocytaires ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 19 Novembre 1909, p. 611.
2. H. J. Hamburger et J. de Haan. — « Sur l'influence de quantités minimales de calcium sur la phagocytose. Leur action favorable sur la paralysie produite par le chloroforme ». *Mélanges biologiques dédiés à Ch. Richet*, 1912, p. 141.
3. J. Dmitriev. — « Les modifications biologiques dans le sang pendant la narcose ». *Vratchebnaia Gazeta*, XXI, 19 Janvier et 9 Mars 1914, p. 105 et 395.
4. Ch. Achard et M. Aynaud. — « Altérations morphologiques des globulins ». *Archives de Médecine expérimentale*, Novembre 1909, p. 754.
5. F. Rathery et M. Saison. — « Lésions expérimentales du foie et du rein à la suite d'inhalations d'éther au lapin ». *C. R. Soc. de Biol.*, 5 Février 1910 et *Thèse de Saison*, Paris, 1909-1910, n° 228.
6. R. Lépine. — « Le sucre combiné du sang ». *Journ. de Physiol. et de Pathol. générale*, 1917, t. XVII, n° 3.
7. F. Cattoretti. — « Sur la lipémie par narcose ». *Arch. italiennes de Biol.*, LXIII, 28 Juin 1915, p. 113-121.
8. Maurice Nicloux. — *Les anesthésiques généraux au point de vue chimico-physiologique*, Paris, 1908.
9. Burton-Opitz. — « The changes of the viscosity of the blood during narcosis ». *Journ. of Physiol.*, 1905, XXXII.
10. N. Stoïko. — « Sur les modifications de la viscosité du sang sous l'influence du chloroforme ». *Praktitchesky Vratch*, X, 1911, p. 397, 413 et 432.
11. M. Doyon. — « Rapports du foie avec la coagulation du sang ». *Journ. de Physiol. et de Pathol. générale*, 15 Mars 1912, p. 229.
12. Whipple et Hurtwitz. — *Journ. expér. de Méd.*, 1911, XIII, p. 136.
13. Menden Hall (de Boston). — « Des facteurs qui influent sur la coagulabilité du sang : influence de certains anesthésiques ». *Amer. Journ. of Phys.*, Juil. 1915.
14. H. Roger. — « Le choc nerveux ». *La Presse Médicale*, 20 Novembre 1916, n° 64, p. 513.
15. Delezenne et Pozerski. — « Action protéolytique du sérum après son traitement par le chloroforme ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1903, t. LV, p. 327 et 690.
16. N. Fiessinger. — In *Thèse V. Roudowska*, Paris, 1913-1914, n° 392.
17. W. E. Burge. — « Chloroform and Ether ». *Science*, 1917, 618-620.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

21 Juin 1918.

Tuberculose et professions. — *M. Pierre Rondopoulo* vient d'établir, pour la Grèce, un relevé statistique de la fréquence de la tuberculose dans les diverses professions. Dans son mémoire, l'auteur met en évidence le rôle prépondérant de la contagion directe et aussi la part si importante des causes indirectes : misère, surmenage, alcoolisme, aération insuffisante des ateliers, des bureaux, des salles d'écoles, des couvents ; promiscuité, encombrement, refroidissements causés par les variations atmosphériques, les courants d'air, etc.

19 Juillet 1918.

Purpura méningococcique chez un nourrisson de deux mois. — *MM. Arnold Netter et Marius Mozer* ont eu occasion d'observer, chez un nourrisson de deux mois, un cas de purpura méningococcique. Dans leur travail, les auteurs montrent combien il est avantageux en pareil cas de ne pas se contenter de pratiquer des injections intrarachidiennes, et ils insistent de façon toute particulière sur les services que peuvent rendre les injections intramusculaires.

Etude clinique d'un cas de sporotrichose pulmonaire. — *MM. Ernest Schulmann et A. Masson* rapportent l'observation détaillée d'un cas de sporotrichose pulmonaire survenue chez un malade atteint antérieurement de mycose cutanée. Chez ce malade, les deux poumons paraissent être tous deux atteints : le poumon droit, de lésions diffuses, assez superficielles, se traduisant par une zone étendue et irrégulière de matité, par la présence d'îlots sombres à la radioscopie, et par les résultats positifs de la culture du liquide de ponction ; le poumon gauche, d'une zone plus volumineuse et plus profonde, constituant une véritable tumeur.

Les cas de sporotrichose pulmonaire sont extrêmement rares. Celui-ci, observé par MM. Schulmann et Masson, est donc d'autant plus intéressant à relever qu'il présente ce caractère d'absolue certitude de la culture avec le liquide pulmonaire directement prélevé.

Association du paludisme et de kystes hydatiques suppurés du foie. Pernicieuse algide et insuffisance hépatique. — *M. René Porak* rapporte l'observation d'un malade paludique, à forme algide, ayant succombé quelques heures après son arrivée à l'hôpital. L'autopsie et les recherches poursuivies ne permirent pas de trouver l'explication de l'algidité du côté des centres nerveux ou des surrénales. Mais le foie était bourré de kystes hydatiques du volume d'une noix à celui d'un œuf de poule et son atteinte était si importante que M. Porak ne put s'empêcher d'attribuer la survenue des accidents pernicieux algides constatés à l'insuffisance hépatique.

ACADÉMIE DES SCIENCES

19 Août 1918.

La résistance à la chaleur des éléments vivants existant normalement dans les tissus végétaux et animaux. — *M. Galippe* a constaté que la plupart des conserves, à l'encontre de ce qu'on pense communément, renferment de nombreux micro-organismes ainsi que des champignons microscopiques.

Ces constatations, qui confirment les premières recherches de l'auteur sur la résistance à l'action de la chaleur des micro-organismes existant dans les tissus végétaux et animaux, de provenance exogène ou endogène, démontrent en outre que la durée de conservation des produits alimentaires traités par la chaleur sera d'autant plus longue que ces produits auront été mis à l'abri des causes de pollution et n'auront pas eu le temps d'être colonisés par les micro-organismes.

2 Septembre 1918.

Un nouveau traitement des plaies de guerre. — *M. Serge Voronoff et Mme Evelyn Bostwick* font connaître un nouveau traitement des plaies de guerre. Après un grand nombre d'expériences à la station physiologique du Collège de France, ces deux auteurs sont parvenus à cicatriser en quelques jours de larges plaies profondes en appliquant à leur surface la pulpe des glandes qu'ils se procurent en castrant les jeunes béliers.

Les cellules de ces glandes exercent, par la sécrétion qu'elles contiennent et qui est résorbée par la plaie, une action accélératrice intense sur le bourgeonnement.

C'est de l'opothérapie appliquée au traitement des plaies, et l'organe que M. Voronoff et Mme Bostwick ont choisi est doué d'une énergie vitale qui le désiguait entre toutes. On sait que les animaux qui en sont privés accumulent la graisse aux dépens des muscles, deviennent apathiques, passifs.

— *M. Carrel* a déjà signalé, en 1912, l'heureux effet de la grande thyroïde. Celle que préconisent M. Voronoff et Mme Bostwick a donné des résultats encore bien supérieurs.

Au contact de la pulpe de cette glande, les plaies se comblent avec une telle rapidité, qu'on doit souvent en interrompre, après quelques jours, l'application pour ne pas dépasser le but et ne pas faire déborder la plaie par une poussée trop intensive de bourgeons.

Grâce à ce traitement, les deux auteurs espèrent que de longs mois de souffrances pourront être épargnés à nos blessés dont le séjour dans les hôpitaux se trouvera de ce fait considérablement réduit.

La première application de cette nouvelle méthode est actuellement faite à l'hôpital de M. Carrel, à Noisiel.

De la mesure colorimétrique de l'infection syphilitique. — Note de *M. Arthur Vernes*, présentée par *M. Roux*. L'auteur montre que tout le principe de sa séro-réaction de la syphilis tient dans ceci :

En présence d'une suspension colloïdale appropriée, le sérum syphilitique précipite autrement que le sérum humain normal, et la nature syphilitique d'un sérum se traduit par un *écart de stabilité*[1].

Quand on se place dans les conditions nécessaires pour que le phénomène soit appréciable à l'œil, on observe une floculation pour le seul sérum syphilitique[2].

C'est le phénomène de floculation avec le sérum syphilitique et de non-floculation avec la même dose de sérum normal qui a permis de démontrer l'existence d'un *écart de stabilité* et la nécessité d'un réglage extrêmement minutieux de l'état physique de la suspension fine pour pouvoir distinguer à coup sûr un sérum syphilitique d'un sérum normal.

Quel que soit cet écart de stabilité pour une certaine dose de sérum syphilitique, on peut le mesurer avec des globules rouges. Qu'on imagine une substance qui ait à la fois un pouvoir disperseur (antifloculant) et un pouvoir hémolytique, et dont le pouvoir disperseur puisse être utilisé à condition de perdre en même temps une partie proportionnelle de son pouvoir hémolytique, alors au lieu de juger directement l'écart de stabilité par un degré de floculation, on pourra le mesurer indirectement au degré d'hémolyse avec une échelle colorimétrique. Plusieurs substances peuvent jouer ce rôle et notamment le sérum de porc.

Expérience. — Préparez une suspension de péréthynol à 1/40 dans l'eau chlorurée à 9/000 et dont l'opalescence corresponde au tube 3 de l'échelle diaphanométrique. Mettez-en 0 cm³ 8 dans une série de tubes de 13 mm. × 60 mm., où vous aurez distribué les sérums à examiner, frais, à la dose de 0 cm³ 2 et après les avoir chauffés pendant 20 minutes à 55°.

Titrez exactement l'activité hémolytique d'un sérum frais de porc, pour trouver la quantité nécessaire (environ 0 cm³ 150), pour hémolyser en vingt minutes à 37° et dans l'eau chlorurée à 9/000, pour un volume total de 2 cm³ 6, la dose de globules rouges lavés, de mouton, qui, une fois hémolysée, donnera la teinte 8 de l'échelle colorimétrique dans 2 cm³ 6 de liquide et dans un tube de 13 mm.

Ajoutez à chaque tube de l'expérience cette quantité de sérum de porc diluée dans l'eau chlorurée à 9/000 pour l'introduire sous le volume de 0 cm³ 8.

Mettez à l'étuve à 37° ; au bout de soixante-quinze minutes, mettez dans tous les tubes des globules rouges de mouton à la dose qui vient d'être indiquée en suspension dans l'eau chlorurée à 9/000 et sous le volume de 0 cm³ 8. Remettez à 37°.

Environ trente minutes après, centrifugez :

Non seulement les tubes avec sérum normal sont rouges et les tubes avec sérum syphilitique sont décolorés au-dessus d'un culot rouge, mais la quantité de globules non dissous donnant lieu aux teintes intermédiaires entre le blanc et le rouge maximum constitue une suite d'indices syphilimétriques dont la courbe a la plus haute importance pour le contrôle et la mesure du traitement.

Conclusion. — C'est une étroite corrélation entre un acte de floculation et un acte d'hémolyse qui permet les réglages nécessaires pour le séro-diagnostic et pour une *séro-mesure* de la syphilis.

1. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, t. CLXV, p. 769 (1917).
2. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, t. CLXVI, p. 575 (1918).

ANALYSES

ÉPIDÉMIOLOGIE

Dr G. Caronia. ***Nouvelles méthodes de vaccination de la fièvre de Malte*** (*La Pediatria*, fasc. IV, 1917). — Après avoir énuméré les différentes méthodes de vaccination proposées par divers médecins, l'auteur conclut qu'il n'y en a aucune qui donne un résultat certain, de sorte que le médecin praticien est toujours très embarrassé par le choix du traitement. En collaboration avec le Dr Dicristina, l'auteur a obtenu des succès pour le traitement des affections typhiques par un nouveau vaccin et lui-même a été amené à instituer une méthode de vaccination analogue pour la fièvre de Malte.

Il y a deux façons de préparer le vaccin. Dans le premier cas, on fait germer à 37° pendant deux à trois jours diverses races de microcoque melitensis sur agar glycériné : on recueille les colonies et on les met dans une solution physiologique en y ajoutant du sérum frais de malade ou de convalescent de fièvre méditerranéenne qui contient un titre élevé d'agglutinines et d'ambocepteurs. Les proportions de l'émulsion bactérienne et de sérum varient suivant le contenu en germes de l'émulsion et en corps immunisants du sérum. Le mélange ainsi obtenu est maintenu à 37° pendant trente-six heures : à ce moment on ajoute davantage du sérum frais de malade ou de convalescent et ou le maintient de nouveau pendant trente-six heures à 37° : on ajoute un demi pour 100 d'acide phénique, on centrifuge légèrement pour séparer la partie des germes non détruits, puis après les avoir maintenus trois jours consécutifs pendant une heure à 55°, on les distribue en ampoules.

Dans la seconde manière, on ajoute dans un matras renfermant une quantité déterminée de jus de viande diverses races de microcoques melitensis et on la laisse germer deux à trois jours à 37° : puis on ajoute du sérum frais de malade ou de convalescent de fièvre méditerranéenne qui ait un fort pouvoir agglutinant et déviant (dans la proportion de 5 à 10 pour 100 suivant le contenu en substances immunisantes) et on le laisse pendant soixante-douze heures à 37°, en lui ajoutant au bout de trente-six heures une nouvelle quantité de sérum frais de malade ou de convalescent. Au bout des soixante-douze heures, on ajoute un demi pour 100 de phénol et on termine comme dans le cas précédent.

L'auteur relate ensuite huit observations qui montrent que soit chez les enfants, soit chez les adultes, quelle que soit la forme de la maladie, bénigne ou grave, aiguë ou chronique, au début ou à une période avancée, ces méthodes de vaccination ont toujours donné d'excellents résultats : amélioration rapide de l'état général, diminution plus ou moins rapide de la fièvre suivant la gravité du cas et la méthode d'administration : réduction prompte du volume du foie et de la rate. L'injection intraveineuse employée dans deux cas n'a eu aucun inconvénient et a agi très rapidement, l'injection intramusculaire a été aussi efficace et a agi plus lentement ; enfin, grâce à cette vaccination, l'appétit n'a pas tardé à revenir, ce qui permet d'alimenter le malade.

Bien que le nombre des cas ainsi traités soit peu élevé, et ne permette pas de donner des conclusions définitives sur la valeur de cette méthode, la constance des résultats obtenus permet d'affirmer que ce mode de traitement est la vraie thérapeutique spécifique de la fièvre méditerranéenne.

A. F.

Muriel Astley Maer. ***Un cas de septicémie due à l'infection par le bacille de Shiga*** (*British med. Journ.*, 1918, 19 Janvier). — L'auteur rapporte un cas de dysenterie due au bacille de Shiga qui fut isolé dans le sang et dans les lésions du gros intestin à l'autopsie.

Le tableau clinique différait totalement de celui de la dysenterie ordinaire ; il n'existait pas de douleurs

abdominales, pas de ténesme; le malade présentait une toxémie profonde et des symptômes cérébraux très accentués.

Les cas de ce genre où le bacille de Shiga put être décelé dans le sang sont très rares. R. B.

Arnold Netter. ***Fièvre intermittente par septicémie méningococcique*** (*Arch. de médecine des Enfants*, t. XXI, n° 5, 1918, Mai, p. 246). — La fièvre intermittente d'origine méningococcique n'est pas une manifestation très fréquente. M. Netter l'a relevée 5 fois sur 368 malades d'hôpital, et 3 fois sur 90 malades de ville. Le cas qu'il rapporte a trait à un enfant de quinze ans, qui pendant un mois, avant l'apparition des phénomènes méningés, présente une fièvre intermittente à accès habituellement quotidien, quelquefois tierces, à paroxysmes tantôt vespéraux, tantôt matinaux. Comme dans les cas rapportés, on note, ainsi que dans la fièvre intermittente palustre, le début par des frissons, la terminaison par des sueurs, l'augmentation de volume de la rate. Un seul ordre de symptôme un peu particulier aux affections méningococciques doit éveiller l'attention, ce sont les déterminations cutanées, constituées chez le malade en question par des poussées d'érythème avec quelques pétéchies. On conçoit la difficulté du diagnostic, dans les cas, d'ailleurs rares, où l'infection méningée respecte indéfiniment les méninges; l'hémoculture, l'ensemencement du cavum, la recherche de l'agglutination et de la précipito-réaction dans le sérum pouvant seuls l'établir.

Chez le petit malade, dont M. Netter rapporte l'observation, le diagnostic fut posé au moment où apparaissent les signes méningés, et quatre injections de sérum ont suffi à amener la guérison de la méningite et la disparition de la température. Les accès intermittents, comme les autres manifestations de l'infection méningococcique. cèdent en effet rapidement au traitement sérique. M. R.

John W. Nuzum et Ralph G. Willy. ***Sérothérapie spécifique de la poliomyélite épidémique*** (*Journal of the Am. med. Association*, v. LXIX, n° 15, 1917, 13 Octobre, p. 1247). — Nuzum et Willy rapportent les résultats favorables qu'ils ont obtenus chez 159 malades atteints de poliomyélite par des injections de sérum de cheval spécifique, préparé en immunisant cet animal avec le coccus trouvé par différents auteurs dans le système nerveux des malades au cours de la dernière épidémie de New-York. Les auteurs notent une rapide amélioration et quelquefois une chute critique de la température dans les heures qui suivent les injections qui sont faites par voie rachidienne et intraveineuse; pratiquées au stade de début de la maladie, ces injections préviendraient les paralysies, plus tard elles empêcheraient leur extension. La mortalité de ceux traités n'a été que de 11,3 pour 100, alors que pour les malades non traités elle atteignait 45 pour 100. Ces résultats fort intéressants sont à rapprocher de ceux de Rosenow; ils posent à nouveau la question des relations exactes de ce coccus et de la poliomyélite; jusque-là on n'est pas arrivé en effet à reproduire chez le singe la poliomyélite par injection de cultures absolument pures de ce coccus; les résultats rapportés par Rosenow, Nuzum et Willy sont en faveur de la spécificité de ce microbe d'autant que les auteurs auraient réussi à prévenir le développement de la maladie chez des singes inoculés avec une émulsion glycérinée de tissus nerveux de poliomyélitiques, par des injections de ce même sérum. M. R.

PATHOLOGIE EXTERNE

J. Dedet. ***Des indications de l'hystérectomie abdominale totale dans les suppurations pelviennes*** (procédé de l'hystérectomie subtotale totalisée, *Thèse de Paris*, 1917). — La thèse de J. Dedet est une excellente thèse d'interne; elle n'est pas bâtie sur un cas rare, elle ne décrit pas un procédé chirurgical brillant, uniquement applicable sur le cadavre, mais une opération effectuée d'une façon courante dans le service du Dr Rochard, par ce dernier ou par ses élèves; c'est un procédé logique, séduisant, dont les résultats sont excellents.

Les avantages de l'hystérectomie totale dans les suppurations pelviennes ont eu de très nombreux défenseurs. Ils se résument de la manière suivante : possibilité d'un drainage au point déclive par le vagin; fermeture complète de la paroi abdominale.

Mais ce sont surtout les inconvénients de l'hystérectomie totale qu'il faut connaître, parce qu'ils sont très réels; la totale est plus grave parce que l'on ouvre le vagin; parce qu'elle est moins rapide, moins simple que la subtotale; parce qu'elle donne lieu à des hémorragies post-opératoires; parce qu'enfin elle expose le chirurgien à blesser plus facilement les uretères.

Au premier grief on peut répondre que l'expérience montre que, grâce à une technique minutieuse, le danger d'infection par le vagin est nul.

Pour les 3 autres séries d'inconvénients on peut affirmer que l'hystérectomie abdominale subtotale totalisée les évite.

Qu'est-ce qu'une hystérectomie abdominale subtotale totalisée? C'est une hystérectomie totale faite en deux temps : 1er temps, hystérectomie subtotale; 2e temps, ablation du col, ou totalisation.

Il semble au premier abord, que l'on complique par deux manœuvres une opération qu'on peut faire en un seul temps. Il n'en est rien au contraire, et voici pourquoi. Tout le monde s'accorde à reconnaître que l'hystérectomie subtotale est une opération plus simple et plus facile à mener que l'hystérectomie totale. La multiplicité des procédés dont elle dispose permet *d'abord* au chirurgien de choisir, suivant les cas qui se présentent à lui, l'une des techniques qui conviendra le mieux pour pratiquer l'exérèse des organes malades (procédé de Terrier, procédé américain de Kelly, hémisection, décollation antérieure ou postérieure, etc.); *ensuite* elle met à l'abri les uretères. *Enfin* le chirurgien travaille dans la partie haute du pelvis.

Commencer par une subtotale, c'est utiliser d'abord tous ces avantages indéniables, c'est débarrasser ensuite la cavité pelvienne d'organes parfois énormes, adhérents, gênants, en laissant au chirurgien une cavité vide où il pourra désormais voir clair et avoir les mains libres.

Il ne restera plus alors qu'à pratiquer le deuxième temps, l'ablation du col, sa totalisation; cette opération devient aisée, et ne prolonge que de quelques minutes la première intervention. Tout compte fait, ces deux opérations ne durent pas plus longtemps qu'une hystérectomie totale d'emblée.

De la technique opératoire décrite par J. Dedet, nous laisserons de côté, l'incision pariétale, la protection du champ opératoire, la discussion pour le choix du 1er temps, pour n'insister que sur *la totalisation* qui est le point intéressant de la thèse.

L'hystérectomie subtotale est faite; dans le petit bassin débarrassé des masses annexielles et du corps utérin que reste-t-il? Six pinces. Quatre assurent l'hémostase des pédicules supérieurs, deux autres enserrent les artères utérines de chaque côté du col, sans empiéter sur le tissu cervical.

Avec une pince à prises, le col est attiré en haut, le chirurgien place alors une nouvelle pince de Kocher un peu forte de chaque côté du col parallèlement à ces bords en les rasant d'aussi près que possible. Ces pinces descendront jusqu'au dôme vaginal, enserrant ainsi l'artère utérine et le bouquet de ses branches cervico-vaginales. Elles seront placées en dedans des premières pinces utérines, qui, ne servant plus à rien désormais, seront retirées. Ceci fait, le chirurgien avec un ciseau courbe commence par sectionner le pédicule entre le col et la pince qui lui est parallèle, puis attaquant le dôme vaginal latéralement l'ouvre. Par la brèche ouverte le col est saisi et sera luxé en dedans, tandis que les ciseaux continuant leur travail coupent circulairement les insertions du vagin.

Un surjet au catgut sur la branche vaginale antérieure et postérieure complètent l'hémostase après ligature des pédicules.

Le drainage vaginal, la péritonisation ne présentent aucune particularité dans ce procédé. Il en est de même des complications et des suites opératoires.

Les indications de ce procédé ont été fixées depuis longtemps par le Dr Rochard : « Dans les cas difficiles où les annexes sont remplies de pus et encombrent le petit bassin, et surtout quand on opère au fond d'un puits, comme cela a lieu chez les femmes grasses, il est quelquefois impossible de faire avec *sécurité* une hystérectomie totale d'emblée, c'est dans ces cas que nous conseillons la subtotale totalisée. »

En résumé, la subtotale totalisée est une hystérectomie en deux temps, qui permet au chirurgien d'utiliser pour la première partie de son acte opératoire tous les avantages de technique que lui procure l'hystérectomie subtotale, de terminer ensuite par l'ablation du col, ou totalisation, et d'ajouter ainsi aux avantages de l'hystérectomie subtotale ceux de la totale, tout en supprimant leurs inconvénients réciproques. M. Brun.

R. Frœlich (de Nancy). ***Coxa vara essentielle et arthrite déformante juvénile, leur nature, leurs rapports*** (*Revue d'Orthopédie*, 1918, Avril). — La coxa vara essentielle, l'ostéoarthrite déformante (maladie de Perthes), sont l'une comme l'autre des affections de la deuxième enfance, trop souvent confondues avec la coxalgie tuberculeuse. Cependant, on sait depuis longtemps déjà que ni l'une, ni l'autre de ces maladies ne relève de la tuberculose, mais leur nature et leurs rapports restaient à préciser. Certes, au Congrès français de chirurgie, le professeur Kirmisson et M. Frœlich avaient montré que la coxa vara n'est autre chose qu'une ostéite épiphysaire de croissance greffée sur une affection antérieure de la seconde enfance et, d'un autre côté, les travaux de Valdenstroem, de Rost, de Kidner établissaient que l'arthrite juvénile n'est autre chose, le plus souvent, qu'une ostéomyélite de la tête fémorale. De là à faire un rapprochement entre les deux affections, il n'y avait qu'un pas. M. Frœlich l'a franchi et la thèse défendue par lui dans la *Revue d'Orthopédie* est celle de l'identité absolue de la coxa vara essentielle et de la maladie de Perthes. A l'appui de son opinion, l'auteur apporte l'observation d'un sujet de 19 ans, atteint actuellement de coxa vara essentielle double et traité à deux reprises à 6 ans et à 12 ans pour une arthrite déformante juvénile. En suivant l'évolution des lésions depuis l'âge de 6 ans, M. Frœlich a donc été à même de constater la transformation de l'ostéoarthrite déformante en une coxa vara.

S'appuyant sur l'observation clinique de ce cas comme sur les résultats fournis par les radiographies prises aux stades successifs de la maladie, M. Frœlich pense pouvoir conclure à l'identité absolue de la maladie de Perthes et de la coxa vara qui ne seraient, en définitive, que deux états évolutifs d'une ostéite épiphysaire staphylococcique. A.-C. Guillaume.

F. Cathelin. ***Blessures de guerre de la vessie*** (*Lyon chirurgical*, t. XV, n° 1, 1918, Janvier-Février, p. 109). — L'auteur a eu l'occasion d'observer 29 cas de blessures de la vessie (15 par éclats d'obus, 14 par balles). La porte d'entrée était 16 fois postérieure (fessière-ischiatique), 7 fois antérieure (pubienne ou sus-pubienne), 4 fois latérale. 5 fois seulement il existait un orifice de sortie. Dans 5 cas, il existait une blessure concomitante du rectum et dans 3 cas une fracture du bassin.

Au point de vue symptomatique, nous notons : 17 fois l'écoulement d'urine par la plaie; 11 fois des hématuries dont 2 très graves; 7 fois la rétention primitive d'urine; 5 fois la cystite.

En présence d'une plaie de la vessie, diagnostiquée sur ces symptômes, le chirurgien du front doit pratiquer aussi tôt que possible la cystostomie hypogastrique : 1° dans les hématuries importantes sans orifice de sortie; 2° dans les cas de péritonite; 3° dans les cas de lésion concomitante du rectum.

La présence d'un corps étranger intravésical — qui d'ailleurs est le plus souvent méconnue — ne constitue pas une indication urgente à l'intervention, car ce corps étranger peut être retiré à l'arrière; mais le port d'une sonde à demeure sera toujours utile. Notons, à propos de corps étrangers, que M. Cathelin a trouvé dans la vessie de ses blessés : 8 fois un projectile, 4 fois des particules osseuses, 4 fois des calculs secondaires dont 1 développé autour d'un fil de soie.

Pour la cystostomie, l'auteur recommande la technique de Freyer, simple et aisée, sans suturer les lèvres de la muqueuse vésicale à la peau.

Nombre de blessures vésicales opérées sur le front se terminent par des fistules qui nécessitent plus tard, à l'arrière, des opérations autoplastiques secondaires.

La statistique de l'auteur se chiffre par 26 guérisons et 3 morts dont 2 primitives (cas très graves) et 1 tardive (tétanos survenu 8 jours après une taille pratiquée au 2e mois de la blessure). J. D.

PATHOLOGIE INTERNE

Hyman Cohen (de New-York). ***Cas d'hémihypertrophie avec augmentation de la tolérance pour le sucre*** (*Journal of the American medical Association*, vol. LXIX, n° 6, 1917, 11 Août, p. 463). — On sait qu'il y a deux formes d'hémihypertrophie; la vraie, toujours congénitale et unilatérale, et qui ne comporte pas l'association avec d'autres difformités; la fausse, congénitale ou non. L'hypertrophie porte sur tous les tissus, mais principalement sur les tissus

mous; elle affecte les circonférences plutôt que la longueur des membres; le côté droit est plus souvent intéressé que le gauche et le membre inférieur plus souvent que le supérieur[1]. La difformité est rarement familiale.

Le cas actuel concerne un homme de 56 ans, tailleur, présentant un fort embonpoint et de bonne santé habituelle. Son énorme jambe droite ne lui cause aucune douleur, aucun malaise. Elle lui est aussi utile que la jambe gauche, pour ne pas dire davantage. La difformité se serait accentuée depuis la naissance. Le côté droit du thorax est un peu moins développé que le gauche. Membres supérieurs égaux. Mensuration des circonférences des membres inférieurs. Au-dessus des genoux : D. 0 m. 46; G., 0 m. 44. A la jambe : D., 0 m. 48; G., 0 m. 35. A la cheville : D., 0 m. 34; G., 0 m. 12. Il y a un lipome à la cheville droite. La radiographie du pied droit montre des os gros, massifs, d'énormes têtes métatarsiennes. L'examen clinique n'a rien fait voir de particulier concernant le volume des glandes thyroïde, thymique et pituitaire.

Du résultat des examens de laboratoire il n'y a à signaler que le Bordet-Wassermann négatif et l'absence de glycosurie après la prise de 150 gr. de glycose.

Le cas actuel n'apprend rien sur l'étiologie et la pathogénie de l'hémihypertrophie. Il n'apparaît pas que l'hypophyse soit le moindrement intéressée.

FEINDEL.

Dr Giovanno Galli. *Un signe simple et facile à constater dans l'insuffisance circulatoire initiale.* (*Il Policlinico*, fasc. 219, 18, 13 Janvier). — On ne saurait négliger tout signe qui permet de faire un diagnostic précoce dans une maladie quelconque, puisque la probabilité des résultats thérapeutiques en devient plus certaine. Pour les maladies du cœur, l'œdème cutané est un des premiers signes qu'il faut s'attacher à dépister. Contrairement à l'opinion généralement admise que l'œdème apparaît surtout dans les parties du corps les plus distantes du cœur, là où la circulation est plutôt ralentie, l'auteur prétend que dans les cardiopathies les premiers signes de l'œdème se constatent dans la région thoracique, et particulièrement au niveau du sternum et de la région précordiale. Il n'est pas nécessaire de faire la pression avec le doigt, mais avec le stéthoscope qui laisse une empreinte circulaire durable, qui est en rapport avec l'état d'inhibition de la peau et du tissu sous-cutané et avec le degré de la pression circulatoire dans la zone observée. Ces traces d'œdème, au niveau du point d'auscultation avec le stéthoscope, ne sont pas négligeables, elles permettent de suivre l'évolution de la fatigue cardiaque, suivant qu'elles augmentent ou diminuent.

Il est assez étrange que l'œdème apparaisse dans une partie du corps, qui est voisine du cœur, au même niveau de gravité hydraulique quand l'homme est debout, et à un niveau même supérieur quand il est couché. Ce sont des conditions tout à fait opposées à celles que les auteurs indiquent comme déterminant la stase.

Il doit exister des conditions spéciales favorisant l'apparition de l'œdème précordio-sternal. La circulation lymphatique est subordonnée à la pression avec laquelle le sang circule dans les capillaires; en outre, les mouvements des muscles, en se contractant et en se relâchant, exercent une action sur la circulation veineuse et lymphatique : enfin, pendant les mouvements inspiratoires le sang veineux est aspiré sous le thorax, et de même indirectement la lymphe, dont les canaux vont se jeter dans les deux veines sous-clavières.

La région précordio-sternale peu riche en muscles est dans un état d'infériorité par rapport à d'autres régions où manque un facteur important de la circulation veineuse et lymphatique. La région prétibiale sans muscles est dans de meilleures conditions, puisque par la contraction des muscles avoisinants, la peau prétibiale est tendue plus énergiquement que cela ne peut être obtenu par les muscles respiratoires, qui dans la fatigue cardiaque se contractent moins amplement.

Ce signe de l'œdème précordio-sternal s'associe souvent à des paresthésies, des sensations de poids et de gêne précordiale pour lesquelles le massage local, les vibrations, les applications électriques donnent de bons résultats, parce qu'elles stimulent la circulation veineuse et lymphatique de cette région.

A. F.

PATHOLOGIE DE GUERRE

M. Bonnet. *Contribution à l'étude des effets des explosions de guerre sur l'organisme* (*Thèse de doctorat*, Nancy, 1918, 111 pages). — Les explosions ne sont pas seulement dangereuses par les projectiles solides ni par le gaz oxyde de carbone qu'elles produisent : elles le sont aussi par leurs effets sur l'atmosphère.

Ces effets, qui sont d'ailleurs proportionnels à la charge explosée, sont négligeables lorsque l'explosion a lieu en terrain découvert; mais ils peuvent être très graves, même à l'air libre, dans un très court rayon et surtout dans des espaces de capacité limitée, tels que des maisons, des cours étroites, des tranchées, des abris.

Il peut en résulter, en premier lieu, des lésions organiques graves, surtout pour le poumon et les centres nerveux, mais aussi pour la plupart des viscères et des organes des sens. Les lésions semblent produites le plus souvent par un choc violent de la masse sanguine. Elles provoquent ainsi la rupture des vaisseaux et, dans les cas les plus favorables, leur thrombose aux endroits où ils sont le moins soutenus par les tissus environnants. Il en résulte une anémie partielle des territoires irrigués par ces vaisseaux rompus ou thrombosés et qui peuvent expliquer, lorsqu'il s'agit des centres nerveux, les troubles mentaux ou manifestations pithiatiques observés chez certains commotionnés.

D'autre part, chez les individus qui se trouvent au voisinage des explosions, il se produit, par réflexe sensitif, une brève vaso-constriction périphérique et une élévation passagère de la pression artérielle. Ces effets semblent sans action sur la plupart des sujets sains, s'ils ne se répètent pas trop souvent. Cependant, pour des explosions proches et répétées, ils déterminent à la longue la fatigue des individus, et peut-être des troubles des sécrétions internes, et, sur des sujets tarés ou prédisposés (syphilitiques, sympathico-toniques), ils précipitent peut-être, en l'aggravant, l'apparition de certaines affections (paralysie générale, goitre exophtalmique).

Ces conclusions paraissent devoir attirer l'attention sur quelques applications militaires :

Il faudra disposer les abris de bombardement de manière à atténuer la propagation vers leur intérieur des effets des explosions (ébranlement atmosphérique, gaz toxiques). Dans ce but, il conviendrait de faire autant que possible, aux abris, des entrées étroites suivies de couloirs couverts et sinueux. Il serait bon, au niveau de ces sinuosités, d'élargir les couloirs, pour constituer ainsi, en ces points, de véritables chambres de détente qui amortiraient la propagation des effets à distance de l'explosion vers l'intérieur des abris.

La répétition des grosses explosions, par les perturbations qu'elle entraîne dans la circulation sanguine et peut-être aussi dans les sécrétions internes, augmente la fatigue du soldat. Il est donc très utile de laisser quelques jours de repos complet, hors des zones battues par l'ennemi, aux troupes relevées après les combats au cours desquels l'artillerie a été très active.

Enfin, dans la thérapeutique des commotionnés, il faudra tenir le malade au calme le plus absolu, et essayer prudemment, en se basant sur des indications précises, comme de nombreux spécialistes l'ont déjà fait, les médications surrénalienne et thyroïdienne chaque fois qu'elles paraîtront indiquées, surtout chez les hypotendus ou ceux qui auraient tendance au collapsus.

J. D.

OBSTÉTRIQUE

Jobin. *Dystocie par œdème généralisé du fœtus* (*Le Bulletin médical de Québec*, t. XIX, n° 7, 1918, Mars, p. 205-210). — L'auteur rapporte un cas rare de dystocie par œdème généralisé du fœtus.

La mère, qui avait eu quatre grossesses normales, présenta à sa cinquième grossesse un œdème énorme du ventre et des membres inférieurs dès le 7e mois. L'accouchement eut lieu au début du 8e mois; il se fit lentement en raison de la grosseur du fœtus et du défaut de tonicité des parois utérines et abdominales.

L'enfant mourut avant le dégagement de la tête. Un hydramnios prononcé compliquait la situation. Le placenta était trois fois plus volumineux que normalement. Malgré cela, les suites de couches furent normales.

L'enfant présentait une bouffissure généralisée; tous les téguments étaient infiltrés depuis la plante des pieds jusqu'à la tête; la face et les paupières étaient bouffies; les mains et les pieds gros et gonflés; les membres ronds et potelés. La pression du doigt déterminait des godets sur tout le corps.

La cause de cet œdème généralisé reste obscure; quelques auteurs ont admis l'hérédité syphilitique. Dans le cas particulier, cette hypothèse doit être écartée.

R. B.

NEUROLOGIE

John S. B. Stopford. *Les symptômes dits fonctionnels dans les cas de lésions organiques des nerfs* (*Lancet*, 1918, vol. CXCIV, n° 23, 8 Juin, p. 795). — Il n'est pas rare de voir des blessés, atteints d'une lésion organique des nerfs périphériques, qui présentent en même temps des troubles fonctionnels. Un traitement défectueux et la suggestion médicale sont sans doute à incriminer, au moins dans un certain nombre de cas; mais il est un autre facteur qui intervient très souvent : la douleur. Stopford lui attribue un rôle important dans la détermination et la localisation des troubles fonctionnels chez les blessés et chez les accidentés de la guerre.

Les cas mixtes en question sont très différents les uns des autres. Parfois la lésion nerveuse est minime, il faut l'exploration électrique de tous les muscles de la région blessée pour la certifier; un examen trop rapide aurait admis l'hystérie pure. D'autres fois la blessure du nerf est évidente; aucun doute quant à la superposition du fonctionnel à l'organique. Ces cas si divers ont pourtant deux caractères communs : la douleur qui les accompagne, leur résistance à la psychothérapie. Cette douleur est souvent un certain degré de thermalgie (causalgie); souvent elle est de caractère névralgique et due à l'englobement d'une branche cutanée par la cicatrice de la blessure; elle peut être conditionnée par une lésion de périostite, d'arthrite, etc.; elle est d'ordre irritatif.

La preuve du rôle important joué par la douleur dans la détermination des paralysies sensitivo-motrices est donnée par certains fonctionnels purs; on trouve souvent la douleur à l'origine des troubles qu'ils présentent; chez un enseveli, par exemple, le membre paralysé se montre celui qui a été meurtri, ou davantage meurtri, dans l'éboulement. On peut ainsi supposer une origine organique à bien des cas fonctionnels. Quand l'épine organique persiste, le cas est inaccessible à la psychothérapie, ou, s'il paraît d'abord lui céder, il récidive bientôt. En somme, dit Stopford, le traumatisme est loin d'être négligeable en ce qui concerne la production, la localisation, la persistance des troubles fonctionnels.

La valeur étiologique du traumatisme somatique, si grande qu'elle soit, ne saurait être que celle d'une cause excitatrice; la cause principale reste la prédisposition, et elle est d'origine psychogène. Mais qu'est-ce qu'un prédisposé?

Tel individu résiste moins, beaucoup moins que tel autre au surmenage physique et mental de la guerre moderne. Le premier est-il pour cela un névropathe, un sujet affecté de diathèse hystérique, même en l'absence d'antécédents précis? Beaucoup d'hommes de cette catégorie auraient vécu l'existence normale sans présenter jamais d'accident hystérique d'aucune sorte.

C'est une évidence. Il en est une autre : le soldat qui a manifesté des troubles hystériques est désormais prédisposé à en avoir d'autres, à une nouvelle occasion. Il est moins résistant qu'un autre; il est moins résistant qu'il ne l'était, lui-même, antérieurement.

D'ailleurs, la réaction de tout individu à l'épuisement psychique est infiniment variable, selon les moments, et suivant qui interviennent avec plus ou moins d'intensité des facteurs comme la privation de sommeil, l'insuffisance de nourriture, la toxémie. Il est des conditions du service actif où le mieux équilibré est soumis à de telles fatigues, à de telles émotions récidivées, à un tel épuisement nerveux qu'il ne saura pas résister, davantage qu'un prédisposé originel, à l'envahissement de la symptomatologie hystérique.

Le traitement des troubles fonctionnels accompagnant les blessures des nerfs comporte, nécessairement, la suppression de l'épine irritative; ceci fait la psychothérapie entre en action, et à ce propos Stopford insiste à nouveau sur les résultats extrêmement rapides et satisfaisants que l'on obtient en faisant du malade le collaborateur du médecin; on gagne un temps énorme à lui expliquer les choses.

1. Voy. cas STANNUS et PERROW, *La Presse Médicale*, n° 50, p. 524, col. 3, 10 Septembre 1917.

Le blessé nerveux à troubles fonctionnels une fois guéri, tout n'est pas fini. Il reste le prédisposé. Il faut donc rétablir son équilibre mental en le mettant dans un milieu approprié, en lui fournissant une occupation régulière. Même à ce prix sa fragilité demeure; ce n'est qu'en le maintenant à l'abri des causes d'épuisement qu'on pourra assurer la persistance de sa guérison, et garantir sa valeur sociale pour l'avenir.

FEINDEL.

J. Comby. *Zona double croisé et zona double symétrique* (*Arch. de méd. des Enfants*, t. XXI, n° 5, 1918, Mai, p. 252). — Les zonas doubles croisés sont les plus rares : le cas que rapporte M. Comby a trait à un garçon de sept ans et demi ayant présenté simultanément un zona thoracique inférieur gauche et un zona crural postérieur droit, tous deux ayant guéri sans incident, et s'étant accompagné d'une très légère lymphocytose céphalo-rachidienne. M. Comby rapporte un cas de zona double symétrique des deux fesses observé chez une fille de sept ans, à évolution également favorable et rapide, qui, quoique moins exceptionnel que les cas de zonas doubles croisés, est encore relativement rare. A l'occasion de ces deux cas, M. Comby insiste sur la bénignité, l'indolence et la rapidité d'évolution vraiment remarquable du zona infantile; dans les nombreux cas qu'il a observés, la guérison a été obtenue rapidement, sans accidents ni complications d'aucune sorte, la douleur névritique a manqué dans tous les cas et aucun des enfants n'a présenté de névralgie à la suite de son zona.

M. R.

Cecil Worster-Drought. *Exemple de tétanos local extrêmement modifié* (*Lancet*, vol. CXCIV, n° 22, 1918, 1er Juin, p. 769). — Blessure de shrapnell qui traverse la cuisse droite; excision de la blessure et injection prophylactique le jour même; trois autres injections antitétaniques de semaine en semaine; peu après la dernière le blessé ressent des « secousses » dans la cuisse et le membre inférieur s'enraidit. En raison de l'impossibilité de la flexion et de l'extension du genou l'éventualité d'une lésion du sciatique est envisagée et le cas est soumis à l'auteur pour un diagnostic.

Les contractions dans la cuisse sont assez peu fréquentes : quatre ou cinq par jour; elles se produisent volontiers quand on approche du blessé. Parfois des douleurs dans la région atteinte. Un peu d'insomnie, mais pas d'agitation, pas de dysphagie, etc.

C'est bien la contracture du quadriceps qui met obstacle aux mouvements du membre inférieur; les muscles de la jambe sont assez flaccides et néanmoins le malade meut difficilement son pied. Le réflexe rotulien ne peut être obtenu; l'achilléen est vif, pas de clonus; plantaire en flexion.

Aucun signe de lésion du sciatique, pas de troubles de la sensibilité; réactions électriques normales.

Sérothérapie antitétanique; amélioration dès les premières injections journalières et guérison rapide.

Ce cas est curieux en tant qu'exemple d'atténuation extrême de la symptomatologie du tétanos, et même du tétanos localisé. Il est loin de représenter une rareté; mais un tétanos, ainsi réduit, passe inaperçu, et le malade ne se plaint de rien, attribuant naturellement à la présence de sa blessure tout ce qu'il éprouve.

Il faut donc résolument rechercher ces tétanos frustes, pour les soumettre à la sérothérapie, car tout tétanos est redoutable. Ces cas sont frustes à leur apparition, rendus tels par le sérum antitétanique préalablement administré comme prophylactique; ils obéissent ensuite merveilleusement au même sérum, administré à titre curatif.

FEINDEL.

NEUROPSYCHIATRIE

Aymes. *Les psychonévroses convulsives* (*Paris médical*, 1918, 20 Juillet). — Au point de vue étiologique deux grands phénomènes semblent être à la base des états convulsifs, si fréquemment observés chez les soldats à l'heure actuelle : la commotion et l'émotion. Avec Grasset, l'auteur n'admet pas la possibilité de distinguer, au point de vue étiologique et pathogénique, les cas post-commotionnels et post émotionnels. Il fait leur part au terrain (tare psychique constante) ainsi qu'à l'éthylisme et remarque que la distinction entre la crise hystérique et comitiale reste malaisée et délicate en pratique, l'accès psychonévrosique étant loin de se présenter avec une symptomatologie uniforme.

Pratiquement M. Aymes a tenu compte, pour établir la psychonévrose, non seulement de l'absence de la triade symptomatique de Babinski (lividité des lèvres, ecchymoses sous-conjonctivales, phénomène des orteils), mais encore de la *non-constatation* des signes suivants : paroxysme plutôt nocturne, pâleur tout à fait initiale de la face, blessures de chute, morsure de la langue et de la muqueuse buccale, lésion de la denture, écume labiale, immobilité pupillaire en mydriase, miction en « petits jets », perte de connaissance et stertor, obnubilation accentuée au réveil, amnésie lacunaire simple persistante, sommeil profond et courbature accusée, albuminurie légère post-paroxystique.

Quant au *pronostic* de l'affection, il est subordonné pour une part essentielle à la connaissance du fond mental, à la richesse des troubles confusionnels initiaux, à la fréquence et à l'intensité des paroxysmes : bon en général quand il n'y a pas eu de commotion directe, plus ou moins contusionnelles, facteur de cristallisation ultérieure; quand les troubles psychopathiques ont été légers; quand le fond mental est plus névropathique que vraiment dégénéré. Ce sont ces évaluations pronostiques qui décident dans une large mesure l'*utilisation militaire* de l'homme.

Au point de vue du *traitement*, l'auteur rappelle que l'action modératrice du calcium a été bien mise en lumière par divers auteurs. A cette occasion il remarque qu'on peut songer à une *pathogénie parathyroïdienne* pour un certain nombre d'états convulsifs psychonévrosiques post-commotionnels. Une observation résumée est rapportée à ce sujet. Or l'excès d'élimination calcique ayant été mis en cause dans l'hypoparathyroïdie, cela légitime encore l'emploi des sels de calcium. M. Aymes associe le chlorure de calcium à la diallylmalonylurée. Le chlorure de calcium s'est imposé à l'auteur parce qu'il constitue un des sels de calcium représentant la forme chimique la plus propice à la prompte diffusion de l'élément calcique, celle où le calcium semble avoir la plus grande action modératrice. Il peut, de plus, se comporter comme un agent de reminéralisation chlorurée.

Les essais de l'auteur ont porté comparativement sur douze malades (dont deux furent reconnus comitiaux par la suite). Ils furent répartis en 3 groupes (Groupe I : chlorure de Ca + diallylmalonylurée. — Groupe II : diallylmalonylurée seule. — Groupe III : chlorure de calcium seul). C'est dans le groupe I, que l'amélioration semble avoir été le plus manifeste.

M. Aymes termine son travail en remarquant qu'il est probable qu'en raison d'affinités cellulaires différentes, l'action sédative et anticonvulsive de la diallylmalonylurée procède d'un autre mécanisme que celle de la médication bromurée.

R. MOURGUE.

BACTÉRIOLOGIE

Ernest Glynn, Robinson, Stephens. *Recherches sur la dysenterie dans les armées britanniques* (*Report of the Medical Research Committee*, 1918). — Cet important travail est le résultat de dix-huit mois de recherches effectuées dans les laboratoires de l'Université et de l'Ecole de Médecine tropicale de Liverpool. Elles ont un caractère avant tout bactériologique et ont porté sur un nombre considérable de convalescents : 2.360 soldats revenant de France, de Salonique, des Dardanelles, etc., qui n'en étaient plus à la période aiguë de leur maladie.

Dans la première partie du travail, le professeur Glynn indique, dans leurs moindres détails, les méthodes techniques qu'il a employées. Il considère la peptone française de Defresne comme étant de beaucoup la meilleure pour la culture des bacilles et la détermination de la production de l'indol. Elle diffère des autres peptones habituelles par ce fait qu'elle ne contient pas de protéoses et au contraire du tryptophane libre.

Pour la recherche de l'agglutination des sérums avec des cultures de bacilles de Shiga, de Flexner, etc., la technique de Neisser est rapide, simple et très suffisamment précise au point de vue pratique.

Sur l'ensemble des malades examinés, l'agglutination est positive avec le bacille de Shiga dans 23 pour 100 des cas, avec le bacille de Flexner dans 6 pour 100. Environ 3 pour 100 des cas donnent une agglutination à la fois avec B. Shiga et B. Flexner.

Parmi les convalescents encore porteurs de bacilles pathogènes, 60 pour 100 agglutinent avec le B. Shiga, 20 pour 100 avec le B. Flexner; il est même probable qu'une meilleure technique avec des races de bacilles sélectionnées eût pu donner un pourcentage plus élevé.

En 1916, 33 pour 100 des convalescents de typhoïde avaient encore une agglutination positive.

Dans la deuxième partie du travail, les auteurs étudient les différentes races de bacilles pathogènes rencontrés. Un bacille non mobile, produisant de l'indol en milieu peptoné, une réaction acide et un dégagement de gaz en milieu glucosé, mannité ou maltosé, fut l'élément le plus fréquemment rencontré parmi tous ceux qui ne faisaient pas fermenter le lactose.

Le bacille typhique fut rencontré dans 4 cas, le para A dans 4, le para B dans 11.

Le B. Shiga ne fut pas rencontré chez les convalescents revenant de France, mais le B. Flexner fut trouvé avec plus de fréquence chez ces derniers que chez les convalescents revenant de l'armée d'Orient ou d'ailleurs.

En examinant les nouvelles recrues dans les camps d'entraînement en Angleterre, les auteurs trouvent une proportion de 6,5 à 15,3 pour 100 de porteurs de germes pathogènes : bacilles ne faisant pas fermenter les milieux lactosés et de 3 à 6,6 pour 100 de kystes d'*Entamœba histolytica*, les deux chiffres indiqués correspondant aux moments de l'examen printemps et été.

La troisième partie est exclusivement protozoologique. L'Ecole de médecine tropicale de Liverpool a examiné tous les convalescents à ce point de vue : 10,3 pour 100 étaient porteurs de l'*E. histolytica*, 25,9 pour 100 de l'*E. coli*, 18,9 pour 100 de *Giardia intestinalis*.

De rares malades présentaient des fèces avec quelques *chilomastix mesnili*, et plus rarement encore le *Trichomonas intestinalis*.

IVAN BERTRAND.

J. Kitawaga et T. Mukoyama. *L'agent pathogénique du « Sodoku » (Rat bite disease)* (*Archives of Internal medicine*, 1917, Septembre). — Cette maladie particulière consécutive à la morsure de rat est depuis longtemps connue au Japon où ces accidents sont plus fréquents que dans les autres contrées. Mikaye et Crown ont donné, dans diverses revues, des études fort complètes de la question.

L'agent pathogénique du Sodoku est assez discuté; Ogata croit à l'existence d'un sporozoaire; Blake déclare avoir obtenu des cultures pures de *Streptothrix muris ratti*.

Mais, dès 1912, Hatta rapporte une série de cas dans lesquels des injections intraveineuses de salvarsan au stade fébrile de la maladie, produisent une guérison complète et permanente. De plus grande importance est la découverte par Futaki et ses collaborateurs en 1916 de l'existence d'un *spirochète* dans le sang aussi bien que dans les divers produits pathologiques de ces malades. Le spirochète isolé était pathogène pour les cobayes et pouvait être transmis à l'homme directement (Futaki, Takaki, etc., *Journ. of Exper. Med.*, 1916, 249).

L'existence de spirochètes chez ces malades n'ayant été révélée que dans les cas précédents, les exemples rapportés par Kitawaga et Mukoyama sont extrêmement intéressants et vérifient, tout en les complétant, les constatations de Futaki.

Une femme est mordue à l'index gauche par un rat. La plaie saigne peu, s'enflamme, le doigt est incisé, pas de pus, température normale. Trois semaines après la morsure, frissons, fièvre accompagnée d'adénite axillaire. Cette crise fébrile est suivie de plusieurs autres séparées les unes des autres par des intervalles de quatre à cinq jours. Les ganglions infectés sont extirpés et inoculés à un singe, à des cobayes et à des rats blancs.

Le singe et les cobayes injectés montrent après l'inoculation des crises fébriles récurrentes.

Deux mois après la morsure, la malade présente tous les signes cliniques d'une néphrite. Cela suggère l'idée d'examiner les reins et les différents viscères de tous les animaux inoculés. Partout dans tous les viscères on trouva de nombreux spirochètes de dimension fort réduite.

Les tours de spire étaient très réguliers, plus allongés que ceux du tréponème pale. Les extrémités étaient pointues et la partie moyenne d'un calibre très régulier.

Il y avait deux types de spirochètes dans les viscères examinés. Le type A avait de 6 à 10 μ de long, le type B était beaucoup plus court, de 3 à 5 μ. Les deux types présentaient le même nombre de spires.

Avant d'affirmer qu'il s'agit bien réellement de deux espèces différentes, de nouvelles recherches sont indispensables, car il existe quelques formes de transition.

IVAN BERTRAND.

LE TRAITEMENT DES TÉTANIQUES

Par MM.
Léon BÉRARD et Auguste LUMIÈRE
de Lyon.

Les 112 blessés de guerre auxquels nous avons été appelés à donner nos soins dans le service central des tétaniques à l'Hôtel-Dieu de Lyon, depuis le début de la campagne jusqu'au 15 Juillet 1918, se répartissent de la façon suivante :

Du 1er Sept. à fin Déc. 1914 (4 mois).	28 cas
En 1915	25 —
En 1916	41 —
En 1917	15 —
Du 1er Janv. au 15 Juil. 1918 (6 mois 1/2)	3 —
Total . . .	112 cas

Ces chiffres établissent que les mesures prophylactiques mises en vigueur contre la redoutable maladie ont été efficaces et que le tétanos tend à devenir une rareté.

Voici cependant que de nouveaux cas sont signalés de divers côtés, et nous venons de recevoir nous-mêmes quatre tétaniques pendant la première semaine du mois d'Août. Comment expliquer cette brusque recrudescence de l'infection ? Sans nul doute, par un état de choses inhérent aux conditions dans lesquelles s'est produite l'offensive de Juillet dernier.

La reprise de la guerre de mouvement et l'augmentation subite du nombre de blessés devaient entraîner inévitablement l'encombrement de certaines organisations sanitaires, d'où l'impossibilité de réaliser toujours rigoureusement le débridement précoce des plaies ainsi que l'extraction des corps étrangers et de pratiquer, en temps opportun, les deux injections préventives de sérum antitétanique, indispensables à l'immunisation.

Grâce aux méthodes de protection, dont la pratique a sanctionné l'efficacité, nous ne reverrons certainement plus les temps où l'on comptait un tétanique pour 100 blessés ; mais, à la suite des à-coups, des fluctuations et des événements imprévus que comportent forcément les opérations militaires à grande envergure, nous sommes exposés à rencontrer encore, de loin en loin, des périodes au cours desquelles la fréquence du tétanos pourra augmenter.

Il est d'ailleurs possible également que la nature des terrains, plus ou moins tétanifères, sur lesquels les actions militaires se déroulent, jouent, à un moment donné, un rôle dans la recrudescence de l'infection.



Ces éventualités nous engagent à rappeler dans leur ensemble les méthodes de traitement des tétaniques auxquelles nous nous sommes arrêtés à la suite des observations ininterrompues que nous avons faites depuis le début de la guerre.

Et nous croyons d'autant plus à l'opportunité de cet exposé que beaucoup de praticiens persistent à penser que l'isolement du tétanique, l'injection de sérum antitoxique et l'administration de chloral remplissent les indications essentielles du traitement.

Or, nombre de blessés qui nous ont été confiés sont une démonstration de l'insuffisance de cette thérapeutique.

Combien de fois, en effet, ces blessés ne sont-ils arrivés dans nos services spéciaux que quatre, six, huit jours et plus après l'éclosion des premiers symptômes de la maladie (alors que l'aggravation progressive de leur état les avait déjà condamnés), sans que la précaution capitale fût prise à leur sujet, c'est-à-dire sans que les débris vestimentaires, les projectiles et les corps étrangers souillés par le bacille pathogène eussent été extraits des plaies, le microbe continuant à pulluler et à élaborer la toxine.

La formule simpliste : isolement, silence, obscurité, sérum, chloral, agrémentée exceptionnellement de sulfate de magnésie dangereux ou d'acide phénique inutile, est évidemment commode ; mais elle ne répond guère à la symptomatologie éminemment variée du tétanos.

Pour ce qui nous concerne, nous qui avons vécu pendant plus de quatre ans au milieu de ces malheureux intoxiqués, qui avons suivi pas à pas l'évolution de leur affection et constaté que sur 116 malades observés par nous durant cette période, jamais les accidents pathologiques n'ont affecté deux fois une allure identique, nous sommes bien obligés de conclure : *Ce n'est pas le tétanos qu'il faut traiter, mais le tétanique.*

Et comme nous sommes impuissants à remédier aux lésions provoquées par la fixation du poison tétanique sur les tissus nerveux, la thérapeutique rationnelle, à notre avis, se résume dans les règles ci-dessous :

1° La revision minutieuse des plaies suspectes ;

2° La neutralisation des toxines spécifiques encore circulantes ou en voie d'élaboration ;

3° Le traitement des symptômes

Nous envisagerons successivement ces trois points.

II. — Traitement des plaies suspectes.

Quand un projectile pénètre dans les tissus, il entraîne presque toujours avec lui des débris de vêtements ou des corps étrangers tétanifères, s'il s'agit d'éclat d'obus ou de balles déformées.

Si le bacille de Nicolaïer n'est pas phagocyté et s'il peut végéter, par suite des associations microbiennes ou de l'état favorable du milieu, la toxine qu'il sécrète est en général neutralisée par les injections de sérum antitétanique qui ont été faites au blessé. Cependant l'immunité conférée par ce sérum s'épuise assez rapidement, en moyenne au bout de huit à dix jours après l'injection ; si bien que le microbe continuant à pulluler quand le foyer septique n'a pas été éteint au cours des interventions ou des pansements, la toxine est excrétée d'une façon persistante et finit par exercer plus ou moins activement son action nocive.

D'autres fois, les corps étrangers inclus dans des plaies, cicatrisées ou non, gardent des spores tétaniques à l'état de vie latente, enkystées dans une gangue inerte qui les isole, jusqu'au jour où un traumatisme secondaire, d'ordinaire opératoire, vient les libérer pour déclencher le processus infectieux : *tétanos tardif.*

Il est impossible actuellement de songer à extraire des corps étrangers parfois innombrables restés en place, pour des raisons diverses, dont la première est la multiplicité d'interventions délicates qu'il y aurait à pratiquer. Beaucoup de ces corps étrangers sont d'ailleurs de dimensions extrêmement réduites et la plupart bien tolérés. Encore faut-il, sans le moindre retard, débarrasser l'organisme de ceux qui peuvent être incriminés lors de l'apparition d'accidents tétaniques. C'est la suppression radicale de tous les éléments septiques qui explique les succès inespérés obtenus parfois après des amputations larges.

Aussitôt la constatation des premiers symptômes de tétanos, nous croyons donc qu'il faut se hâter de reviser, avec le plus grand soin, toutes les plaies suspectes.

On sera guidé le plus souvent par les localisations symptomatiques, pour agir sur la région dans laquelle le foyer septique existe encore ; on sait, en effet, que les tétanos post-sériques, qui constituent maintenant la presque totalité des cas, se traduisent au début par de la contracture partielle au niveau du membre lésé ou au voisinage de la blessure infectante. Lorsque la pullulation microbienne en cause s'effectue au sein d'anciennes plaies cicatrisées, à la surface de projectiles demeurés dans les tissus par exemple, on est dirigé dans la recherche par les réactions phlegmasiques qui accompagnent généralement la prolifération des micro-organismes associés au bacille de Nicolaïer. Cependant ces réactions peuvent manquer totalement ; et seul l'examen radioscopique est alors susceptible de fournir des indications sur la situation du foyer infectieux.

Il ne faut pas oublier que des plaies de dimensions très minimes, quasi microscopiques, peuvent être l'origine de l'intoxication. Chez un tétanique présentant de la contracture permanente, localisée au membre inférieur droit, et porteur d'un vaste délabrement anfractueux au niveau de la face externe de la cuisse, nous avons découvert un éclat minuscule, mesurant moins de 1 mm. dans sa plus grande dimension, intradermique, situé dans la région antérieure du cou-de-pied, recouvert par une croûtelle noirâtre, sous laquelle il était maintenu au milieu de II ou III gouttes de pus. L'ensemencement du petit projectile et du pus et l'étude bactériologique de la suppuration de la grande plaie ont démontré que c'était bien l'éclat microscopique qui devait être incriminé, ayant seul donné d'abondantes cultures de bacille tétanique.

Il ne faut donc pas se laisser hypnotiser par les dimensions des plaies, et il faut poursuivre méthodiquement l'examen revisionnel sans laisser échapper la moindre lésion suspecte : on se méfiera tout spécialement des petites plaies contuses siégeant à la main ou au pied.

Quand le foyer tétanique aura été découvert, il sera incisé largement, cureté, désinfecté par des agents oxydants, qui détruisent le bacille pathogène anaérobie ainsi que la toxine. L'eau oxygénée peut être avantageusement utilisée dans ce but. Mais nous préférons employer *le persulfate de soude* introduit en cristaux dans les plaies et susceptible de continuer son action oxydante pendant un certain temps.

Plus encore que dans les plaies ordinaires, l'usage des mèches doit être proscrit ici, parce que la rétention qu'elles déterminent fréquemment peut avoir des conséquences redoutables dans le cas de suppuration tétanique, en favorisant la pullulation des anaérobies autant que des aérobies, ainsi que la résorption de leurs toxines. Les drains de caoutchouc sont seuls indiqués pour assurer l'évacuation des produits purulents.

Les pansements, à condition qu'il ne soient pas douloureux, *doivent être renouvelés tous les jours* afin de débarrasser rigoureusement les plaies de toute accumulation de matières septiques.

En compulsant les observations concernant les 116 malades qui nous occupent, nous trouvons 26 cas dans lesquels les blessés nous ont été adressés de trois à onze jours après le début des premiers symptômes tétaniques, *sans que leurs plaies tétanigènes aient été désinfectées.*

Sur ces 26 cas, 3 sont encore en cours de traitement ; et parmi les 23 autres, nous avons eu à déplorer 19 décès, alors que notre mortalité totale moyenne, y compris ces cas défavorables, n'est guère que de 50 pour 100.

Cette simple statistique montre toute la gravité de la faute que l'on commet quand on s'abstient d'éliminer au plus vite les foyers d'élaboration de la toxine.

Nous devons en outre signaler six cas de tétanos tardif à marche relativement lente, chez des blessés porteurs d'éclats inclus dans des plaies cicatrisées, et ayant donné une forme d'intoxication évoluant sans fièvre et sans réaction locale. Pour 5 de ces blessés, nous avons pratiqué l'extraction des projectiles, aussitôt leur arrivée dans les salles d'isolement de l'Hôtel-Dieu. Tous ont guéri. L'éclat du sixième n'a pu être extrait, le blessé n'ayant été envoyé dans notre service que tardivement et dans un état grave, 11 jours après l'éclosion des premiers symptômes tétaniques ; ce malade est mort rapidement. A l'autopsie, nous avons trouvé dans la région cervicale un projectile de la dimension d'un haricot, entouré d'une zone fibreuse épaisse et baignant

dans quelques gouttes de liquide séreux louche, qui ensemencé nous a donné une culture pure de bacille de Nicolaïer.

Ces faits montrent combien il est urgent d'intervenir chirurgicalement, dès l'apparition des premiers symptômes tétaniques pour débarrasser le foyer infectant des corps étrangers de toutes sortes qui peuvent être les centres de production de la toxine.

III. — Traitement antitoxique.

L'immunité conférée par le sérum antitétanique semble décroître déjà quelques jours après l'injection préventive; elle s'atténue assez rapidement pour qu'on ne puisse plus compter, en général, sur une protection efficace deux semaines après l'inoculation prophylactique. Dans certains cas même, relativement rares il est vrai, la dose de 10 cm³ injectée se trouve débordée par une élaboration considérable de toxine et ne suffit pas à assurer la préservation du blessé. C'est pour ce motif que l'on a prescrit, avec juste raison, de pratiquer une deuxième piqûre de sérum huit jours après la première.

Malgré cette précaution, il peut encore arriver que le poison tétanique, par la trop grande abondance de sa production ou par sa toxicité extrême, ne soit pas complètement saturé par les deux doses d'antitoxine administrées à une semaine d'intervalle. Nous n'avons rencontré que 2 cas de tétanos précoce évoluant dans ces conditions, *sur notre total de* 116.

Bien entendu, il ne faut pas tenir compte, dans l'appréciation du pouvoir de saturation du sérum, des formes tardives dans lesquelles le point de départ de l'infection par libération de spores latentes a lieu à un moment où l'action préventive du sérum s'est atténuée ou a presque complètement disparu.

Dans l'immense majorité des cas, ces deux doses de sérum paraissent suffisantes. Il ressort de ces considérations qu'*il n'est pas nécessaire*, lorsqu'on veut neutraliser la toxine tétanique en voie d'élaboration ou circulant encore dans l'économie, *de recourir à des doses excessives d'antitoxine*. Le sérum n'ayant pas de propriété curative bien nette, comme le démontrent les expériences méthodiques faites sur les animaux, son administration n'a pour but que de limiter l'action toxique du poison tétanique non encore fixé sur la substance nerveuse. Il semble que des doses modérées soient suffisantes à réaliser cette destruction et qu'il ne soit pas utile de faire appel à des injections massives de plusieurs centaines de centimètres cubes qui ont été parfois préconisées. Nous préférons agir prophylactiquement, en injectant 10 ou 20 cm³ de sérum à tout blessé encore porteur de projectiles suspects le matin du jour où nous devons extraire ces projectiles ou drainer les foyers purulents qu'ils ont entretenus.

Roux et Vaillard ont en effet montré que 1/100.000 de centimètre cube de sérum convenablement préparé pouvait neutraliser 100 doses mortelles de toxine pour le cobaye. Ce remarquable pouvoir de neutralisation paraît bien indiquer qu'il suffit d'un volume relativement restreint d'antitoxine pour annihiler l'effet nocif du poison.

Nous nous sommes arrêtés à l'injection souscutanée de 30 cm³ de sérum pratiquée quotidiennement pendant trois jours dès l'apparition des premiers symptômes du tétanos.

Lorsque nous ne sommes pas absolument certains d'avoir pu débarrasser complètement les plaies du bacille tétanique, nous renouvelons les piqûres pendant un temps qui varie, suivant l'état de ces plaies, ou bien nous les reprenons après les avoir suspendues pendant une semaine.

IV. — Traitement symptomatique.

Le symptôme capital de l'intoxication tétanique, celui qui détermine habituellement la mort, est la contracture qui peut être spasmodique ou permanente. Les spasmes se rencontrent principalement dans la forme précoce du tétanos, lorsque le blessé n'a pas reçu d'injection préventive de sérum, ou quand la dose administrée a été insuffisante par rapport à la sécrétion toxique, ou encore lorsque son action est épuisée.

La contracture permanente existe dans toutes les formes de l'infection; un grand nombre de blessés atteints de tétanos post-sérique présentent uniquement cette contracture permanente, souvent localisée et même limitée au membre lésé, avec un trismus léger ou même absent. Nous en avons publié plusieurs cas très curieux dès le début de 1915.

A. *Contractures spasmodiques*. — Les agents thérapeutiques proposés pour lutter contre cet effrayant symptôme sont tout d'abord les hypnotiques, les narcotiques, les analgésiques et les anesthésiques, en tête desquels on a placé le chloral et la morphine.

Pour obtenir avec ces médicaments un effet appréciable, il faut utiliser des doses considérables dont l'action toxique n'est pas à négliger, et le résultat obtenu est incomplet dans presque tous les cas; il ne dure que pendant les quelques heures qui suivent leur absorption. Nous n'insisterons pas sur cette médication dont l'application est connue de tous et qui peut incontestablement rendre des services. Le chloral est considéré à juste titre comme le plus efficace et le plus inoffensif de ces adjuvants, à la dose de 4 à 10 gr. par jour.

Moins fréquent est l'emploi du sulfate de magnésie, que certains auteurs ont, à un moment donné, préconisé. Ce produit n'est vraiment efficace que si l'on emploie des doses paramortelles susceptibles de causer des accidents graves et même la mort, par action sur les centres bulbaires. Les dangers qu'il présente paraissent avoir fait limiter son emploi.

On n'est guère fixé sur la valeur antispasmodique de la méthode de Baccelli; pour notre compte, nous n'avons jamais constaté que les injections phéniquées eussent un effet appréciable sur les contractures paroxystiques. D'ailleurs, les nombreuses expériences que nous avons faites sur des animaux tétaniques ne nous ont pas permis d'obtenir le moindre résultat avec ce procédé dont les succès ne nous paraissent relever que de coïncidences.

A notre avis, l'agent antispasmodique le plus actif et le moins dangereux est *le persulfate de soude*.

Des essais expérimentaux avaient montré à l'un de nous depuis longtemps [1] l'action constante de ce produit sur le spasme tétanique et permis d'observer toujours une survie plus ou moins prolongée des animaux traités, par rapport aux témoins soumis dans les mêmes conditions à l'imprégnation toxine.

Le persulfate de soude pur et neutre, conservé à l'état sec, en tubes scellés, reste inaltéré. Au moment de l'emploi, on fait dissoudre 5 gr. du produit, à froid, dans 100 cm³ d'eau distillée stérilisée. Cette solution ne se conserve que pendant quelques jours; elle est injectée dans une veine du pli du coude, à la dose de 20 cm³ matin et soir.

Quelques minutes après l'injection, les crises cessent dans la plupart des cas pour reparaître progressivement au bout de quelques heures. Une fois sur deux environ, l'injection provoque un court vomissement, quelques instants après l'administration du produit oxydant. Il est donc recommandé de ne pas alimenter les malades immédiatement avant l'injection. La médication peut être continuée pendant plusieurs jours, tant que les crises ont des tendances à se manifester. Très souvent, elles cessent complètement dès la 2e ou la 3e injection.

Ce produit a l'avantage d'être efficace et de n'avoir qu'une toxicité relativement minime (coefficient de toxicité par voie intraveineuse chez le lapin = 0 gr. 50 par kilo).

Nous n'avons jamais constaté d'accident à la suite de son emploi même prolongé. Avec le persulfate de soude, les grandes crises tétaniques sont supprimées; le blessé perd en grande partie sa sensibilité aux excitations extérieures; l'intoxication évolue dans le calme quelquefois absolu, sans cris, sans ces phénomènes douloureux, atroces pour le patient et si pénibles même pour l'entourage.

Dans quelques formes suraiguës, la suppression des crises paroxystiques peut n'être pas complète, mais la sédation relative qu'on obtient alors, pendant les quelques heures qui suivent les injections de persulfate, est toujours des plus nettes. Dans ces cas, il est souvent avantageux de combiner l'action du produit à celle des hypnotiques, du chloral, de la scopolamine ou des dérivés de la malonylurée (véronal, dial, etc.).

Les persulfates, comme les narcotiques d'ailleurs, sont sans effet notable sur les contractures permanentes.

B. *Contractures permanentes*. — La contracture permanente, qui se rencontre chez tous les tétaniques, débute en général au voisinage du point lésé et frappe des groupes de muscles, dont les principaux sont : les masseters, les muscles des membres, de la paroi abdominale, de la région cervicale, les sphincters, puis les muscles de la respiration et le diaphragme.

Les malades meurent par asphyxie, précisément à la suite de cette contracture des muscles respiratoires.

En général, la mort arrive au moment d'un spasme; mais même quand on parvient à supprimer les crises paroxystiques, ainsi que nous avons pu le faire pour presque tous nos tétaniques, grâce à l'emploi du persulfate de soude, la contracture permanente paraît pouvoir conduire aussi au dénouement fatal.

Contre ce symptôme, aucun traitement n'avait été jusqu'ici proposé à notre connaissance, excepté cependant par Sauerbruch, qui, dans sa clinique chirurgicale de l'Université de Zurich [2], a tenté avec quelques succès de lutter contre l'asphyxie par la phrénicotomie bilatérale, accompagnée de la respiration artificielle. Cette intervention, appliquée surtout par son auteur contre le spasme, agit également sur la contracture permanente des muscles respiratoires.

Il nous a semblé beaucoup plus simple et plus rationnel, au lieu de couper les phréniques, de *les anesthésier localement au moyen de l'allocaïne*. Nous n'avons eu l'occasion d'utiliser ce procédé qu'une seule fois depuis que l'idée nous en est venue; et nous avons pu constater, immédiatement après les piqûres, la reprise d'une respiration normale chez un tétanique dont le rythme respiratoire était auparavant saccadé, rapide, en même temps que nous avons vu la cyanose disparaître ainsi que l'angoisse, l'agitation et la suffocation, auxquels succédèrent un calme sommeil.

Les injections n'offrent aucune difficulté : il suffit de raser avec l'aiguille le bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien à 2 cm. au-dessus du creux sus-claviculaire, la pointe de l'aiguille étant légèrement dirigée vers la ligne médiane; on enfonce doucement cette aiguille de 3 cm. environ jusqu'à ce qu'on rencontre une résistance un peu plus marquée indiquant qu'on arrive sur le scalène antérieur; à ce moment, on pousse l'injection de 10 cm³ d'allocaïne à 1 ou 2 pour 100 additionnée d'adrénaline à la dose habituelle.

Nous avions proposé déjà l'emploi de l'anesthésie locale et régionale pour combattre la

1. Auguste Lumière. — « Sur l'emploi du persulfate de soude dans le traitement du tétanos ». *Lyon chirurgical*, Octobre 1915.

2. *Münchner Medizinische Wochenschrift*, 6 Octobre 1914.

contracture permanente des membres[1] et nous avions montré que cette méthode, d'une application simple, est le traitement de choix de ce symptôme. Il permettra d'éviter à l'avenir les consolidations vicieuses des membres fracturés chez les tétaniques, et d'abréger considérablement la durée de l'impotence fonctionnelle dans les autres cas de tétanos partiels.

V. — Autres symptomes.

La plupart des autres symptômes tétaniques relèvent des contractures paroxystiques ou permanentes. Tels sont, par exemple, la constipation opiniâtre, fréquemment observée et les vomissements qui se manifestent plus rarement.

Ces symptômes sont justiciables des moyens thérapeutiques qui viennent d'être indiqués pour combattre la contracture.

Lorsque la constipation résiste aux procédés ordinairement utilisés, la *rachianesthésie* peut relâcher les sphincters et permettre l'évacuation de l'intestin. Les vomissements, dépendant de spasmes diaphragmatiques, céderaient sans doute à l'anesthésie des phréniques; mais la rareté de ces accidents ne nous a pas donné l'occasion d'essayer cette méthode.

Contre les douleurs locales, quelquefois violentes au voisinage des plaies tétaniques, l'anesthésie régionale ou locale donne encore des résultats satisfaisants.

Enfin l'hyperthermie est efficacement combattue par les antipyrétiques analgésiques et principalement par la *cryogénine*, médicament dont la toxicité est très faible et qui peut être donné à hautes doses aux tétaniques (3 à 4 gr. par jour, par fractions de 0,50 centigr. administrées d'heure en heure), et qui, tout en abaissant la température, a l'avantage de contribuer, par son action analgésiante, à procurer aux blessés une euphorie notable.

En appliquant sans retard et dès l'apparition des premiers symptômes du tétanos, les procédés thérapeutiques que nous avons indiqués, on pourra, dans bien des cas, aboutir à la guérison chez des blessés qui seraient certainement condamnés, s'ils étaient abandonnés aux médications sommaires et tardives que nous avons vu trop souvent appliquer.



Après la rédaction de ce travail, un nouveau tétanique vient d'arriver dans notre service; les circonstances dans lesquelles l'infection s'est développée pour ce dernier cas confirment d'une façon si frappante les considérations que nous avons formulées, que nous croyons devoir résumer l'observation de ce malade.

H..., soldat de l'infanterie américaine, est blessé, le 15 Juillet 1918, par un éclat d'obus : il est atteint d'une plaie pénétrante de la région scapulaire droite. Evacué aussitôt sur une ambulance chirurgicale voisine du front, il est soumis à un examen radioscopique qui montre un volumineux éclat paraissant situé sous l'omoplate.

Dès le lendemain de la blessure, on procède à un débridement et à la recherche du projectile qui ne peut être découvert.

Deux injections de sérum antitétanique avaient été pratiquées lorsque le blessé est dirigé sur l'intérieur, 11 jours après sa blessure; il arrive, le 27 Juillet, dans un grand hôpital de province où on se contente de faire des pansements pendant quinze jours, sans se préoccuper du projectile; puis, les plaies étant en assez bonne voie de cicatrisation, on l'évacue sur une ambulance secondaire. Dans cette formation, on continue simplement les pansements et, le 16 Août, on constate l'apparition de contractures localisées au membre supérieur droit avec de la douleur dans les muscles de l'épaule et du cou.

On fait alors des massages, de la mobilisation passive du membre et on parle d'un prochain traitement par la mécanothérapie; cependant, les contractures s'accentuant rapidement, on conçoit quelque doute sur leur origine et on nous adresse le blessé chez lequel nous reconnaissons tous les symptômes d'un tétanos partiel post-sérique; nous soupçonnons immédiatement la cause de l'intoxication tardive et nous procédons d'urgence à l'examen radioscopique de la région scapulaire.

L'éclat volumineux mentionné sur les feuilles d'observation du blessé n'avait pas été extrait et semblait se trouver entre l'omoplate et le plan costal. Après nous être assurés que le projectile pouvait être décelé, bien que très faiblement et malgré sa grosse masse, par l'électrovibreur, nous incisons la plaie d'entrée en cherchant à suivre le trajet parcouru par le corps étranger; nous arrivons sur l'omoplate dans laquelle nous trouvons une perforation et, après avoir agrandi la brèche osseuse par l'ablation d'esquilles peu adhérentes, nous pouvons extraire l'éclat assez facilement à la curette.

Son ensemencement à l'abri de l'air nous a donné une culture de bacille de Nicolaïer.

L'intoxication est attribuable ici, sans conteste, à la persistance dans les tissus d'un projectile souillé de spores de bacille tétanique; il eût fallu procéder à son extraction précoce ou tout au moins, sans perdre un instant, dès la constatation de la contracture.

Il est probable que la libération des spores latentes s'est effectuée vers le 8 Août, date à laquelle on a commencé à mobiliser le membre lésé, jusqu'à notre intervention du 20, c'est-à-dire pendant douze jours; l'élaboration de toxine s'est effectuée sans entrave, et, malgré notre empressement et les moyens énergiques employés par nous, il n'est pas certain que nous puissions réussir à sauver ce blessé, dont nous n'aurions pas à déplorer l'état grave, s'il avait reçu en temps utile les soins que nous considérons comme les plus opportuns.

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL ET MALADIE DE RAYNAUD

Par J. CHALIER

Ancien chef de clinique à la Faculté de Lyon, Médecin-major de 2e classe aux armées.

L'étiologie du syndrome de Raynaud est très complexe. A plusieurs reprises nous avons insisté sur le rôle, trop méconnu, des affections cardiaques et des lésions vasculaires : nous avons notamment développé ce point de vue dans un article de la *Revue de médecine* écrit en collaboration avec le Dr Bret[2], et dans une communication faite avec le professeur G. Roque, à la *Société médicale des hôpitaux de Lyon*[3]. Un fait nouveau nous engage à revenir sur ce sujet.

La littérature médicale contient un certain nombre d'observations favorables à notre thèse. Dans la monographie initiale de Maurice Raynaud[4] sont relatées trois observations, publiées respectivement par Godin, Topinard, Bernard Henry : elles concernent des femmes jeunes, atteintes d'asphyxie locale et de gangrène symétrique des extrémités, et dans ces trois cas l'autopsie révéla un rétrécissement mitral. Muller[5] a noté aussi la coexistence de la maladie de Raynaud avec le rétrécissement mitral.

Il existe toute une série d'observations dues à Raynaud, Bull, Moursou, Roques, Eparvier, Cleemann, Colson, Hale White, Monro, Gouget, qui relatent la présence simultanée d'une affection cardiaque, autre que le rétrécissement mitral, et du syndrome asphyxique ou gangreneux des extrémités et établissent plus ou moins nettement, entre l'une et l'autre, un rapport de causalité. Suivant les cas, la cause efficiente aurait été réalisée par une communication interventriculaire, l'insuffisance aortique, l'angine de poitrine, l'insuffisance mitrale, l'insuffisance pulmonaire, le rétrécissement tricuspidien, l'hypertrophie cardiaque, le pouls lent.

Enfin les lésions vasculaires (athérome, artériosclérose) ou cardio-vasculaires (rétrécissement, insuffisance aortique d'origine artérielle) ont pu être incriminées par Bouveret, Bourrelly, Saint-Philippe, Verdalle, Goldschmidt, Osler, Pearce Gould, Hadden, Walsham, Spencer, Jacoby, Randsom et Kingdon, Dehio, Thiersch.

On trouvera, dans notre travail de la *Revue de médecine*, toutes références nécessaires au sujet de ces deux catégories d'observations.

Nous n'aurons en vue, ici, que les relations du rétrécissement mitral et de la maladie de Raynaud. Elles nous paraissent justifiées, de par *nos observations personnelles au nombre de six*.

Elles établissent que nos six malades, d'une part étaient atteints d'une cardiopathie — en l'espèce le rétrécissement mitral — et d'autre part présentaient un syndrome de Raynaud plus ou moins pur. En outre, et nous ne saurions trop insister sur ce point, l'affection cardiaque était manifestement la première en date, à en juger soit par l'examen, soit par les anamnestiques et le moment d'apparition des troubles fonctionnels. C'est là, nous semble-t-il, une raison suffisante pour lui faire jouer un rôle pathogénique vis-à-vis de la maladie de Raynaud. N'est-ce pas en vertu d'une loi semblable, celle de la coexistence, que chacun, après Bouillaud, a admis que le rhumatisme articulaire aigu franc généralisé est générateur d'endocardite ? Nous apportons six cas personnels où l'on voit la syncope et l'asphyxie locale des extrémités survenir chez des sujets entachés de rétrécissement mitral. Il est logique de penser, dans ces conditions, à un rapport de causalité. Au surplus on ne peut manquer de remarquer que notre statistique est très démonstrative, en raison de la rareté relative de la maladie de Raynaud. C'est au point que nous nous demandons si, en présence de cette maladie, on ne néglige pas trop l'examen cardiaque : le rétrécissement mitral est assez facilement méconnu, il veut être recherché avec soin et à plusieurs reprises. Ainsi s'explique, croyons-nous, le silence des auteurs sur cette étiologie cardiaque, peut-être primordiale, du syndrome de Raynaud.

Ne peut-on attribuer au rhumatisme articulaire aigu et la cardiopathie et le syndrome de Raynaud? Nous ne le pensons pas. Un temps fort long s'écoule d'ordinaire entre la dernière atteinte rhumatismale et les troubles des extrémités. En outre, dès qu'un syndrome de Raynaud se manifeste chez un ancien rhumatisant, on peut être sûr que le cœur est touché; l'observation de Colleville (1884), où il n'en était pas ainsi, est une exception. D'autre part, si nous consultons nos cas personnels, nous relevons l'absence de toute manifestation rhumatismale dans trois d'entre eux. L'étiologie rhumatismale n'est donc pas valable.

Le rôle de la *tuberculose* mérite une plus grande considération. Depuis les recherches de Rénon (1900), Bonnenfant (1904), Guillain et Thaon (1906), il tend à être accepté dans un certain nombre de cas. Launois et Porot ont vu une érythromélalgie se transformer en maladie de Raynaud consécutivement à l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire. J'ai publié une observation complexe de syndrome de Raynaud développé chez un sujet à la fois typhique et tuberculeux; la discussion qui s'ouvrit à ce propos, à la

1. Bérard et Lumière. — *Académie de Médecine*, 17 Novembre 1917.

2. Bret et Chalier. — « Maladie de Raynaud et lésions cardio-vasculaires ». *Revue de Médecine*, 10 Août 1911.

3. Roque et Chalier. — « Rétrécissement mitral et maladie de Raynaud ». *Lyon médical*, 27 Août 1911.

4. Raynaud. — « De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités ». *Thèse*, Paris, 1862.

5. Muller. — *Lyon médical*, 1909.

Société médicale des hôpitaux de Lyon, permit à J. Teissier, J. Courmont, Nicolas, de confirmer le rôle de la tuberculose. Le professeur G. Roque a surtout développé cette manière de voir dans une leçon clinique que nous avons recueillie et rédigée[1].

Il a insisté notamment sur les grandes ressemblances du syndrome de Raynaud avec toute une série de manifestations cutanées des extrémités, appartenant au groupe des tuberculides de Darier, et auxquelles bien des dermatologistes concèdent une étiologie tuberculeuse. Pour lui la tuberculose, en agissant par ses toxines sur les centres vaso-moteurs, jouerait le principal rôle, et la cardiopathie concomitante, par les troubles circulatoires qu'elle entraîne ou favorise, aurait une influence adjuvante considérable.

Si, nous plaçant sur ce terrain, nous reprenons toutes nos observations, nous aboutissons à cette constatation que la tuberculose est avérée dans trois de nos cas où elle est à l'origine de la cardiopathie. Ici donc, on peut considérer comme très plausible le mécanisme pathogénique invoqué par G. Roque. Qu'une infection puisse être responsable du syndrome de Raynaud, nous n'y contredirons pas. En l'espèce, il y a lieu de faire une place de choix à la tuberculose; même très discrète, elle peut être constamment agissante par ses toxines.

Mais nous ferons remarquer que, dans trois de nos observations, la tuberculose, même latente, faisait défaut. Ce qui domine la situation somatique de tous nos malades, c'est la cardiopathie. Comment lui dénierait-on un rôle, et de premier plan? Admettra-t-on une simple coexistence du rétrécissement mitral d'une part, et d'autre part, de phénomènes d'ordre purement vaso-moteur, générateurs de la syncope et de l'asphyxie locale? Quant à nous, la stricte théorie nerveuse, vasomotrice, appliquée à la pathogénie du syndrome de Raynaud, ne nous séduit pas. Que des troubles de vaso-motricité soient indispensables, nous l'admettons volontiers, mais ils ne sont pas suffisants. Un substratum anatomique est aussi nécessaire. Ou bien, comme le démontre l'une de nos observations, il y a des lésions artériolaires, hors desquelles, à moins de lésions nerveuses, on ne saurait concevoir de phénomènes gangreneux. Ou bien, en l'absence de lésion périphérique nerveuse ou vasculaire, d'origine toxique ou infectieuse, ou de lésion nerveuse centrale, il existe une lésion cardiaque, notamment un rétrécissement mitral. Ce dernier s'accompagne d'une faible ondée sanguine et d'une impulsion cardiaque faible; il s'ensuit que des troubles vasomoteurs, normalement insuffisants à provoquer la syncope locale, la détermineront avec plus de facilité; de même l'hypotension artérielle est une raison de plus de voir apparaître la cyanose.

C'est ainsi qu'il nous paraît légitime de mettre en lumière le rôle des cardiopathies, du rétrécissement mitral en particulier, dans la genèse des phénomènes syncopaux et asphyxiques des extrémités. On peut discuter sur son mécanisme d'action, mais cette action elle-même ne saurait être méconnue. *La maladie de Raynaud n'est qu'un syndrome, d'étiologie complexe; pour nous, au premier rang de cette étiologie, viennent les cardiopathies, notamment le rétrécissement mitral.*

DE L'EMPLOI D'UNE ÉCHELLE COLORIMÉTRIQUE NATURELLE DANS LA RÉACTION DE BORDET-WASSERMANN

Par MM.

André BERGERON — Chef du laboratoire central de l'Hôpital Boucicaut.

Eugène NORMAND — Préparateur du laboratoire central de l'Hôpital Boucicaut.

Les hommes de laboratoire, qui ont la pratique des réactions de Bordet-Wassermann, ont éprouvé, depuis longtemps, le besoin de préciser leurs résultats. En effet, entre la réaction franchement négative que caractérise un liquide clair, couleur groseille, et la réaction franchement positive qui, après centrifugation, donne une coloration presque semblable à celle de l'eau pure, il existe toute une série de nuances intermédiaires qu'il serait utile de comparer à des étalons fixes. MM. Janselme et Verne ont, dans ce but, imaginé une échelle artificielle, fort ingénieuse, composée de 8 teintes différentes. Mais il nous a paru que ces teintes, malgré le soin qui a présidé à leur détermination, ne correspondaient pas tout à fait aux couleurs des globules hémolysés. D'ailleurs, dans les séries successives d'expériences, les hématies utilisées n'ont pas toujours le même pouvoir colorant, pour des quantités, en apparence, égales; si bien que la couleur donnée par leur hémolyse totale est quelquefois plus claire, et quelquefois plus sombre que la teinte 8, la plus foncée de l'échelle de Verne. Désireux de nous rapprocher encore davantage de la réalité, nous avons été amenés à substituer aux étalons artificiels des *étalons naturels* que nous établissons de la manière qui suit.

Etant donné que, dans nos réactions de Bordet-Wassermann, nous avons coutume d'employer, comme indice colorant, 0 cm³ 2 d'une dilution au dixième de globules rouges de mouton, dose usuelle dans beaucoup de laboratoires, nous diluons au cinquième cette dilution A avec de l'eau salée physiologique. Nous obtenons ainsi une deuxième dilution B dont 1 cm³ contiendra autant de globules rouges que 0,2 de la dilution A.

Dans une série de tubes à hémolyse, numérotés de 1 à 10, nous introduisons successivement 0,1, 0,2, 0,3, etc. et 0,9 et 1 cm³ de la dilution B.

Nous ajoutons dans chacun de ces tubes, hémolysine et alexine en quantité suffisante pour provoquer l'hémolyse totale, et nous complétons le volume du liquide à 2 cm³ 5 avec de l'eau salée. Les tubes sont portés à l'étuve à 37° jusqu'à l'hémolyse complète. On se trouve alors en présence d'une série de dix teintes d'intensité croissante du tube 1 au tube 10. La teinte du tube 1 qui a reçu 0,1 de la dilution B de globules rouges correspond à la couleur donnée par l'hémolyse de un dixième ou 10 pour 100 des hématies employées dans les réactions de Wassermann, la teinte du tube 2 correspond à la couleur donnée par l'hémolyse de 20 pour 100, celle du tube 3 de 30 pour 100, etc., enfin celle du tube 9 de 90 pour 100 et du tube 10 de 100 pour 100 de ces hématies.

Cependant dans les réactions de Bordet-Wassermann les tubes d'expérience ont leur couleur renforcée par la présence de deux substances qui sont elles-mêmes teintées, le sérum du malade, et l'antigène. Aussi il convient d'ajouter dans chacun des dix tubes de l'échelle colorimétrique 0,2 d'un sérum humain quelconque et 0,3 d'antigène, ce qui complète leur volume à la quantité habituelle de 3 cm³. Les colorations fournies par l'échelle sont, ainsi, exactement comparables à celles données par les réactions de Bordet-Wassermann.



L'usage de l'échelle colorimétrique est très simple. On prend, un à un, les tubes centrifugés de toutes les réactions de Bordet-Wassermann, et on les compare, successivement, aux différents tubes de l'échelle. Le tube de Wassermann qui contient la dose minima d'antigène présente-t-il la même teinte que le tube 3 de l'échelle, et le tube qui contient la dose maxima présente-t-il la même teinte que le tube 1, on en conclut qu'il est resté assez d'alexine libre pour hémolyser 30 pour 100 des hématies dans le premier cas et 10 pour 100 dans le deuxième cas. La réaction est dite positive à 30 — 10. Une autre réaction de Wassermann donne-t-elle des teintes analogues à celles des tubes 8 et 6, on en conclut qu'il est resté assez d'alexine libre pour hémolyser 80 et 60 pour 100 des hématies. La réaction est dite négative à 80 — 60. Une troisième réaction donne-t-elle des teintes analogues à celles des tubes 6 et 5 on en conclut encore qu'il est resté assez d'alexine libre pour hémolyser 60 et 50 pour 100 des hématies, la réaction est dite négative suspecte à 60 — 50 puisque la moitié des globules rouges a échappé à l'hémolyse.

Notre procédé a l'inconvénient de nécessiter, pour chaque série de réactions, la préparation de 10 tubes supplémentaires. Mais c'est, en somme, peu de chose pour un laboratoire spécialement outillé pour ce genre de travaux. En préparant l'échelle, à la fin du premier temps de la réaction, alors que les tubes séjournent à l'étuve pour la fixation éventuelle de l'alexine et avant que l'on y introduise l'indice colorant, on n'allonge aucunement le temps consacré aux réactions de Bordet-Wassermann. Cependant, si l'on tient à simplifier la technique, on peut supprimer le tube 10 qui correspond à l'hémolyse totale des globules rouges, car les tubes témoins de chaque réaction de Bordet-Wassermann ont une teinte identique à celle de ce tube 10. Il est encore possible, à la rigueur, de ne conserver que les tubes 1, 3, 5, 7, 9 qui correspondent à 10, 30, 50, 70 et 90 pour 100 des globules: ils suffisent à donner une approximation suffisante. En effet, un tube de Wassermann plus haut en couleur, par exemple, que le tube 3 et plus clair que le tube 5 correspond, évidemment, à plus de 30 et à moins de 50 pour 100 d'hématies hémolysées, soit 40 pour 100. Nous préférons toutefois nous servir nous-même de l'échelle complète de neuf tubes.

L'avantage de notre procédé colorimétrique consiste en ce qu'il permet, très exactement, de chiffrer en *tant pour cent* les différentes hémolyses fournies par les réactions de Wassermann. Il rend ainsi aisément comparables et les résultats successifs d'un même observateur et les résultats donnés par des laboratoires différents. Notre échelle est enfin indépendante de la méthode employée, car elle peut s'appliquer aussi bien aux globules humains qu'aux hématies de mouton. Elle peut même être utilisée quelle que soit la quantité de sang que chaque opérateur a coutume d'employer, puisqu'il suffit que soient observés les rapports entre la dilution B qui sert à établir l'échelle et la dilution A employée pour la réaction elle-même.

1. G. Roque. — « Rapports de la maladie de Raynaud avec la tuberculose et les lésions cardio-vasculaires ». *Province médicale*, 17 Août 1912, p. 365.

SOCIÉTÉS MILITAIRES

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DE LA XIII° RÉGION

20 Juin 1918.

La sérothérapie de la fièvre typhoïde par le sérum du professeur A. Rodet. — *M. Odilhon Martin* a eu l'occasion d'essayer dans un service de contagieux le sérum curatif de M. le professeur Rodet, de Montpellier.

Le sérum antityphique du professeur Rodet est du *sérum de cheval* immunisé par une série d'injections faites à doses croissantes de *cultures très actives de bacilles d'Eberth*, préalablement filtrées.

Ces cultures sont donc privées de la presque totalité des bacilles, mais très riches en toxine, ce qui est l'essentiel pour réaliser l'immunisation.

Les inoculations sont faites tous les huit à dix jours environ, pendant trois à quatre mois. Le sérum des chevaux ainsi préparés est très fortement antitoxique.

Il demande à être employé avant le onzième jour de la maladie, d'où la nécessité d'injecter le plus tôt possible dès que le diagnostic clinique est posé et sans attendre la confirmation du laboratoire.

Les injections sont faites sous la pean; la voie intraveineuse est au moins inutile, elle serait à déconseiller pour une reprise de traitement.

Ces injections sont très bien tolérées.

On les fait aux doses de : 15 cm³ pour la première injection; puis 10 cm³ la deuxième fois, 5 cm³ la troisième.

La première injection, a-t-il été dit, doit être précoce, la deuxième sera pratiquée au minimum quarante-huit heures plus tard; en principe on doit attendre, pour y recourir, que l'état général redevienne moins bon ou que la température marque une tendance à se relever.

Même règle pour la troisième injection (qui exceptionnellement pourrait être suivie d'une quatrième). Assez souvent les deux premières injections suffisent.

Les effets du sérum antityphique peuvent être résumés ainsi : « *amélioration rapide et considérable de l'état général*; *diminution de l'état de prostration et de la fièvre*; *relèvement du pouls, enfin mieux-être très accusé et abréviation notable de la durée de la maladie* ».

Ces effets sont ceux que M. Martin a pu observer chez les trois malades traités par le sérum de Rodet.

Ce sérum est spécialement dirigé contre la fièvre typhoïde, il n'est pas polyvalent, cependant dans bien des cas, il est au moins utile contre les fièvres paratyphoïdes; l'un des trois malades de M. Martin, en effet, était un « paratyphique B » et le traitement sérique s'est montré efficace.

Prurit tenace avec hypertrophie récidivante des amygdales, et nodules fibro-adénoïdes sous-cutanés. — *M. Emile Feuillée* rapporte l'observation d'un malade qui ne présentait d'autre part aucune lésion cutanée du genre prémycosique ou mycosique.

Pas d'hypertrophie des ganglions ni de la rate, le sang est normal.

Malgré l'opposition apparente, après discussion et exposé de ses conceptions sur les flux leucopathiques vers la peau, l'auteur s'arrête au diagnostic de mycosis fongoïde à nodules sous-cutanés sans manifestations cutanées autres que le prurit.

Les nodules sous-cutanés renferment une quantité considérable d'éosinophiles polynucléés et mononucléés.

Appareils à extension continue à traction élastique pour fracture de cuisse. — *M. P. Dionis du Séjour* présente un appareil pour fracture de cuisse dans lequel l'extension se fait à l'aide de lames caoutchoutées remplaçant la traction des ressorts métalliques.

Il se compose : des points d'appui de Delbet, d'où partent trois tiges fixées à l'aide de boulons à l'autre extrémité de l'appareil sur une plaque de tôle. Chaque tige porte, ajusté sur elle et pouvant y coulisser, un tube glissière monté sur un pied qui sera incorporé dans le collier condylien d'un plâtré de jambe. La traction s'exerce au moyen d'une lame de caoutchouc dont l'allongement en centimètres correspond à un nombre connu de kilogrammes. Cette lame est fixée d'une part au plâtre, de l'autre à la plaque de tôle.

Le membre est soutenu dans l'appareil au moyen de lames de caoutchouc fixées aux tiges et formant hamac. Ces lames peuvent servir aussi à corriger la direction des fragments. En supprimant les tubes glissières, on peut utiliser l'appareil en se servant de la broche de Lambret, comme mode de traction.

Cet appareil, tel qu'il a été construit dans les ateliers d'ajustage de l'atelier Michelin, comporte un côté droit et gauche; quelques légères modifications peuvent le rendre interchangeable.

Cet appareil immobilise parfaitement le membre, permet non seulement les pansements, mais tous les déplacements sans la moindre douleur. Les malades traités avec cet appareil ont pu supporter sans intolérance des tractions progressives de 10 à 12 kilogr.

Appareils plâtrés à anses en tubes de fer forgés. — *M. P. Dionis du Séjour* présente sur des moulages quelques modèles des plâtres à anses qu'il emploie depuis 1915 pour l'immobilisation des fractures. Il se sert, pour faire les anses qui sont toujours au nombre de trois, dont deux dans le même plan, de tubes de fer de 1 cm. de diamètre extérieur qu'il forge à la demande et suivant les besoins de l'appareil à construire. Toutes espèces de combinaisons sont ainsi possibles. Il rappelle en quelques mots quelques points essentiels de sa technique publiée dans le *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, n° 2, Février 1917.

Il obtient ainsi des appareils très légers, élégants même et d'une rigidité absolue même lorsque la portée de l'anse est considérable.

Ces appareils lui ont donné d'excellents résultats dans les fractures des segments de membre à deux os (jambe et avant-bras) ainsi que pour les arthrotomies. Exceptionnellement ils peuvent être employés pour l'humérus et le fémur en y combinant la traction continue.

L'outillage nécessaire à la confection de ces appareils est aussi simple que possible.

Prophylaxie des maladies vénériennes dans l'armée américaine. — *M. Monod.* Rien à noter de nouveau, pour les médecins militaires français, dans les méthodes américaines. Rien sinon leur application. Nous devons admirer l'esprit de suite et la volonté d'aboutir de nos alliés.

S'agit-il de prophylaxie morale? L'effort est sans cesse renouvelé par le pamphlet comme par la parole; tant par les médecins que par les officiers de troupe.

S'agit-il de prophylaxie hygiénique? Tout homme est mis à même de pouvoir en toute occasion y recourir. Les « stations de prophylaxie » sont multipliées. On y trouve toujours un infirmier gradé compétent, de l'eau chaude et du savon, des seringues stérilisées et une solution d'argyrol à 2 pour 100, de la pommade au calomel à 30 pour 100.

La valeur de ces moyens de défense a été lumineusement prouvée à bord des bateaux de guerre où la surveillance des hommes au retour de terre peut être absolue.

La foi des Américains en leurs méthodes est telle que tout homme contaminé passe devant un conseil de discipline. Les sanctions se traduisent le plus souvent par un mois de prison et un mois de privation de solde. De plus, le vénérien, inutilisable du fait de son affection, voit sa solde suspendue pendant sa période d'hospitalisation.

Les résultats ont déjà répondu et au delà, sans que l'on puisse encore donner de longues statistiques, à l'énergie des promoteurs.

Anaphylaxie ou sensibilisation à l'ipéca par les injections de chlorhydrate d'émétine. — *MM. G. Billard et Blatin*, chez 12 malades atteints de dysenterie amibienne à évolution grave, et chez lesquels le chlorhydrate d'émétine paraissait avoir épuisé son effet, ont voulu essayer l'ancien et classique traitement à l'ipéca administré suivant la méthode brésilienne.

Avant cette intervention brutale du médicament ils ont tâté la susceptibilité des malades en leur faisant ingérer 5 centigr. de poudre d'ipéca. MM. Billard et Blatin ont alors observé les résultats suivants :

1° Chez tous, très rapidement, au bout de quelques minutes, se déroule le tableau bien connu du vomissement; pâleur des téguments, nausées, vomissements et ensuite débâcle.

2° Chez 4 malades les troubles cardio-vasculaires ont évolué jusqu'à un état syncopal de courte durée.

3° Chez un seul fut observé un état alarmant, avec syncope suivie d'une véritable narcolepsie qui a persisté plus de huit heures.

Y a-t-il eu anaphylaxie ou simplement sensibilisation à l'ipéca par le chlorhydrate d'émétine?

Leurs recherches en cours n'ont pas encore permis aux deux auteurs de donner aux faits observés toute leur valeur.

Aussi veulent-ils seulement, par leur communication actuelle, appeler l'attention sur le danger qu'il peut y avoir dans l'administration de l'ipéca, même à doses minimes, chez des malades antérieurement traités au chlorhydrate d'émétine.

Un mode de traitement des plaies de guerre en surface. — *M. Gouvernaire* a observé que l'application d'une pommade à l'ichthyol au 1/10, sur gaze aseptique, aussi bien dans les plaies en surface par projectiles que dans les plaies étendues par gaz caustiques, donne une cicatrisation rapide avec cicatrices souples et non rétractiles.

Les pansements ne sont ni douloureux ni irritants. Ils peuvent n'être renouvelés que tous les trois jours. Le prix d'achat de l'icthyol est moitié moindre que celui du baume du Pérou couramment employé.

Ligature de l'artère tibiale postérieure; troubles paralytiques consécutifs. — *M. Mally* présente un blessé atteint d'un éclat d'obus à la jambe droite qui détermina une hémorragie artérielle de la tibiale postérieure. La ligature du vaisseau fut exécutée correctement à l'ambulance, où l'on put constater en même temps l'intégrité du nerf, il y a six mois.

Le blessé actuellement guéri de sa plaie présente une parésie accentuée des muscles de la jambe avec troubles de l'excitabilité électrique.

Il s'agit donc d'une lésion périphérique nerveuse indirecte.

L'auteur a recueilli au cours de la guerre actuelle 13 observations de ce genre. Il a publié un premier cas typique il y a 25 ans.

Ces faits, qui ont une valeur presque expérimentale, mettent en évidence le rôle de la circulation sanguine dans les troncs nerveux périphériques.

Il insiste sur la valeur de l'excitation électrique qui se vérifie dans ces cas particuliers par la constatation matérielle de l'état anatomique du nerf (absence de traumatisme direct).

Ces paralysies se rapprochent par leurs caractères cliniques, leur évolution, la forme des réactions électriques, des paralysies par compression dont le mécanisme paraît encore obscur.

Adéno-phlegmon parotidien chez un scarlatineux avec paralysie faciale périphérique et intégrité apparente de l'orbiculaire des paupières. — *M. Jean Buy.* Cette paralysie faciale est survenue d'une façon insidieuse pendant l'évolution d'un adéno-phlegmon parotidien consécutif à une scarlatine. Il s'agit donc d'une paralysie faciale périphérique. Elle s'est manifestée par tous les signes connus de cette affection, en particulier par la disparition des rides frontales du côté atteint, mais le malade fermait les deux yeux et l'ensemble symptomatique rappelait celui d'une paralysie faciale d'origine centrale. Néanmoins il fut facile de mettre en évidence l'atteinte de l'orbiculaire par le signe de Potani-Revilhod (impossibilité de l'occlusion isolée du côté paralysé) et par le signe de Legendre (possibilité d'ouvrir sans effort la paupière du côté paralysé quand on disait au malade de conserver les yeux fermés).

Comment expliquer que, dans une paralysie faciale périphérique, le mouvement synergique de fermeture des paupières soit conservé? Faut-il penser que, dans certains cas, l'orbiculaire des paupières reçoit une double innervation périphérique? C'est probable. Ces branches nerveuses complémentaires sont-elles fournies par un des nerfs moteurs de l'œil ou s'agit-il plutôt de fils du facial venus du côté opposé? C'est la dernière hypothèse que j'admettrais volontiers.

Le traitement des plaies de guerre par l'air chaud sous pression. — *MM. Belot et Dechambre.* La méthode consiste à diriger sur les plaies un jet d'air chaud, de température et de pression variables. La température varie entre 60 et 80°; la pression est de 4 à 5 kilogr., elle aurait avantage à être même plus élevée, à ce titre une distribution d'air comprimé réalise l'installation la meilleure.

Le traitement associe :

1° Le massage du pourtour de la plaie et des tissus sous-jacents;

2° L'air chaud en jet de diamètre plus ou moins grand, avec pression variable;

3° Le pansement approprié, variable et le repos ;

4° Parfois un grattage, un avivement ou une cautérisation sont nécessaires au début ou au cours du traitement.

A ce titre, la méthode se différencie expressément de l'air chaud en étuves, du bain de chaleur ou de lumière qui ont aussi leurs indications.

Les effets de la méthode sont les suivants :

1° Action de la température : hyperémie active, augmentation des échanges, séchage de la surface. Nettoyage de la plaie (stérilisation partielle).

2° Action du jet d'air : massage électif de la surface cruentée jusque dans ses anfractuosités.

3° Action du massage et des pansements appropriés : ils sont à varier selon les cas, et même pour un même cas au cours de l'évolution. Un même pansement ne guérit pas toujours.

Indications. — Un diagnostic précis sur la nature de la plaie s'impose : il faut se méfier de la spécificité, écarter toutes les lésions de nature néoplasique. Dans le cas de fistule d'origine osseuse une intervention doit être faite avant tout traitement. Les résultats sont généralement peu favorables lorsque les troubles trophiques sont en relation avec une action nerveuse importante.

Dans les cas où une greffe est possible, elle doit être faite ; il faut toutefois considérer que la greffe ne réussit qu'à condition de pouvoir la raccorder sur du tissu sain et qu'elle repose sur du plan musculaire également sain. Ces conditions sont rares dans la catégorie des plaies atones que nous avons en vue, parce qu'elles sont généralement greffées sur des cicatrices avec sclérose plus ou moins étendue des tissus environnants.

Enfin, il importe de soigner les lésions eczématiques des pourtours des plaies.

Évolution. — La réparation s'effectue de la façon suivante : Assèchement de la plaie ; nettoyage et disparition de l'odeur, chute des parties sphacélées ; la surface devient rosée, légèrement bourgeonnante, un liséré épidermique se forme et s'étend de la périphérie vers le centre. Il importe de surveiller la façon dont évolue ce liséré préparateur.

Résultats. — Notre expérience a porté sur environ 600 cas de plaies de formes diverses et qui avaient résisté aux traitements habituels ; un certain nombre de moignons n'ayant aucune tendance à la cicatrisation ont été traités de cette façon.

La durée du traitement varie de un mois à trois mois ; les insuccès sont d'environ 5 à 6 pour 100 au maximum et portent généralement sur des lésions trophiques graves.

Cette méthode est généralisée par suite des résultats qu'elle donne.

— **M. Guillaumet.** Dans la très intéressante communication que vient de nous faire notre ami le Dr Belot sur le traitement des plaies chroniques par l'air chaud, il a insisté avec beaucoup de raison sur la nécessité de varier les topiques appliqués après les séances, chacun d'eux paraissant épuiser son action cicatrisante dans l'espace de quinze à vingt jours.

Il nous a cité tous ceux dont il fait usage au Centre de physiothérapie et qui lui ont donné de bons résultats, je lui demande de vouloir bien essayer à leur tour, dans le cycle de ces pansements, les applications de sulfure de carbone.

J'y ai recours depuis des années dans le cas des plaies atones, d'ulcérations chroniques, ulcères variqueux, gommes ulcérées qui se montrent rebelles à tous les traitements locaux. J'en excepte l'ablation chirurgicale suivie de greffes ou d'autoplasties qui, ainsi que le rappelait à l'instant M. le professeur Riche, est souvent le procédé de cure radicale.

Il faut effacer de notre pensée la mauvaise impression que laissent dans l'esprit médical les méfaits du sulfure à l'égard des ouvriers qui le manipulent constamment.

Au cours des nombreuses années où j'en ai fait l'emploi en badigeon quotidien je n'ai jamais observé le moindre inconvénient général ou local pouvant lui être attribué.

Embaumement des plaies ulcéreuses à l'aide d'une pâte bismuthée au baume du Pérou. — *M. Morlet.* En présence des résultats obtenus dans le traitement des plaies ulcéreuses, quelle qu'en soit l'étiologie (la syphilis exceptée), par l'application du vieux pansement occlusif à l'aide de bandelettes de diachylon, je fus amené, pour supprimer la suppuration abondante à odeur fétide qu'il déterminait, à me servir du baume du Pérou, excellent désodorisant doué d'un pouvoir antiseptique et kératoplastique remarquable.

En outre, pour aider à tarir l'écoulement de pus sanieux et surtout pour l'empêcher de stagner à même la plaie, j'incorporai à ce baume du sous-nitrate de bismuth comme absorbant qui rendait la pâte servant d'excipient poreux après dessiccation.

J'obtins ainsi un pansement d'embaumement semi-occlusif, laissant sourdre le pus hors de la plaie, et siccatif. En voici la formule :

Baume du Pérou. . . . . Sous-nitrate de bismuth.	ââ de 15 à 20 gr. (selon l'état d'infection de la plaie).
Colle de poisson. . . . . Glycérine.	ââ 50 gr.
Eau	100 gr.

A noter que la colle de poisson doit être employée à l'exclusion de toute autre gélatine qui peut véhiculer des bacilles tétaniques.

Après lavage à l'alcool pour déterger la surface cruentée et en décoller les bords, des bandes de tarlatane imprégnées de cette pâte à chaud (comme on en use avec les bandes silicatées) sont appliquées à même la plaie. Ce pansement est laissé en place de douze à quinze jours. Selon la grandeur des plaies un ou deux pansements sont nécessaires et rarement trois.

Enfin, pour obtenir un nouvel épiderme de bon aloi on laisse au cours du traitement le blessé se lever et marcher, ajoutant ainsi l'action mécanique due à la marche, véritable massage de la plaie par le pansement au pouvoir kératoplastique et siccatif de la pâte bismuthée au baume du Pérou.

Méningite syphilitique aiguë subfébrile avec liquide céphalo-rachidien franchement louche. — *MM. H. Paillard et A. Desmoulière* rapportent l'observation d'un travailleur chinois entré à l'hôpital avec un syndrome méningé net, une température subfébrile aux environs de 38° et chez lequel la ponction lombaire retire un liquide franchement louche, macroscopiquement analogue au liquide d'une méningite cérébro-spinale. L'examen de ce liquide, pratiqué immédiatement, montra une énorme lymphocytose et mononucléose sans aucun élément microbien décelable. La réaction de Bordet-Wassermann se montre positive totale pour le liquide céphalo-rachidien et pour le sang, sans que l'examen clinique décelât aucune lésion syphilitique cutanéo-muqueuse. Les injections intraveineuses de néo-salvarsan et le traitement mercuriel amenèrent la guérison rapide des accidents.

Cette observation montre :

1° Qu'une méningite syphilitique aiguë peut apparaître suffisamment à distance de la période secondaire pour qu'aucun accident secondaire ne soit encore appréciable (dans le cas présent, la date d'inoculation était impossible à déterminer) ;

2° Que la méningite syphilitique aiguë peut être subfébrile (dans ce cas, subfébricité de six jours) ;

3° Que le liquide peut être macroscopiquement louche (méningite puriforme aseptique).

Conjonctivites et dermites irritatives par les poussières de boulets de charbon. — *M. G. Billard* (médecin-major de 1re classe, professeur à l'École de médecine de Clermont-Ferrand). J'ai été appelé à donner mon avis sur des conjonctivites et des dermites des parties découvertes survenues sur un groupe de travailleurs américains manipulant des boulets de charbon. Les lésions irritatives des tissus avaient déterminé des réactions assez violentes pour laisser supposer qu'une manœuvre plus que malveillante avait pu provoquer un accident.

L'analyse chimique des matériaux n'a rien révélé d'anormal.

Les lésions constatées doivent être rapprochées de celles décrites dans les villes où certaines avenues ont été macadamisées au coaltar. Le professeur True, de Montpellier, a longuement étudié, quelques années avant la guerre, ces phénomènes irritatifs.

Les boulets sont constitués par une agglutination de charbon avec une terre glaise argileuse. Cette opération se fait avec des moules spéciaux chauffés et il en résulte que la houille est partiellement coaltarisée au contact du moule.

Je ne sais si les accidents sont habituels chez ceux qui manipulent ces produits, mais ils ont cessé dans le cas présent par le mouillage des stocks et le port du masque et de gants imposés par les chefs de service.

Huit cas de mort dus à la médication antisyphilitique. — *MM. Chevallier et Maublant,* ayant eu à traiter une clientèle de consultation nombreuse, mais sédentaire, publient 8 cas de mort dus à la médication antisyphilitique intraveineuse chez 2.718 syphilitiques traités.

1° *Quatre cas d'intoxication précoce.* — Le lendemain de la 2e ou 3e injection le malade est pris de crises épileptiformes suivies de paralysies et mort.

2° *Quatre cas d'intoxication secondaire.* — Un mois, quelquefois plus après la dernière injection, le malade est atteint d'ictère blafard ; trois à dix jours après crises convulsives, paralysies et mort.

Identité des symptômes quel que soit le médicament injecté : arsenic ou mercure. A remarquer que les injections paraissent toutes très bien tolérées.

La mort paraît due à deux causes : 1° *Traumatisme immédiat* dû au fait même de l'injection intraveineuse d'un médicament actif ;

2° *Accumulation.*

Prophylaxie. — Seule l'abstention de médication met à l'abri des intoxications précoces, car des sujets exempts de tares pratiquement décelables peuvent succomber.

Pour éviter l'accumulation il importe de ne pas prolonger outre mesure la longueur des séries. Mais quelle est cette mesure ? Et en réduisant le nombre des injections ne faut-il pas se méfier des évolutions qui peuvent se produire dans les méninges, problème pratique qui constitue une grave question de conscience vraiment angoissante.

ANALYSES

PATHOLOGIE INTERNE

Sabrazès. ***Pleurésie à éosinophiles par infarctus pulmonaire embolique*** (*Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 1917, 28 Octobre). — Au cours d'un état typhoïde de nature microbienne indéterminée, de l'ordre de la fièvre et de la diarrhée dite des tranchées, un homme, évacué du front, impaludé deux ans auparavant, mais n'ayant pas d'hématozoaires dans le sang circulant, a une phlébite intéressant successivement les deux membres inférieurs. Au cours de cette phlébite, soudainement, à l'occasion d'un changement de position, un syndrome de douleur angoissante de l'hémithorax droit est suivi d'un épanchement hémorragique de la plèvre droite, épanchement à éosinophiles. La quasi-instantanéité des accidents pleuro-pulmonaires suivis de la formation d'un épanchement faisaient conclure à une pleurésie par infarctus embolique d'origine phlébitique plutôt qu'à une pleurésie imputable à la maladie initiale. Cliniquement cette maladie affectait l'allure d'une typhoïde ou d'une paratyphoïde légère sans avoir fait ses preuves de laboratoire. Or, la pleurésie est d'une observation sinon courante, du moins assez banale dans la fièvre typhoïde. Notons, de plus, que l'hypothèse de dysenterie fruste amibienne ou bacillaire ne résistait pas à l'analyse des matières fécales. La tuberculose avait été également exclue.

L'examen du liquide de ponction révéla une éosinophilie purement locale, puisque celle-ci ne se retrouvait pas à l'examen du sang périphérique. Le pronostic de l'épanchement fut très bénin, puisque le sujet a été incorporé à nouveau. Il en va généralement de même dans les autres modalités cliniques d'épanchement pleural à éosinophiles.

L'auteur, en rapprochant son cas d'un autre cas étudié par M. Gilbert, pense à une phase initiale de polynucléose. Que le raptus hémorragique soit de cause externe — traumatismes, plaies de poitrine — ou de cause interne — infarctus par embolie cardiaque ou phlébitique — l'évolution des épanchements pleuraux qui en résultent est sensiblement la même : les formes cliniques et cytologiques sont superposables.

En terminant, M. Sabrazès pose la question du mode de formation des éosinophiles dans ces pleurésies par embolie phlébitique. L'origine essentiellement histogène plutôt que myélogène doit être admise. Les produits de l'hémolyse suscitent dans le tissu sous-pleural une réaction cellulaire qui aboutit à la genèse d'éosinophiles. Les cellules matricielles des éosinophiles appartiennent à cette catégorie d'éléments mésodermiques dénommés par A. Ferrata hémoistioblastes. R. Mourgue.

Edward, H. Mason (de Montréal). ***Valeur de l'épreuve de l'atropine dans le diagnostic de la fièvre typhoïde*** (*The Archives of Internal medicine*, 1918, Janvier). — Sir Marris, dans un article du

British Medical Journal de 1916, signalait une épreuve intéressante et susceptible d'apporter un aide très appréciable dans le diagnostic parfois si complexe de la fièvre typhoïde. Une injection sous-cutanée de 0 gr. 015 de sulfate d'atropine produit une accélération du pouls pouvant aller de 20 à 40 par minute chez un individu normal, le sexe semblant jouer un rôle peu important. Les malades atteints de dothiénentérie n'ont qu'une *accélération presque insignifiante*, 10 pulsations et quelquefois moins par minute.

Edward H. Mason a étudié cette épreuve minutieusement chez 109 malades, dont 63 typhiques. Les malades non typhiques présentaient les affections les plus variées : goutte, néphrite chronique, méningite tuberculeuse, tabes, sarcome, endocardite aiguë, arthrite suppurée, etc.

D'une manière générale, *la réaction devient positive en cas de typhoïde vers le dixième jour de la maladie et disparaît vers le trente et unième*. Les symptômes subjectifs chez les typhiques en dehors d'une très faible accélération du rythme cardiaque après l'injection du sulfate d'atropine, sont absolument nuls : on ne trouve *aucune dilatation pupillaire*.

Dans le groupe des non-typhiques au contraire, après l'épreuve, la plupart des malades ont la pupille dilatée et la gorge sèche pendant quelque temps.

Il y eut 3 cas donnant une réaction positive : une méningite tuberculeuse, une bronchite aiguë et un diabète sucré. Dans aucun de ces 3 cas, il n'y avait eu de fièvre typhoïde antérieure ou de vaccination, la séro-réaction était négative.

Il y eut 11 cas de fièvre typhoïde avec réaction négative, mais la plupart de ces cas ont subi l'épreuve de l'atropine en deçà du dixième jour de la maladie ou au delà du trente et unième.

La réaction est également positive pour les malades atteints de paratyphoïdes. D'après sir Marris, chez les sujets ayant subi la vaccination antityphique la réaction serait positive pendant quatre semaines après la vaccination.

En résumé, l'auteur Edward Mason considère que cette épreuve de l'atropine est de grande valeur dans le diagnostic de la fièvre typhoïde et qu'elle est positive dans de nombreux cas, sans aucun doute avant la séro-réaction de Widal.

Cette réaction a été jusqu'ici fort peu pratiquée en France; souhaitons que des études plus complètes fixent la valeur de cette épreuve au cours des diverses maladies fébriles.

IVAN BERTRAND.

Francis Harbitz (M. D.). ***Calcification étendue du tissu pulmonaire considérée comme entité morbide distincte*** (*The Journal of Internal medicine*, 1918, January). — En 1885, Virchow avait décrit une infiltration calcaire de nombreux organes, poumons, endocarde, veines pulmonaires, reins, assez fréquente dans les maladies des os au cours desquels les sels de calcium sont mis en liberté : tumeurs osseuses primaires ou secondaires, ostéomalacie et états leucémiques. Virchow désignait ce processus sous le nom de « métastases calcaires ».

Bien différent est le cas rapporté par Francis Harbitz, cas dans lequel le dépôt calcaire au niveau de divers organes est *primitif* et ne semble nullement en rapport avec une maladie quelconque. L'*histoire clinique* de ce cas est celle d'une banale crise d'asystolie avec face cyanosée, anasarque, etc.

A *l'autopsie* plèvre intacte à part quelques légères adhérences du côté droit. Les poumons sont volumineux et denses comme dans la pneumonie; un fragment immergé dans l'eau plonge immédiatement au fond. Le parenchyme pulmonaire a une consistance rappelant presque celle du bois; il ne se coupe qu'avec une difficulté extrême et la tranche apparaît alors poreuse comme un os. En passant le doigt à la surface de la coupe, on éprouve la sensation d'un contact avec un papier de verre et l'on détache par endroits de petites concrétions calcaires. Le poumon droit pèse 2.750 gr., le gauche, 2.130 gr.

L'impression du début fait croire que ces poumons sont vides d'air; c'est cependant une erreur, car il y a partout de l'air, mais le volume total des alvéoles vides est de beaucoup inférieur à celui du tissu interstitiel incrusté de sels calcaires. C'est la partie antérieure du lobe supérieur du poumon droit qui est la partie la moins dense.

Les artères pulmonaires sont scléreuses, mais non calcifiées.

Au niveau des autres viscères, il n'y a rien d'anormal à signaler, à part une congestion généralisée et une sclérose diffuse assez légère.

Le parenchyme pulmonaire examiné *histologiquement* montre au milieu d'un tissu interstitiel dense de nombreuses petites sphères à structure concentrique prenant fortement les colorants basiques. Les éléments calcaires font saillie par endroit dans la cavité des alvéoles.

Les veines et les capillaires interalvéolaires sont dilatés et il y a des raptus hémorragiques dans l'épaisseur des parois et jusque dans l'intérieur des alvéoles et des bronchioles.

L'*analyse chimique* du tissu pathologique donnait 78,05 pour 100 de substances minérales, dont 18,3 pour 100 de carbonate de calcium et environ 80 pour 100 de phosphate de calcium. Il existait en outre de petites quantités de sels de fer et de magnésium.

L'auteur, au sujet de la *pathogénie* de cette curieuse lésion pulmonaire, émet l'hypothèse d'un abaissement probable de l'acidité du sang, ayant libéré une forte proportion d'acide carbonique.

IVAN BERTRAND.

A. Chauffard. ***Formes douloureuses des kystes hydatiques du foie*** (*Annales de Médecine*, t. V, n° 6). — Le kyste hydatique du foie est habituellement indolore même quand il atteint un volume relativement considérable.

La douleur qui accompagne le kyste dépend de plusieurs causes :

1° Les *réactions inflammatoires* périphériques; de l'épiploon par exemple. L'auteur rapporte un cas où la périhépatite était si marquée que les brides adhésives donnaient au kyste un aspect multiloculaire alors que la poche primitive était unique.

2° L'*infection du kyste*. Quand un kyste d'abord indolent devient sensible à la pression ou spontanément, on doit le considérer comme infecté. On se basera en outre pour le diagnostic sur l'hyperthermie, la polynucléose sanguine.

3° Les *compressions nerveuses*. Par exemple un kyste au niveau du bord postérieur du foie peut donner de vives douleurs par compression du plexus lombaire, notamment des racines lombaires L_1 et L_2.

4° Dans cette catégorie on trouve les cas les plus décevants. Cliniquement on croit être en présence d'une *colique hépatique* et les erreurs de diagnostic sont extrêmement fréquentes. Les interventions chirurgicales permettent de distinguer ici deux séries de cas.

a) On trouve quelquefois des hydatides intrabiliaires : dans la vésicule et même dans les voies d'excrétion. La pathogénie des crises douloureuses est alors évidente. On peut supposer que les hydatides intrabiliaires sont parvenues jusque dans les voies d'excrétion par la rupture d'un kyste intrahépatique voisin.

Néanmoins l'invasion des voies biliaires peut être un phénomène primitif. Les veines superficielles et profondes de la vésicule sont en connection avec la veine porte et comme les embryons hexacantes parviennent au foie par cette dernière voie, il n'est pas impossible qu'ils puissent de la sorte arriver aussi par la voie sanguine jusqu'à la vésicule et les canaux biliaire et cholédoque.

b) Cependant, dans la plupart des cas, le kyste s'est développé en plein parenchyme à une grande distance des voies biliaires et on observe des crises douloureuses d'aspect pseudo-cholélithiasique. La pathogénie est alors extrêmement obscure : peut-être un réflexe se produit-il au niveau des voies biliaires, sorte de *bilio-spasme douloureux*.

Le diagnostic de kyste hydatique à forme pseudo-lithiasique est extrêmement difficile et parfois impossible quand les signes cliniques de kystes sont absents.

En résumé dans le diagnostic des affections abdominales il faut s'inspirer de deux principes :

Le kyste hydatique du foie n'est pas une maladie toujours indolore : les crises douloureuses à siège hépatique ne relèvent pas forcément de la lithiase biliaire.

IVAN BERTRAND.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Romanelli. ***Un cas de noma consécutif à une infection paratyphique B*** (*La Riforma Medica*, t. XXXIV, n° 13, 1918, 30 Mars, p. 248-249). — Le cinquième jour d'une infection typhoïde, un enfant de 12 ans présenta une langue sèche et noirâtre et les lèvres commencèrent à se fendiller. Le lendemain l'haleine devint fétide; sur le bord gingival supérieur gauche apparut une rougeur. La fièvre se maintint entre 38 et 39°; le pouls devint très fréquent (160). Le jour suivant, la langue et les lèvres devinrent plus sèches, l'haleine fétide et nauséabonde, et la joue gauche se mit à gonfler; on nota l'existence d'une ulcération profonde, grosse comme une lentille, avec infiltration dure des tissus voisins.

L'examen microscopique de la lésion montra une flore bactérienne très riche où prédominaient les spirilles, les microcoques et les bacilles fusiformes. La recherche du bacille de Lœffler fut négative.

Le séro-diagnostic pratiqué le dixième jour de la maladie fut positif pour le paratyphique B (1 : 300)

Malgré trois injections d'arsénobenzol à 0,30, la lésion gangreneuse s'étendit de plus en plus et finit par mettre à nu une partie du maxillaire supérieur gauche. On essaya l'arsénobenzol en applications locales; mais l'état général du petit malade s'aggrava de plus en plus et la mort survint trois jours plus tard.

R. B.

Campani et Bergolli. ***Les manifestations bucco-pharyngées de la fièvre typhoïde*** (*La Riforma Medica*, t. XXXIV, n° 14, 1918, 6 Avril, p. 264-267). — Les auteurs ont recherché dans 108 cas d'affections typhoïdes les lésions bucco-pharyngées; il s'agissait dans 40 cas de bacille d'Eberth, dans 16 cas de para B, dans 9 cas de para A; dans 43 cas les recherches bactériologiques furent négatives ou imprécises.

Les manifestations bucco-pharyngées furent notées chez 40 malades (46 pour 100 des cas).

La *forme érythémateuse* fut observée dans 13 p. 100 des cas, dont un cas fatal; il s'agit d'une simple rougeur avec œdème du pharynx, parfois avec tuméfaction des amygdales; fréquente au début de la maladie, cette rougeur dure quelques jours et disparaît à mesure que la fièvre s'élève.

Dans 5, 5 pour 100 des cas, tous dus au bacille d'Eberth, on observa une *forme muco-croûteuse*; la langue et les lèvres se dessèchent et se couvrent d'une patine croûteuse; le pharynx est sec et brûlant, toute la région présente une coloration rouge vif vernissée; le pharynx et le voile du palais sont couverts d'une abondante sécrétion de mucus et d'un enduit croûteux.

Dans 16,1 pour 100 des cas, on nota une *forme vésiculaire* : cette forme fut observée dans 55,5 p. 100 des cas de para A, dans 20 pour 100 d'Eberth, dans 6,2 pour 100 de para B; elle se caractérise par l'apparition de petites vésicules miliaires sur le palais dur ou mou, qu'on voit bien lorsqu'on éclaire la région avec une lampe électrique. Dans 44 pour 100 des cas, on observa aussi une miliaire cutanée, qui ne figure dans la statistique totale que dans 16,9 pour 100 des cas. Cette forme vésiculaire de la bouche s'accompagne aussi souvent des autres manifestations externes de la maladie, telles les sueurs profuses (60 pour 100) et la roséole (77,7 pour 100). Sur les 18 cas observés, il y eut 2 morts, soit 11,11 p. 100 contre 9,04 pour 100 de la statistique générale.

La *forme ulcéreuse* de Duguet fut notée dans 12 pour 100 des cas (18 pour 100 dans le para B, 10 pour 100 dans l'Eberth et 0 pour 100 dans le para A. Cette forme s'accompagne de sudamina et de sueurs dans 30,7 pour 100 des cas et de roséole dans 84,6 pour 100. La mortalité fut de 7,6 pour 100 un peu inférieure à la moyenne générale.

Enfin, dans 2,7 pour 100 des cas, tous dus au bacille d'Eberth, et en général chez des malades graves, on nota une *forme exanthématique*, caractérisée par la présence, surtout sur le voile du palais, de taches punctiformes ou lenticulaires de couleur rouge vif disparaissant par la pression; cet exanthème existe en même temps que la roséole cutanée.

R. B.

OPHTALMOLOGIE

J. Bollack. ***Signe d'Argyll-Robertson unilatéral par éclat d'obus intra-orbitaire*** (*Archives d'ophtalmologie*, Mars-Avril 1918, pages 106 à 115). — L'auteur rapporte le cas d'un blessé portant un éclat métallique dans l'orbite et présentant une paralysie du droit inférieur et du petit oblique droit, avec paralysie du sphincter pupillaire et de l'accommodation. La cornée est hypoesthésique et il existe un signe d'Argyll-Robertson très net. L'ophtalmoplégie interne s'améliora rapidement.

Bollack rapporte une bibliographie assez complète concernant le signe d'Argyll-Robertson en dehors de

la syphilis; il montre son existence dans des lésions pédonculaires ou médullaires et cite les cas connus de signes d'Argyll-Robertson d'origine traumatique.

Il est bien évident que si ce signe conserve sa très grande valeur dans le diagnostic de la syphilis nerveuse, on ne peut plus ignorer maintenant que d'autres causes et en particulier les traumatismes peuvent le produire.

La localisation de la lésion doit être cherchée, semble-t-il, au niveau du ganglion ciliaire; la coexistence chez ce blessé d'une hypoesthésie cornéenne sans troubles de la sensibilité cutanée est en faveur de cette localisation; d'ailleurs les recherches histologiques de Marina vont à l'appui de cette localisation, qui n'est peut-être pas la seule, mais qui est sans doute la plus importante dans l'origine du signe d'Argyll-Robertson. A. Cantonnet.

A. Terson. *Végétations printanières aberrantes.* (*Archives d'Ophtalmologie*, 1918, Mars-Avril, p. 85 à 90). — La conjonctivite printanière ou catarrhe conjonctival printanier est une affection assez connue et dont la nature n'a pas encore été élucidée. Terson vient d'en observer un cas atypique; la conjonctive tarsienne ne portait aucune végétation; le limbe cornéen présentait à la partie supérieure un bourrelet infiltré; en outre, deux ou trois végétations pédiculées éparses sur la conjonctive bulbaire. La pommade à l'oxyde jaune gaïacolé et les préparations iodo-phosphatées et arsenicales l'avaient fait disparaître. Aux printemps suivants, la végétation reparut pendant deux années de suite. Antonelli a rapporté une observation assez analogue.

L'étiologie de la conjonctivite printanière n'est pas précisée; la syphilis héréditaire existe parfois, mais ne semble pas être la cause efficiente; parfois aussi la scrofule, avec ou sans végétations adénoïdes. S'agit-il donc de tuberculose atténuée?

Lorsque l'enfant prend de l'âge, la maladie s'améliore et il est rare qu'elle récidive après l'âge de 15 ans. Rarement il faut opérer; le rôle de la radiothérapie n'est pas encore bien précisé. On examinera et on soignera si besoin le nez. La cure d'altitude est bonne; mais l'eau arsenicale, en particulier celle de la Bourboule, semble meilleure. Les arsenicaux seront la base du traitement général, accessoirement l'iode. Il faudra faire un examen très soigneux de l'état général, étudier ses insuffisances et traiter en conséquence le jeune malade. A. Cantonnet.

SYPHILIGRAPHIE

Cadis Phipps. *Syphilis pulmonaire* (*Boston Med. and Surg. Journal*, n° 11, 1917, 19 Mars, p. 390). — On sait que la lésion typique de la syphilis du poumon est une pneumonie fibreuse interstitielle qui s'étend le long des bronches, et dans des cas plus rares on note une pneumonie caséeuse et des gommes.

Les symptômes de la syphilis du poumon sont essentiellement ceux de la tuberculose pulmonaire, mais habituellement moins prononcés. L'histoire d'une syphilis antérieure, la présence d'autres lésions syphilitiques, un Wassermann positif et l'absence de bacilles de Koch dans les crachats sont autant de signes qui devront faire aiguiller le diagnostic vers la syphilis pulmonaire.

L'auteur rapporte une observation d'un homme de 31 ans qui présentait tous les symptômes cliniques d'une tuberculose pulmonaire avancée. En raison du Wassermann positif et de quelques troubles cérébraux, on soumit ce malade au traitement mixte, iodo-mercuriel. Ce traitement amena une amélioration rapide des symptômes et comme les bacilles de Koch faisaient défaut dans les crachats, l'auteur conclut qu'il s'agissait dans ce cas de syphilis pulmonaire. R. B.

Kinnier Wilson et Ch. Gray. *Méningite aiguë syphilitique* (*British med. Journal*, 1917, 29 Sept.). — Les auteurs, à propos d'une observation personnelle, rapportent les cas relatés dans la littérature de cette complication peu connue de la syphilis, et qui est souvent prise pour une méningite tuberculeuse ou une méningite cérébro-spinale.

Cette méningite aiguë syphilitique peut s'observer dans la syphilis héréditaire, dans la syphilis acquise à la période secondaire en même temps ou peu après la roséole; elle peut aussi s'observer à la période tertiaire. Quand tout signe de syphilis fait défaut, le diagnostic est très difficile, comme dans le cas personnel des auteurs, où le tableau clinique était celui d'une méningite cérébro-spinale, mais sans fièvre; des injections de sérum antiméningococcique n'amenèrent aucune amélioration; le liquide céphalo-rachidien demeurait clair et stérile. Un premier Wassermann fait avec le liquide céphalo-rachidien fut négatif, mais peu de temps après un Wassermann fait avec le sang et le liquide céphalo-rachidien fut positif. Un traitement spécifique énergique avec des frictions mercurielles et des injections intraspinales de sérum mercurialisé amena une guérison rapide et complète. Dans ce cas l'injection de sérum antiméningococcique avait amené une augmentation du nombre des cellules du liquide céphalo-rachidien et changé la lymphocytose en polynucléose, ce qui avait encore contribué à égarer le diagnostic. R. B.

Wille. *Les spirochètes dans le liquide céphalo-rachidien* (*American Journal of Syphilis*, 1917). — Quand l'examen ultra-microscopique du liquide céphalo-rachidien a donné des résultats négatifs, l'auteur injecte ce liquide à l'intérieur de testicules de lapins: il nota en effet que dans l'espace de 4 jours à 2 semaines ou plus on peut mettre en évidence les spirochètes dans le stroma testiculaire qui sert ainsi de milieu de culture.

Le testicule inoculé augmente nettement de volume et peut même présenter des gommes syphilitiques quelque temps après l'inoculation. Cette technique peut être appliquée avec succès dans les cas de tabes, de paralysie générale progressive et dans les autres maladies dans lesquelles on veut établir si le liquide céphalo-rachidien a été infecté par le tréponème. R. B.

Klotz. *Mécanisme des localisations aortiques dans la syphilis* (*The Amer. Journ. of the Med. Sciences*, 1918, Janvier). — On sait que le tréponème a une certaine prédilection pour la crosse de l'aorte, et pour expliquer la localisation fréquente des anévrismes à ce niveau, on invoque les facteurs dynamiques de la pression sanguine. L'auteur pense qu'il s'agit surtout d'une question de structure.

Les vaisseaux lymphatiques de la paroi externe de l'aorte forment un système intriqué communiquant avec les ganglions lymphatiques voisins. La crosse aortique a de nombreux groupes lymphatiques reliés aux parois vasculaires.

La portion ascendante se trouve en communication lymphatique avec les ganglions médiastinaux et latéro-trachéaux de droite. La portion descendante de la crosse communique avec les ganglions latéro-trachéaux de gauche. Tout ce système lymphatique compliqué aboutit à l'adventice aortique. L'aorte possède donc outre ses *vasa vasorum* un large drainage lymphatique. Ce fait permet d'expliquer la corrélation de processus syphilitiques du médiastin et des parois aortiques.

L'aortite syphilitique est d'ailleurs associée ordinairement à la périaortite et d'après l'auteur il faudrait en chercher l'origine dans les lésions médiastinales. R. B.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 Juillet 1918.

(*Suite.*)

Polynévrite consécutive à un traitement par l'arsénobenzol. — *MM. Variot et Souques* présentent un malade paraissant atteint d'une polynévrite toxique due à l'usage prolongé de l'arsénobenzol. Il s'agit d'un enfant de 13 ans entré dans le service de M. Variot pour des troubles de la motilité portant sur les membres inférieurs.

Ces troubles, qui débutèrent par une période douloureuse précédant une période de paralysie portant surtout sur les muscles des extrémités des membres inférieurs, avec abolition des réflexes R. D. positive, paraissent correspondre à une polynévrite toxique consécutive à l'emploi méthodique et prolongé d'injections intraveineuses d'arsénobenzol. L'enfant faisant le sujet des observations fut en effet soumis à un traitement par l'arsénobenzol en vue de combattre une ophtalmie sympathique de l'œil gauche. Trois séries d'injections furent faites à cette occasion, et c'est au cours de la troisième série que les accidents nerveux apparurent. Il est à noter, du reste, que le tableau des troubles moteurs présentés par le malade est bien celui qu'on a relevé au cours des intoxications par les préparations arsenicales.

Coma dyspeptique avec acidose. — *M. Marcel Labbé* rapporte l'observation détaillée d'un sujet atteint de coma survenu à la période terminale d'une affection grave du tube digestif. Ce coma s'est accompagné d'acidose et, à l'encontre de ce qui a lieu d'habitude, a rétrocédé avant la mort du malade.

A propos de cette observation M. Marcel Labbé fait notamment observer : 1° qu'on rencontre des réactions d'acidose dans le liquide céphalo-rachidien, réactions qui y persistent alors qu'elles ont déjà disparu dans l'urine, circonstance qui ne laisse pas d'avoir son importance au point de vue du diagnostic; 2° que dans son cas le traitement alcalin a exercé une action favorable qui semble bien avoir contribué à la disparition du coma et des réactions d'acidose urinaire.

Plis et fissures de la langue chez l'adulte et chez l'enfant. — *M. G. Railliet* a observé qu'il n'est pas rare de constater sur la langue des plis ou des fissures plus ou moins discrets, méconnus du sujet lui-même, en raison de l'indolence de ces lésions. D'après les remarques de M. Railliet, à partir du moment où on les voit apparaître, le pourcentage des plis se maintient à peu près constant aux divers âges. Quant au nombre des langues fissurées, au contraire, il s'accroît de façon évidente à mesure qu'on considère des sujets plus âgés.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Septembre 1918.

Troubles cardio-vasculaires pouvant expliquer certains accidents d'aviation. — *M. D. Berthier* a procédé à des recherches desquelles il ressort que tous les aviateurs devraient être soumis à un examen périodique de leur tension artérielle en se servant de l'oscillomètre de Pachon qui présente cet avantage de marquer la tension minima, qui est, dans le cas en cause, particulièrement importante. Il est désirable également que soient soumis à ce même examen spécial tous les aviateurs à qui il arrive d'accuser des troubles nerveux, de la gêne respiratoire surtout en ascension ou qui ont des troubles hépatiques, ceux-ci pouvant déterminer une gêne de la circulation avec de l'hypotension artérielle. Tout aviateur ayant une tension artérielle minima de 6 et au-dessous doit être considéré comme momentanément inapte. La cure thermale de Royat modifie du reste rapidement ces troubles vasculaires.

Sur une épidémie de grippe à Brest. — *MM. Le Marc'hadour et Denier* ont observé à Brest, dans le personnel civil et militaire de la marine, une épidémie de grippe qui a fait de nombreuses victimes (53 décès sur 4.838 cas avec 777 hospitalisations).

La maladie débute par un frisson brusque et de la fièvre. On constate de l'inappétence, de la céphalée, un état saburral des voies digestives avec troubles intestinaux plus ou moins marqués, de la toux et une expectoration qui, de muco-purulente, devient souvent rouillée. Ces accidents s'accompagnent d'une augmentation du taux de l'urée concurremment avec une diminution dans l'élimination des chlorures, d'une hyperleucocytose avec hyperpolynucléose (80 à 95 pour 100).

Les hématies, en proportion normale au début, diminuent progressivement. Le taux de l'hémoglobine suit les mêmes variations.

Les nécropsies ont montré des poumons présentant de la congestion, de la splénisation, de l'hépatisation et des abcès, parfois même une véritable fonte purulente de tout l'organe. L'hémoculture a fait constater la présence du streptocoque dans six cas graves et il semble bien que la virulence toute particulière de l'épidémie est due à la complication streptococcique.

Sur une épidémie de grippe. — *MM. Antoine et Orticoni*, au cours d'une épidémie de grippe qu'ils ont eu occasion de suivre, ont constaté qu'en dehors des agents habituels rencontrés dans les affections pleuro-pulmonaires graves l'on pouvait constater chez un certain nombre de malades la présence du bacille de Pfeiffer à la fois dans le sang et dans le liquide pleural.

Il y a lieu à ce propos de se demander si ce bacille n'existait pas déjà au moment de l'épidémie et s'il n'a pas subi du fait de celle-ci une exaltation de virulence ou si l'on ne se trouve pas en présence d'une affection toute différente causée par une race particulièrement résistante et virulente du bacille de Pfeiffer.

Georges Vitoux.

LA PÉRITONITE SYPHILITIQUE

Par Maurice LETULLE.

La Syphilis frappe le péritoine d'une manière beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense, en général, et les désordres qu'elle y détermine sont assez caractéristiques pour ne pouvoir échapper à l'anatomo-pathologiste. Je crois même arriver à démontrer que le clinicien est apte à reconnaître, sans grand'peine, la *péritonite syphilitique* et, s'il la décèle à temps, à la guérir.

Pour simplifier la question ainsi posée et ne partir que de données bien précises, prenons, de la « syphilis péritonéale », sa manifestation la plus commune, la moins discutable, le cas, très ordinaire où elle s'est *associée à une cirrhose du foie*. Et, pour que nos preuves soient à l'abri de toute critique, contentons-nous des seules *cirrhoses dites alcooliques*, exemptes de toute infection tuberculeuse. Le terrain sera, de la sorte, largement déblayé. Voyons, d'abord, les faits.

La cirrhose hépatique est monnaie courante, à l'hôpital, chez les malades de l'un ou l'autre sexe. Depuis que l'épreuve de Bordet-Wassermann est entrée dans la pratique, j'ai pris soin, avec mon cher et dévoué collaborateur André Bergeron, de soumettre à cette enquête spéciale *tous* les cirrhotiques de mon service, à Boucicaut. Est-il besoin de signaler, en passant, que nous sommes fervents partisans de l'épreuve en question? Toutes les fois qu'entre nos mains, la réaction est bien et dûment « positive », chez un cirrhotique, nous la considérons comme valable : nous avons, en effet, par devers nous, la preuve anatomo-pathologique, cent fois répétée, de l'existence de lésions syphilitiques en évolution chez tout sujet ayant, de son vivant, présenté un « Wassermann » positif.

A l'heure actuelle, donc, notre tableau des cirrhoses soumises à l'épreuve de Wassermann est de **154**, sur lesquelles **74** cas, c'est-à-dire près de la moitié, ont été reconnus positifs. Laissons de côté les cas « suspects » qui, en bonne justice, auraient dû subir, itérativement, l'opération de la « réactivation » et auraient encore, selon toute probabilité, fourni un certain appoint en faveur de la Vérole. Gardons cette vision : une fois sur deux, à peu près, un cirrhotique banal, alcoolique peu ou prou, peut-être aussi tuberculeux, est, du même coup, atteint de syphilis ancienne encore en évolution.

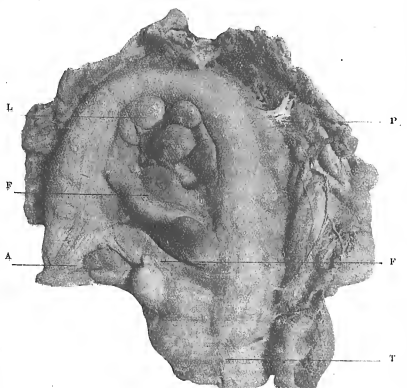


Fig. 1. — *Coudure du côlon par péritonite syphilitique.*

A, Côlon ascendant;
T, Portion du côlon transverse accolée à la fin du côlon ascendant;
P, Adhérences épiploïques anciennes;
F, Franges épiploïques soudées bout à bout;
L, Franges épiploïques libres, mais épaissies et sclérosées.

Cette importante donnée n'est pas encore acceptée, aujourd'hui, par nombre de cliniciens, qui regardent d'un œil méfiant l'épreuve de Bordet-Wassermann ; quant à moi, elle m'a conduit, depuis de longues années déjà, à proposer à tous mes cirrhotiques « positifs » une sérieuse et longue médication antisyphilitique : bi-iodure de mercure, en injections *intraveineuses* (très bien supportées et exemptes de tout danger), iodure de potassium, à doses fortes et progressives, arsénobenzol et bien d'autres préparations, arsénicales, soufrées ou mercurielles, tout le jeu a été employé et, pour quelques cas, nous a donné des résultats parfois surprenants. Pour ne citer qu'un fait, je dois à mon ami Courtois-Suffit et à son élève Giroux une observation des plus remarquables : après s'être soigné près de deux années, un officier, atteint de cirrhose hépatique compliquée d'aortite, est, depuis un an, cliniquement *guéri*, en ce sens que l'ascite a disparu, le foie demeurant scléreux.

Par malheur, le plus grand nombre des cirrhotiques qui nous arrivent à l'hôpital sont des êtres épuisés, porteurs d'une ascite souvent énorme et qui a été plusieurs fois déjà ponctionnée.., et plus ou moins infectée : un traitement spécifique gradué, intensif et prolongé, ne leur est guère applicable. Ou bien, s'ils sont encore curables, trop souvent ces malades, instables, nous quittent, peu de jours après leur paracentèse, pour retourner soit à leur travail, soit à leur misérable passion, la boisson favorite. Bref, je ne compte encore, à mon actif, qu'un très faible nombre de cas de « cirrhose alcoolo-syphilitique » maintenus, par le traitement, en état de guérison apparente.

Au surplus, l'histoire de la cirrhose hépatique abonde en exemples de guérison spontanée, ou tout au moins de disparition de l'ascite qui la compliquait. La question des « cirrhoses curables » a été longuement discutée, il y a quelque trente

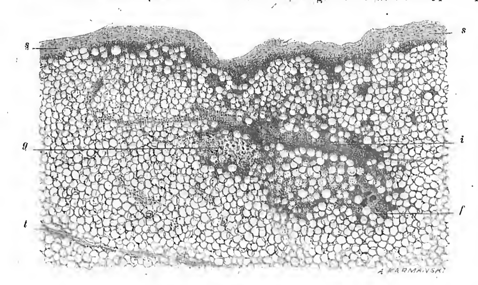


Fig. 2. — *Epiploïte syphilitique.*

Nodule gommeux et infiltrats lymphocytaires. (Grossissement : 35/1.)
(Ce fragment provient de la pièce représentée sur la figure 1.)

s, La membrane péritonéale, infiltrée de larges placards de lymphocytes, surtout confluents dans sa couche profonde;
g, Gomme miliaire, arrondie, riche en cellules épithélioïdes;
t, Travée fibro-vasculaire, squelette interstitiel de la masse cellulo-adipeuse fondamentale;
f, Amas de cellules géantes spécifiques, formant un îlot de « follicules élémentaires syphilitiques »;
i, Travée fibro-vasculaire interstitielle envahie par une « infiltration gommeuse diffuse ».

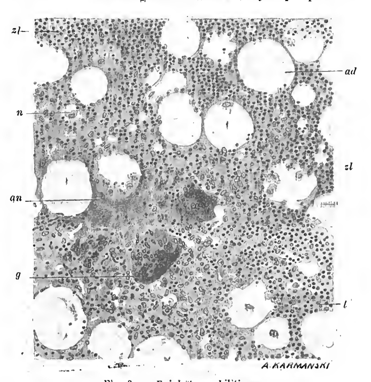


Fig. 3. — *Epiploïte syphilitique.*

Ilot de follicules élémentaires groupés en « gomme miliaire ».
Détails de la figure précédente. (Grossissement : 300/1.)

zl, « Zone lymphocytaire », dessinant un cercle à la périphérie de la gomme miliaire;
l, Lymphocytes, infiltrés dans les espaces interstitiels épaissis du tissu cellulo-adipeux fondamental;
ad, Cellule adipeuse, presque entièrement isolée de ses congénères par les infiltrations lymphocytaires;
g, Cellule géante, volumineuse, gorgée de noyaux, entourée, ainsi que ses deux voisines, par des éléments pâles, aux noyaux mal colorables, éléments dits épithélioïdes associés à quelques lymphocytes (follicule élémentaire spécifique, en voie de nécrobiose caséeuse, à sa partie interne);
an, Début de la fonte gommeuse de plusieurs éléments, au contact de deux cellules adipeuses;
n, Cellule adipeuse, en voie d'atrophie, dans le foyer gommeux.

ans, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris. A cette époque, on ne songeait guère à la syphilis comme cause de l'ascite, dans la cirrhose de Laënnec. Tout appartenait, de droit, à l'alcoolisme. Depuis lors, les idées ont fait quelque chemin et la Tuberculose, pour nombre d'auteurs, l'a presque emporté sur l'alcool. J'ose, aujourd'hui, réclamer une belle place pour le Spirochète syphilitique.



Les preuves anatomo-pathologiques du rôle considérable, pour ne pas dire plus, joué par la vérole dans le développement des lésions inflammatoires « ascitogènes » du péritoine, au cours de la cirrhose dite « alcoolique », sont précises autant qu'indiscutables.

L'*ascite cirrhotique*, épanchement séreux, toujours très pauvre en fibrine, ne peut pas, quel qu'en soit le mécanisme intime, se manifester sans qu'existent, au préalable, des altérations matérielles, inflammatoires, de la séreuse péritonéale; si légères, si circonscrites, si éteintes (en apparence, du moins) que soient ces altérations, elles préexistent, de toute nécessité : *l'ascite est une Hydro-péritonite subaiguë.*

Ayant eu l'occasion, ces temps derniers, d'indiquer les caractères anatomo-pathologiques de la péritonite syphilitique associée à la cirrhose du foie[1], je me contenterai de rappeler, ici, quelques-uns de ses traits fondamentaux. Dès l'ouverture de l'abdomen d'un de nos cirrhotiques en question, l'aspect du péritoine fixe l'attention. Je passe sur les adhérences, nombreuses ou rares, serrées ou lâches, étalées ou columnaires, que l'on peut découvrir dans ces cas, comme, peut-être, dans toute cirrhose, alcoolique, tuberculeuse ou autre. Mais j'insiste sur l'épaississement et sur l'aspect lavé, le ton blanc laiteux, l'apparence « nacrée » ou même « émaillée » de diverses régions du péritoine, tant pariétal que viscéral. J'appelle, en particulier, l'attention sur un état très spécial de l'intestin, grêle ou gros, suivant les cas, et qui, à mon avis, ressortit à la seule syphilis. Par exemple, les anses grêles apparaissent beaucoup moins nombreuses qu'à l'état sain : recouvertes d'un péritoine lisse mais épaissi, blanchâtre et dur, elles sont augmentées de volume, très lourdes, rappelant, dans les cas extrêmes, la préparation de charcuterie connue sous le nom de « boudin blanc ». L'intestin grêle, le jéjuno-iléon, peut s'être raccourci de 1, de 2, de 4 mètres, tout en s'épaississant d'une façon proportionnelle. Le gros intestin peut, de même, être réduit de longueur, dans une proportion moindre à la vérité ; mais le ou les segments du côlon atteints ont perdu leur forme normale et le péritoine qui les enrobe (fig. 1) offre les mêmes caractères que sur les anses grêles; toutes les saillies, bosselures, franges épiploïques, bandes musculaires longitudinales (qui sont l'apanage du gros intestin) peuvent n'avoir laissé aucune trace : elles sont écrasées par un épais « glacis » de péritonite chronique scléreuse.

Sur d'autres endroits, ou lors d'autres observations (car l'ensemble de ces lésions spécifiques ne se réalise pas, d'une façon nécessaire, pour chaque cas donné), les déformations cicatricielles et les « mutilations » du péritoine syphilitique sont encore plus profondes. C'est ainsi que le cæcum et une certaine portion du côlon ascendant peuvent se trouver enfouis, aplatis, au-dessous d'un large placard, blanc nacré, lisse, étalé, de péritonite scléreuse : au-dessous de ce « faux péritoine pariétal », le gros intestin, accompagné ou non de son appendice vermiforme, semble s'être extra-péritonéalisé. Parfois, la même altération bizarre, plus étendue

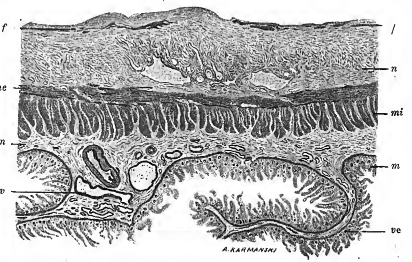


Fig. 4. — *Péritonite néo-membraneuse syphilitique.*
Péri-jéjunite spécifique. (Gross. : 15/1.)
(Coloration du tissu élastique par l'orcéine.)

f, Placards de fibrine, enclavés au sein d'un tissu néo-conjonctivo-vasculaire péritonitique;
n, Néo-membrane, développée à la surface de la séreuse péritonéale; toute trace de l'armature élastique fondamentale du péritoine viscéral a disparu;
me, Couche musculeuse externe du jéjunum, montrant, de place en place, à sa surface, quelques tronçons de fibres élastiques conservées;
mi, Couche musculeuse interne, normale, séparée de la précédente par des trousseaux élastiques sains;
sm, Couche sous-muqueuse du grêle, tassée, mais saine;
v, Paquet vasculo-nerveux, nourricier de la muqueuse, normal, quoique tassé par le raccourcissement de l'intestin grêle;
vc, Valvule connivente, normale.

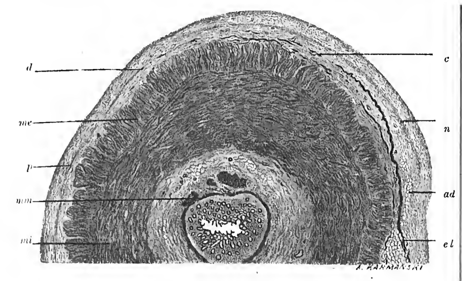


Fig. 5. — *Péritonite scléreuse syphilitique.*
Périappendicite spécifique. (Grossissement : 1/15.)
(Coloration du tissu élastique par l'orcéine.)

el, Limitante élastique du revêtement péritonéal de l'appendice vermiforme; en cette partie de l'organe, le feutrage élastique de la séreuse s'est épaissi; plus haut, au-dessus de *n*, il va s'amincir, pour bientôt disparaitre, par endroits;
ad, Pelotons adipeux, correspondant à la partie terminale du méso-appendice; ils augmentent déjà au-dessous de *el*;
n, Tissu néo-conjonctivo-vasculaire, fibrosé, développé à la surface du péritoine viscéral épaissi; ce tissu scléreux forme le glacis lactescent signalé à l'œil nu;
c, Trousseaux élastiques, courts, épais, dissociés, derniers restes de la limitante élastique mutilée par l'inflammation végétante de la membrane séreuse;
d, Reliquat des fibres élastiques atrophiées, représentant la trace de la limitante élastique; au delà, jusqu'au bas de la figure, tout tissu élastique a disparu, détruit par la péritonite syphilitique;
me, Couche musculeuse externe de l'appendice, un peu entamée par le tissu sous-séreux sclérosé;
p, Tissu cirrhotique (péritonite scléreuse), composé de la séreuse fibrosée recouverte des bourgeons inflammatoires péritonitiques aplatis, densifiés, scléreux;
mm, *Muscularis mucosæ*, un peu épaissie, comme la muqueuse;
mi, Musculeuse interne de l'appendice, épaisse, contractée.

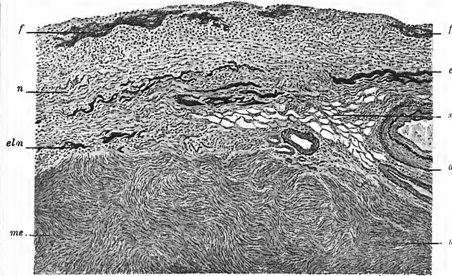


Fig. 6. — *La péritonite néo-membraneuse syphilitique.*
Détails des lésions mutilantes. (Grossissement : 1/65.)
(Coloration du tissu élastique par l'orcéine.)

f, Placards de fibrine hyaline, en voie de résorption; le tissu néo-membraneux a recouvert, presque partout, les masses fibrineuses; l'endothélium, régénéré, tapisse les lésions;
n, Tissu conjonctivo-vasculaire, bourgeonnant aux dépens de la membrane séreuse labourée en tous sens; la couche sous-séreuse n'est plus, ici, reconnaissable;
el, Tronçons de fibres élastiques épaisses, peu onduleuses, représentant, sur cette figure, le reliquat, encore caractéristique, de la limitante élastique du péritoine intestinal; au delà de *n*, les fragments du tissu élastique mutilé se succèdent, en s'atrophiant de plus en plus;
elm, Courts tronçons élastiques, méconnaissables, appartenant à l'armature élastique périmusculaire de la couche musculeuse externe de l'appendice vermiforme;
ss, Couche sous-séreuse, sclérosée, ayant conservé quelques pelotons adipeux, au voisinage d'un paquet vasculo-nerveux;
a, Vaisseaux sanguins, normaux;
me, Couche musculeuse externe de l'appendice, saine.

1. MAURICE LETULLE. — « La péritonite syphilitique ». *Bull. Acad. de Médecine*, Août 1918. — Voy. aussi J. BRIZARD. « Lésions anat. path. du péritoine, dans la syphilis viscérale ». *Thèse*, Paris, 1918.

encore, aura refoulé, de chaque côté, dans les flancs, et, par en haut, dans les hypochondres et au creux épigastrique, la masse des organes abdominaux : seules, quelques grosses anses grêles, « émaillées » ou « boudinées », flottent en pleine ascite, libres de toute adhérence. Si bien que la cavité du péritoine, distendue par l'épanchement ascitique et amplifiée au maximum (grâce au refoulement de la paroi abdominale antérieure), se trouve, en réalité, dépossédée de tout son département sus-ombilical, qui a été comblé par adhérences.

Un dernier exemple est à citer, parce qu'il intéresse les chirurgiens. La péritonite syphilitique peut déterminer, le long du côlon, des déformations singulières, inattendues, redoutables par leurs conséquences : une coudure du côlon ascendant, par accolement de plusieurs franges épiploïques (fig. 1) ou par rétraction cicatricielle d'une partie de son méso, peut avoir transformé en C, ou en U, le segment pathologique du conduit intestinal; d'où, la possibilité d'accidents d'obstruction, auxquels, seule, une intervention armée parviendra à porter remède.

Ces quelques exemples suffisent pour raviver les souvenirs de ceux d'entre nous qui ont vu des autopsies de cirrhose hépatique. Ils ne sauraient prouver qu'il s'agit, à n'en pas douter, de lésions syphilitiques. Sans doute, mais soumettez chacune de ces observations à un examen histologique méthodique et... patient. Parcourez ces placards de péritonite scléreuse et sur laquelle la tuberculose n'a eu à exercer, de près ni de loin, la moindre action. Et regardons ensemble : quelques figures, choisies avec soin, faciliteront ma tâche.

A l'état normal, la séreuse péritonéale est, d'une façon générale, constituée par une membrane de tissu fibro-vasculaire tapissée, à sa surface, par une couche unique d'endothéliums; sa charpente est renforcée, si l'on peut dire, par un feutrage, très mince mais très solide, de fibres élastiques, qui lui font une sorte de « limitante élastique », comparable, toutes choses égales d'ailleurs, à la limitante élastique interne d'une artère, ou d'une veine. Cette bande élastique du péritoine est très rapprochée de sa surface : elle est presque sous-endothéliale; le tissu connectif qui la sépare de l'endothélium est minime, invasculaire, comme la couche sous-endothéliale d'une endartère. En un mot, le péritoine est une sorte de membrane vasculaire étalée en surface, il en va de même pour la plèvre ou le péricarde. Au-dessous de la séreuse, et suivant les régions, s'accumule une quantité variable de tissu celluloadipeux : le grand épiploon réalise au maximum cet apport de graisse.

Sitôt que la Syphilis a pris pied dans l'épaisseur de la séreuse, un premier phénomène, constant, fondamental, se produit : le tissu conjonctivo-vasculaire de l'organe s'hyperémie, s'infiltre d'éléments lymphocytaires, voire même de « follicules » élémentaires (fig. 2 et 3) ou de gommes miliaires (fig. 3); mais, surtout, il perd, de son « armature élastique », une partie plus ou moins étendue, lésion irrémédiable et mutilation indélébile; ses cicatrices (fig. 7) attesteront, plus tard, les pertes subies par la séreuse et, selon moi, l'origine spécifique de ce désastre. Quoi qu'il en soit, le spirochète syphilitique se fixe à fond là où il vient d'installer ses colonies : une péritonite subaiguë, néo-membraneuse, s'y développe (fig. 4), de tous points comparable, je ne dis pas identique, à la pleurésie néo-membraneuse que notre regretté maître Landouzy imputait, à si juste titre, à la tuberculose.

La « sérite » syphilitique diffère profondément de la sérite tuberculeuse en ce qu'elle élabore un tissu néo-conjonctivo-vasculaire (fig. 5), rapidement scléreux, et qu'elle laboure de fond en comble l'armature élastique (fig. 6 et 7). Partout où la syphilis a passé, le tissu élastique a plus ou moins disparu (fig. 4 et 5). Inversement, dans le voisinage d'un « nid » de tréponèmes, le tissu conjonctivo-élastique pourra, parfois, réagir avec force et donner naissance à des zones d'hypergenèse élastique (fig. 5) fort intéressantes.

Tant que dure cette bataille entre les spirochètes et la membrane péritonéale, l'ascite se produit et, ponctionnée, se reproduit, avec une régularité souvent déconcertante, jusqu'à former, par exemple, son litre de liquide par vingt-quatre heures. Le temps passe; le péritoine se sclérose (fig. 7); les mutilations restent et les cicatrices déformantes poursuivent leur évolution. Tenons pour certain, que, maintes fois, la péritonite scléreuse syphilitique se dessèche, spontanément ou sous l'influence d'un traitement institué en vue d'une autre manifestation spécifique plus évidente, ou mieux connue. En dehors de la cirrhose « ascitogène », si l'on peut ainsi s'exprimer et qui, parfois, se tarit avant de tuer sa victime, bien des poussées péritonéales spécifiques doivent passer inaperçues. Ce n'est pas, ici, le lieu d'en parler.



Concluons : 1° la Cirrhose du foie ressortit, souvent, à la syphilis; de ce fait, j'ai déjà donné, et je fournirai encore, des preuves certaines.

2° La péritonite syphilitique, qu'il faut se donner la peine d'étudier au microscope, accompagne très fréquemment la cirrhose hépatique.

3° Elle joue un rôle décisif dans la détermination de l'ascite.

4° Elle est curable.

5° En conséquence, toute cirrhose ascitogène doit, de prime abord, être soupçonnée de syphilis, même lorsqu'elle se développe sur un terrain alcoolique avéré, ou sur un champ tuberculeux.

6° Et, déduction logique, pratique, exempte du moindre risque, toute cirrhose du foie mérite de subir l'épreuve d'un traitement antisyphilitique méthodique et prolongé. Le malade et son médecin n'ont rien à y perdre : ils peuvent, l'un comme l'autre, en retirer de grands avantages.

Fig. 7. — *La péritonite scléreuse hypertrophique syphilitique*. Gross. : 1/50. (Coloration du tissu élastique, par l'orcéine.)

e, Couche endothéliale régénérée à la surface des placards de péritonite scléreuse;
cg, Cellules géantes, incrustées dans l'épaisseur du tissu fibreux péritonitique;
sn, Tissu néo-formé aux dépens de la membrane séreuse chroniquement enflammée; la zone intermédiaire entre la séreuse et les bourgeons péritonitiques est, ici, bien reconnaissable;
n, Tissu scléreux développé dans l'épaisseur de la membrane péritonéale, labourée par les spirochètes; ce point *n*, vascularisé d'une façon excessive, semble être le centre d'un « nodule » fibrosé qui prendrait pied au niveau de la surface de la couche musculeuse externe de l'intestin (*me*); il aurait repoussé, en haut, vers la cavité, péritonéale, les couches de bourgeons charnus, sclérosés, saillants à la surface de l'organe;
el, Limitante élastique de la séreuse, en voie de destruction avancée : l'infection spécifique, qui a envahi le péritoine viscéral, a amputé l'armature élastique, tout en l'atrophiant;
ss, Couche sous-séreuse du péritoine viscéral; non loin de ce point, les tissus sclérosés, sous-jacents à la limitante *el*, vont se fusionner avec la membrane séreuse défoncée par l'inflammation et devenue presque hyaline;
me, Musculeuse externe de l'iléon, morcelée, surtout à sa surface, par les lésions anciennes qui ont bouleversé la séreuse proprement dite:
mi, Musculeuse interne, d'apparence normale.

LES PHÉNOMÈNES DE RÉHABITATION DE TERRITOIRES OSSEUX MORTS

ET LEUR IMPORTANCE DANS LA RÉPARATION DES FRACTURES OUVERTES

Par MM.
R. LERICHE et A. POLICARD.

Dans une fracture ouverte, les extrémités de la diaphyse, en continuité avec les parties saines de l'os, sont souvent dénudées, et pointent dans la plaie, offrant la teinte blanc mat, caractéristique de l'os mort. Peu à peu, s'il n'y a pas d'infection, on les voit recouvertes par des bourgeons charnus et finalement, elles se trouvent incluses dans du tissu de granulations : c'est le processus habituel de la guérison de fractures compliquées, traitées par d'autres méthodes que celle de la suture primitive, immédiate ou retardée.

On connaît mal la marche et le mécanisme histo-physiologique de cette réparation des parties osseuses dénudées, apparemment mortes. On ne sait même pas si cet os est vraiment mort et comment il reprend vie.

Nous avons étudié ces différents problèmes dans de nombreux cas de fracture de guerre et voici ce qui nous paraît certain.

1° L'os dénudé, d'aspect blanc mat, est bien en réalité de l'os mort. On n'y rencontre plus trace de cellules osseuses, les cavités qui les logeaient sont vides, les canaux de Havers ont, eux aussi, perdu leur contenu, ou s'ils renferment quelque chose, ce ne sont que des débris informes de substance protéique. Brusquement mis en dehors de la circulation au moment du traumatisme, leur contenu conjonctivo-vasculaire a subi l'autolyse et s'est liquéfié pour la plus grande partie; les cavités osseuses sont ainsi devenues libres. Au contraire, dans la couche superficielle et à l'extrémité pointante de l'os, les canaux de Havers sont généralement remplis, obstrués par un magma confus de tissus en voie de décomposition; on arrive à y distinguer des leucocytes polynucléaires; quelquefois même le canal de Havers est bourré de ces leucocytes dégénérés. Ceux-ci ont une origine extérieure,

ils proviennent de la plaie et n'occupent que la partie des canaux de Havers la plus rapprochée de la surface.

La substance fondamentale osseuse présente ses réactions histologiques habituelles, mais on ne doit pas conclure nécessairement de ce fait qu'elle est restée normale.

2° Une observation attentive et suivie montre à l'œil nu que le recouvrement de la partie morte de l'os n'est pas le fait de bourgeons charnus provenant des parties molles de la plaie. La partie principale de ces bourgeons, sinon tous, viennent de l'os lui-même. L'os, jusque-là semblable à de l'ivoire, devient peu à peu rosé par place; des arborisations vasculaires, en foyers extrêmement fins, s'y dessinent; le grattage détermine alors un suintement sanguin. A certain moment les bourgeons charnus apparaissent sur l'os, d'abord très petits et isolés, puis plus gros, bientôt ils fusionnent entre eux et finalement se soudent avec les autres bourgeons nés des parties molles de la plaie. L'os est alors enfoui complètement dans le tissu de bourgeonnement. Mais avant le recouvrement complet, toutes les fois qu'il y a eu un peu d'infection initiale, un mince séquestre lamellaire se détache, correspondant à la partie superficielle de l'os dénudé et à son extrémité. Quelquefois assez volumineux, ce séquestre est presque toujours très mince, papyracé, réduit même à une sorte de desquamation à peine sensible des parties superficielles de l'os.

Voici ce qui s'est passé :

Dans les canaux de Havers déshabités, du tissu conjonctif et des capillaires sanguins ont poussé à partir de la zone restée vivante de l'os. De même que dans une plaie des parties molles, c'est de la bordure des tissus normaux que les bourgeons charnus poussent peu à peu, dans l'os, c'est de l'os sain que partent les bourgeons vasculaires.

Le tissu conjonctivo-vasculaire de réhabitation est toujours d'origine osseuse, il ne vient jamais de la périphérie, il chemine du centre vers l'extérieur et non de l'extérieur vers le centre. Mais pour qu'il puisse cheminer, il faut que la voie soit libre; il faut que les conduits haversiens soient perméables, il est nécessaire de plus que l'os ait certaines qualités physico-chimiques, et que le bourgeonnement conjonctivo-vasculaire soit sain. Ce sont là les conditions indispensables à la réhabitation. En effet, si les conduits haversiens sont oblitérés, ce tissu de bourgeonnement intra-osseux se trouve bloqué, et fatalement l'os, privé de vaisseaux, se nécrose. Si, par exemple, les canaux d'une région de l'os sont obstrués par un magma leucocytaire ou nécrotique, la réhabitation ne peut se faire. A la périphérie le tissu conjonctivo-vasculaire continue de manifester vis-à-vis de l'os son activité résorbante, l'os, à ce niveau, est peu à peu détruit, et la région non réhabitée devient un séquestre. C'est là le mécanisme de la formation des séquestres superficiels dont nous parlions plus haut, qui se forment si souvent au moment où la fracture approche de sa guérison. On se souvient en effet que les canaux de Havers au point où ils débouchent dans le foyer sont presque constamment obstrués par des leucocytes morts, venus de la plaie !

La réhabitation semble également liée à certaines qualités physico-chimiques de la substance fondamentale osseuse. Quand le tissu osseux mort est imprégné fortement de sel de fer, comme cela se voit au voisinage des plaques d'ostéosynthèse, il ne peut plus être réoccupé, bien que les canaux de Havers soient perméables. La présence de sels de fer dans la substance fondamentale semble prohiber, pour des raisons que nous ne connaissons pas, la poussée du tissu conjonctif par les pertuis osseux[1].

Il faut enfin que le bourgeonnement conjonctivo-vasculaire soit sain. S'il y a de l'infection, la pointe d'accroissement vasculaire est fragile, se nécrose, s'élimine et la réhabitation ne se fait pas; tout le territoire mort se nécrose.

3° Les parties osseuses ainsi réhabitées se distinguent toujours de l'os normal par l'absence complète de cellules osseuses. Les corpuscules osseux, vidés par suite de l'autolyse de leurs cellules, ne sont jamais réoccupées. Il y a là, avec les faits si intéressants de réhabitation du tissu tendineux qu'a décrits Nageotte, une différence facilement expliquée par la nature particulière et imperméable de la substance fondamentale osseuse; mais, à ce détail près, le phénomène est de même ordre; il s'agit toujours de réhabitation de substances conjonctives privées de tous leurs éléments d'origine vivants.

Dans les canaux de Havers réoccupés se manifestent presque constamment des phénomènes de résorption. La clinique, spécialement par l'étude de radiographies successives, enseigne que des extrémités diaphysaires, qui dénudées, et mortes, ne se modifiaient en aucune façon, subissent une raréfaction rapide dès qu'elles sont enfouies dans du tissu de bourgeonnement. La condition essentielle de cette raréfaction est la réoccupation de l'os mort par du tissu conjonctivo-vasculaire. Il se passe ici le même phénomène que dans certaines greffes osseuses qui disparaissent sans s'éliminer. Quand une greffe disparaît rapidement, on en conclut qu'elle « n'a pas pris »; en réalité, cette disparition rapide est la preuve la meilleure que la greffe a été réoccupée par du tissu conjonctif, donc qu' « elle a pris »; mais cette prise de la greffe n'a pas été suivie de son maintien thérapeutique. Le phénomène biologique n'est nullement superposable au résultat cherché.

Souvent aussi, quoique moins fréquemment et toujours plus tardivement, on peut constater le dépôt de substance osseuse nouvelle à l'intérieur de certains canaux de Havers réoccupés.

On retrouve ainsi dans les os en réhabitation les deux processus essentiels de la variation modelante.

La réhabitation complète d'une région osseuse est annoncée par l'apparition, à sa surface, de petits bourgeons charnus. La poussée du tissu de bourgeonnement s'est évadée des canaux haversiens et vient se faire à l'air libre. On voit bientôt des bourgeons charnus ainsi apparus à la surface de l'os, se fusionner avec les bourgeons périphériques qui jusque-là se rabattait sur l'os, glissant sur lui sans lui adhérer. Par ce fusionnement est réalisée la solidarité fonctionnelle et vasculaire des capillaires intra-osseux et périphériques. Dans cette zone de fusionnement le tissu osseux jeune va se former au contact de l'os ancien, dans le milieu ossifiable que représentent les bourgeons.

Le cal se forme alors rapidement, et à son contact s'édifient les dispositifs fibreux qui constitueront le nouveau périoste.



Nous pensons qu'en dehors de leur intérêt histophysiologique, ces faits comportent des enseignements cliniques.

On considère habituellement les parties osseuses dénudées et pointant dans les plaies, comme vivantes, parce que ces territoires osseux ne s'éliminent pas. En réalité, elles sont mortes et souvent sur une étendue de plusieurs centimètres. Elles ne diffèrent d'une greffe osseuse, morte elle aussi, que par leur continuité anatomique avec de l'os vivant; physiologiquement, elles en sont indépendantes comme l'est une greffe thérapeutiquement placée à son contact.

Mais ces parties osseuses privées de vie, assimilables à de l'ivoire, sont susceptibles d'être réhabitées, à cause de leur continuité avec de l'os vivant.

On sait qu'une des conditions de la prise d'une greffe osseuse morte réside dans son contact intime avec une extrémité osseuse bien vivante. Ce contact est ici réalisé d'une façon parfaite puisqu'il y a continuité anatomique entre les substances fondamentales des parties osseuses mortes et vivantes. Les phénomènes de la réhabitation de territoire osseux morts et de la prise d'une greffe osseuse morte sont absolument identiques dans leur mécanisme. L'un est simplement plus facile que l'autre.

La réhabitation de l'os mort implique la perméabilité des canaux de Havers de celui-ci. Cette notion simple et purement mécanique de la perméabilité haversienne d'un fragment d'os mort, et de sa réhabitation, doit intervenir dans les jugements chirurgicaux; elle est aussi importante que la notion d'infection. Les deux sont d'ailleurs connexes. L'infection trouble la réhabitation en oblitérant les canaux haversiens au contact de débris organiques morts dans la plaie. L'imperméabilité des canaux de Havers, en rendant fatale la nécrose de l'os, est une cause de longue durée d'infection. La meilleure condition pour qu'un os soit réhabité, c'est-à-dire pour qu'une fracture se répare, est donc l'évolution aseptique de la plaie des parties molles; et là encore on voit que l'infection, loin de favoriser l'ostéogénèse, lui est contraire comme nous l'avons dit si souvent.

Il en est de même dans l'évolution des greffes osseuses dont le succès est incontestablement synonyme de réhabitation.

1. R. Leriche et A. Policard. — « Recherches biologiques sur l'ostéosynthèse à la plaque de Lambotte ». *Soc. de Chir.*, 26 Juin 1918.

MÉDECINE PRATIQUE

LE SCORBUT INFANTILE

Par le Dr Jules COMBY.

Il y a plus de vingt ans que les médecins d'enfants de Paris publient, dans les Sociétés savantes, dans les journaux et revues de médecine, les cas intéressants de *scorbut infantile* ou *maladie de Barlow* qu'ils rencontrent à l'hôpital ou en clientèle.

Pour ma part, je n'ai pas publié moins de 42 cas personnels dans les *Archives de médecine des Enfants*, à la *Société médicale des Hôpitaux* et à la *Société de Pédiatrie*.

Depuis la dernière de mes publications sur ce point important de pratique médicale infantile, j'ai recueilli 13 nouveaux cas qui montrent à la fois la fréquence relative de la maladie à Paris, et l'ignorance dans laquelle vivent encore trop de médecins praticiens à son égard. C'est pourquoi j'ai cru devoir insister de nouveau sur le scorbut infantile, au risque de fatiguer le lecteur par mes répétitions.

Le premier cas de maladie de Barlow ou *scorbut infantile* authentique et reconnu comme tel, en France, a été rapporté par Moizard dans le *Journal de Lucas-Championnière* (observé le 26 Octobre 1897, publié en Décembre 1897). Le deuxième cas a été vu par nous le 25 Mai 1898 et publié dans les *Archives de médecine des Enfants* le 1er Janvier 1899. Le troisième cas a été vu par A. Netter le 3 Octobre 1898 et présenté à la *Société médicale des Hôpitaux* le 4 Novembre 1898. Les deux premiers étaient attribuables au lait maternisé de Gärtner, le troisième au lait stérilisé par la méthode de Soxhlet.

Depuis cette époque, les cas se sont multipliés sous la plume de tous nos collègues : V. Hutinel, G. Variot, A.-B. Marfan, L. Guinon, H. Barbier, Méry, Triboulet, etc.

Au début, on pouvait constater un léger flottement quant à la pathogénie et à la nosologie de la *Maladie de Barlow*, la majorité tenant pour la nature scorbutique professée par sir Thomas Barlow et par tous les auteurs anglais ou américains, la minorité parlant de *rachitisme aigu*, de

rachitisme hémorragique, suivant la conception nuageuse et la terminologie erronée de l'Allemand Mœller. Mais aujourd'hui l'accord est unanime; et d'ailleurs nous ne voulons ici envisager la question qu'au point de vue essentiellement pratique du *diagnostic* et du *traitement*.

C'est en 1883 que Th. Barlow a publié une étude magistrale sur la maladie qui porte son nom. Cette étude, à laquelle il n'y a rien à reprendre, a été en quelque sorte rééditée par l'auteur pour le *Traité des Maladies de l'Enfance* en 1897 et en 1904[1].

Dans ce remarquable travail, l'auteur a démontré d'une manière définitive que le *scorbut infantile* ne saurait être nié, qu'il est identique au scorbut des adultes, n'en différant que par sa prédilection pour les os (hématomes sous-périostés). Après cette publication qui fait époque, un jugement sans appel a été porté. Il a été confirmé d'ailleurs en Europe, en Amérique et dans le monde entier. Le *scorbut infantile — infantile scurvy*, avait brillamment conquis son droit de cité en clinique infantile, mais il fallait travailler à sa vulgarisation qui a une très grande importance, comme on le verra bientôt. Vers l'année 1889, le lait stérilisé industriel est introduit en France, et son usage pour l'allaitement artificiel des nourrissons commence à se répandre, grâce aux efforts de quelques accoucheurs et pédiatres d'avant-garde.

Nous l'utilisâmes beaucoup en 1890 contre la diarrhée infantile, pendant la saison chaude, dans un faubourg de Paris (*Dispensaire d'Enfants de la Société philanthropique.* — La Villette). Nous rompîmes une lance en sa faveur. G. Variot en fit usage ensuite sur une vaste échelle au Dispensaire de Belleville. Cependant ce lait ne donna pas partout satisfaction et il fut bientôt remplacé dans la clientèle riche par le *lait maternisé* ou *humanisé* (Gärtner, puis Backhaus). C'est alors qu'on commence à parler de *scorbut infantile* à Paris.

Dans la thèse du Dr Paugam (Paris, 29 Mai 1901), sur 11 cas de maladie de Barlow, 7 étaient dus au lait de Gärtner. Cette nocivité spéciale du lait maternisé, ainsi dévoilée, le fit disparaître et on ne le trouve plus dans le commerce. Mais le lait humanisé Backhaus a survécu; il est employé dans quelques cas, bien que scorbutigène comme tous les laits modifiés et stérilisés. Après l'éclipse du lait de Gärtner, nous vîmes apparaître les laits fixés ou homogénéisés dont la première marque (Val-Brenne) a disparu de la circulation commerciale. Actuellement on ne rencontre guère, sur le marché français, qu'une marque de ce lait, d'ailleurs excellent, sous laquelle nous sont délivrés deux types: lait naturel homogénéisé pur, lait hypersucré. Je ne parlerai que pour mémoire de la poudre de lait, du lait oxygéné, du babeurre frais, sucré ou acide, de la bouillie de malt, beaucoup moins employés dans notre pays pour l'élevage des enfants.

En Angleterre et aux Etats-Unis, aux laits stérilisés et modifiés, il faut ajouter les farines spéciales, les *proprietary foods* (Allenbury, Mellin's food, Malted milk, condensed milk) qui sont employés sur une vaste échelle en même temps que les laits purs ou modifiés, pasteurisés, stérilisés par la méthode de Soxhlet ou par l'autoclave (laits surchauffés).

Il faut reconnaître que la stérilisation du lait a été un grand progrès en puériculture. Mais toute médaille a son revers, et plus cette médaille est brillante, plus nous devons étudier ce revers qui nous ménage parfois des surprises. Or, le revers de la médaille, en matière de stérilisation d'aliments pour les nourrissons, c'est le *scorbut infantile* ou *maladie de Barlow*. Ceci est la rançon de cela.

Voilà ce qu'il faut bien savoir, afin de n'être pas surpris, afin de prévoir et de prévenir. Nous établirons, en axiome, que : *tout enfant allaité artificiellement avec un aliment stérilisé (lait ou succédanés) pendant plusieurs mois, à l'exclusion d'un aliment frais ou vivant, est menacé de scorbut.*

Si nous sommes bien pénétrés de cela, nous ferons comme les Américains, nous n'attendrons pas l'apparition des accidents, souvent trompeurs et méconnus, nous les préviendrons en donnant tous les jours une cuillerée à café ou à soupe, suivant l'âge, de jus d'orange ou de suc d'un autre fruit (raisin, citron dilué), quand l'orange vient à manquer.

Avant d'aborder le traitement du scorbut infantile, qui logiquement devrait venir après la prophylaxie que j'ai esquissée, je dirai un mot du *diagnostic*.

Sur 55 cas de scorbut infantile que j'ai reconnus et soignés, plus de 45 avaient été l'occasion d'erreurs de diagnostic de la part d'un ou plusieurs médecins. Tel enfant était considéré comme *rhumatisant* et gavé de salicylate de soude. Tel autre était accusé de *poliomyélite aiguë*, de *paralysie infantile*, et, en conséquence, électrisé, massé, frictionné (manœuvres qui lui arrachaient des cris déchirants). Un autre, soupçonné de *syphilis*, était soumis aux frictions mercurielles. Celui-ci, considéré comme atteint d'*ostéomyélite aiguë*, était incisé, trépané, etc. Celui-là, pris pour un *coxalgique* ou un *pottique*, était mis dans une gouttière ou un corset plâtré.

Je m'arrête, car la liste des erreurs de diagnostic est trop longue. Je craindrais d'abuser de la patience du lecteur.

Les symptômes caractéristiques du scorbut infantile se réduisent cependant à quelques manifestations frappantes pour tout médecin un peu instruit et attentif. Elles sont faciles à retenir, mais il faut les graver dans sa mémoire et les avoir toujours présentes à l'esprit :

1° N'oublions pas qu'il s'agit d'enfants jeunes, de nourrissons entre 6 et 18 mois, allaités *artificiellement*, la plupart avec du *lait fixé* ou *homogénéisé*, quelques-uns avec du lait stérilisé par l'industrie ou à domicile.

2° Tous les enfants scorbutiques présentent, à un degré plus ou moins accusé, une *pseudo-paralysie douloureuse* des membres inférieurs; on leur arrache des cris en leur remuant les jambes.

3° Quelques-uns ont du gonflement diaphysaire fémoral ou tibial (*hématome sous-périosté*).

4° La plupart de ceux qui ont des dents, présentent des gencives rouges, gonflées, ecchymotiques, parfois saignantes. La bouche de l'enfant, quand il crie, se remplit de sang.

Cela suffit pour le diagnostic; mais il faut retenir ces quatres propositions. Il ne semble pas que les praticiens de Paris et de la banlieue en soient suffisamment pénétrés. Dans l'espace de quelques mois, en effet, je viens de recueillir 13 nouveaux cas de scorbut infantile, méconnu, 9 fois sur 10, par les médecins traitants. Je ne citerai que les deux derniers qui me serviront de types. Autour d'eux toutes les autres erreurs peuvent se ranger.

Le 22 Août 1918, je suis mandé d'urgence près d'une fillette de 13 mois habitant la banlieue ouest de Paris. Cette enfant, d'ailleurs très belle, pesant plus de 10 kilogr., a actuellement 12 dents et on a parlé de *dentition laborieuse*; mais le médecin traitant ne s'est pas arrêté à ce diagnostic. Prenant en considération les *douleurs des jambes* qui existent violentes depuis 6 semaines et immobilisent l'enfant, il a prescrit du *salicylate de soude* et des frictions. Les accidents s'aggravent. Alors on a parlé de *paralysie infantile*, ne tenant aucun compte des ecchymoses et hémorragies gingivales, ni du *lait fixé* que l'enfant prend exclusivement, sauf addition de farine lactée ces derniers mois, depuis l'âge de 2 mois et demi. Bref on n'a rien vu, laissant aller les choses vers le pire.

Rien n'était perdu heureusement malgré le temps écoulé; je suis venu, j'ai vu, et l'enfant a été sauvé. Ce qui d'ailleurs n'était pas difficile; tout autre, parmi mes collègues des hôpitaux d'enfants, s'en serait tiré comme moi. Ayant fait mon diagnostic (je l'avais *in petto* déjà établi avant d'entrer, d'après quelques vagues renseignements), je prescris le traitement suivant :

1° Laisser l'enfant dans son berceau, ne pas la remuer, ne pas la frictionner, ne pas la baigner, ne pas l'habiller, lui éviter tout mouvement intempestif pendant quelques jours.

2° Supprimer immédiatement et définitivement le lait de conserve, le remplacer par du lait frais simplement bouilli.

3° Donner deux fois par jour une cuillerée à café de jus de raisin; j'ai fait prendre moi-même la première cuillerée séance tenante. En hiver, je donne le jus d'orange. A son défaut, on peut se servir de jus de citron dilué dans un peu d'eau pure ou sucrée.

4° Chez des enfants un peu plus grands, comme cette fillette, on pourrait ajouter quelques cuillerées de purée de pommes de terre, mais cela n'est pas indispensable.

Avec ce traitement, applicable à tous les cas, la fillette soignée vainement depuis 6 semaines pour du *rhumatisme* ou de la *paralysie infantile*, a guéri en 8 jours.

Le 27 Août 1918, on me conduit, à l'hôpital des Enfants, provenant de Boulogne-sur-Seine, un petit garçon de 7 mois et demi, nourri avec des biberons de lait stérilisé par la méthode de Soxhlet, distribués à la mairie. Pas d'autre aliment depuis la naissance. Première dent à 6 mois, 4 actuellement. Autour de 2 incisives supérieures se voient des gencives gonflées et noires, saignant facilement. Un médecin, frappé par cet état de la bouche, n'a pas su remonter à l'origine et s'est contenté de prescrire des badigeonnages à l'eau oxygénée. Cependant le bébé souffre des jambes depuis un mois, la jambe gauche est inerte et douloureuse au moindre mouvement. Un autre médecin consulté a fait le diagnostic de *coxalgie*. Un troisième, plus prudent, mais non plus éclairé, n'a rien dit.

Cependant le diagnostic de scorbut infantile sautait aux yeux et nous n'avons pas plus hésité à le faire que dans le cas précédent. Le résultat a été le même; après 8 jours de jus de citron administré 2 fois par jour dans un peu d'eau sucrée, et de lait frais bouilli, l'enfant remuait librement les jambes et ne saignait plus des gencives; il était guéri.



Tous nos collègues des hôpitaux, dispensaires, cliniques d'enfants de Paris, Lyon, Marseille, Bordeaux, Toulouse, Nancy, Lille, Montpellier, sans parler des pays étrangers, ont publié depuis 20 ans des séries d'observations analogues aux deux précédentes, et cependant il y a encore des praticiens qui ne sont pas éclairés. Combien de temps devrons-nous persister pour faire pénétrer ces notions élémentaires dans les nouvelles couches médicales? Je suis pour mon compte navré et quelque peu humilié d'avoir si mal réussi dans ma propagande, néanmoins je continuerai; il y va de la santé et de la vie d'une catégorie trop intéressante de petits malades, nourrissons vigoureux, bien constitués et qui ne demandent qu'à vivre. Notre devoir n'est-il pas de les y aider?

1. *Traité des maladies de l'enfance*, article de Sir Thomas Barlow dans le 1er volume de la 1re édition (Grancher, Comby et Marfan), 1897, et dans le 1er volume de la 2e édition (Grancher, Comby), 1904.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Juillet 1918.

(*Suite.*)

Valeur séméiologique des plis et fissures de la langue. — *M. G. Railliet*, s'appuyant sur de nombreuses observations personnelles, croit pouvoir avancer :

En ce qui concerne les plis de la langue : 1° que le plissement de la langue est une altération pathologique, plutôt congénitale qu'acquise ; 2° que sa coïncidence anormalement fréquente avec la leucoplasie légitime une certaine relation étiologique entre les deux phénomènes.

En ce qui concerne les fissures de la langue, que celles-ci sont des lésions acquises plutôt que congénitales. De ces faits, M. Railliet déduit que la constatation d'une langue plissée doit faire bien plus songer à la syphilis que celle d'une langue fissurée.

L'alcool dans le liquide céphalo-rachidien. — *MM. E. Lenoble et F. Daniel* ont procédé à des recherches desquelles il résulte que : 1° l'alcool ajouté au liquide céphalo-rachidien sans précautions aseptiques a tendance à diminuer rapidement pour disparaître, en définitive, dans un temps qu'on peut évaluer à dix jours ; 2° que si, au contraire, on répète la même expérience avec toutes les précautions nécessaires pour opérer en milieu stérile, la dose du toxique se conserve presque intégralement.

Précautions à prendre pour la recherche de l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien. — *MM. E. Lenoble et F. Daniel* signalent que pour réaliser le dosage de l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien, il est nécessaire de s'assurer au préalable de l'absence de l'acétone dans le liquide à examiner.

La syphilis avérée et son séro-diagnostic. — *MM. H. Eschbach et G. Duhot*, pour procéder au séro-diagnostic de la syphilis, recommandent : 1° l'emploi du sérum humain frais ; 2° de recourir à la méthode de saturation du pouvoir hémolytique ; 3° de procéder au contrôle de l'excès d'alexine.

En procédant ainsi, déclarent les deux auteurs, on obtient dans les cas d'affections spécifiques un pourcentage de résultats positifs extrêmement satisfaisant.

Forme hépatique dans la spirochétose observée à Lorient. — *M. Manine* constate dans sa note que la spirochétose, observée à l'état épidémique à Lorient en 1917, s'est montrée une maladie infectieuse à évolution polymorphe, à mortalité assez élevée (5 p. 100), d'une gravité très grande dans ses formes méningée et typhique, à pronostic sévère par suite de la persistance fréquente de séquelles viscérales. Elle doit probablement exister partout à l'état sporadique. L'auteur en a observé un cas, fin 1917, à l'Hôpital maritime de Rochefort et un autre cas, en mai 1918, à l'Hôpital maritime temporaire de Sion à Bizerte. Ces deux cas à prédominance de lésions hépato-rénales ont été suivis de mort.

ACADÉMIE DES SCIENCES

9 Septembre 1918.

Mécanisme et rôle pathogénique de la raréfaction osseuse dans la genèse des pseudarthroses. — *MM. Leriche et Policard* ont montré que dans la réparation des fractures, à côté du processus de régénération osseuse, prennent constamment place des phénomènes de résorption de l'os compact ancien. Ce processus peut, dans certaines conditions, devenir prédominant, et crée très rapidement cette atrophie des extrémités osseuses que l'on connaît bien dans les vieilles pseudarthroses. En somme cette atrophie par résorption est une cause et non une résultante de la pseudarthrose. Le phénomène est, en effet, d'une extrême précocité. Histologiquement, il est caractérisé par l'augmentation du diamètre des canaux de Havers, mais seuls, ceux de ces conduits, qui renferment un contenu conjonctif normal, offrent cette résorption qui apparaît ainsi liée à un bonne vascularisation des fragments.

La cause fondamentale de cette raréfaction doit être recherchée dans l'absence de toute excitation fonctionnelle au niveau des extrémités osseuses ; on sait le rôle capital joué par les excitations fonctionnelles dans la physiologie des tissus de soutien. Il y a un intérêt primordial à empêcher le développement de ce processus. La thérapeutique chirurgicale doit donc viser au rétablissement précoce des excitations fonctionnelles, véritables gardiennes de la structure et du maintien de l'os. Mais cela n'est possible que si la continuité de la colonne osseuse est rétablie. Il faut donc de très bonne heure, le plus tôt possible, la réaliser par ostéosynthèse ou greffe, suivant les cas, si le cal ne peut pas être assuré très rapidement par de l'os nouveau. Par des opérations précoces de réparation osseuse de ce type, les auteurs ont obtenu des résultats remarquables.

Ces recherches montrent que dans l'étude des pseudarthroses il est préférable de chercher dès les premiers jours les causes d'arrêt de l'ostéogénèse au lieu de se borner à enregistrer tardivement des constatations anatomiques.

ANALYSES

UROLOGIE

Ed. Lasausse. *Appréciation des erreurs dans les mesures biologiques. Application à la constante uréo-sécrétoire* (*Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, t. XXVII, n° 6, 1917, Décembre, p. 713-720). — Toute mesure comporte toujours une erreur calculable due à l'imperfection plus ou moins grande des moyens mis en œuvre. L'auteur étudie à ce propos le rapport connu sous le nom de constante d'Ambard.

$$A = \frac{1}{\sqrt{14}} \times \frac{S}{\sqrt{\frac{cv\sqrt{c}}{tP}}}$$

A, désigne la constante ;

S, concentration du sérum en urée (en grammes par litre) ;

C, concentration de l'urine en urée (en grammes par litre) ;

v, volume d'urine sécrété (en litres) dans le temps *t* ;

t, intervalle de temps, vingt-quatre heures ;

P, poids du sujet (en kg).

Lasausse étudie successivement les différentes fautes expérimentales qui peuvent entacher la valeur de la constante et déterminer des erreurs considérables.

L'application de la formule montre que, pour de faibles azotémies, cette erreur ne dépasse pas 10 à 12 pour 100, mais elle explique aussi, ajoute l'auteur, les erreurs formidables qui peuvent être commises par des opérateurs mal outillés ou mal renseignés.

Le jour où des déterminations directes et suffisamment nombreuses permettront aux investigateurs de connaître la valeur moyenne des erreurs commises dans la détermination du volume urinaire et du poids du parenchyme rénal, on pourra, pour chaque cas, calculer par application de la formule l'erreur possible sur chaque constante. E. S.

R. Pierret. *La lipurie.* (*Thèse*, Paris, 1917, p. 221). — Dans sa thèse très documentée, l'auteur étudie l'étiologie, la pathogénie et la clinique de la lipurie.

La lipurie n'avait pas encore été signalée au cours d'un chylothorax ; l'auteur rapporte une observation de ce genre, qui constitue ainsi une nouvelle donnée étiologique de ce trouble urinaire ; il est possible que dans ce cas, la lipurie succède à la résorption des graisses par la plèvre.

On entendait par « lipurie pure » un état de l'urine renfermant des graisses non émulsionnées ; le cas de l'auteur montre qu'il peut exister une lipurie à graisses émulsionnées du type chyleux ; cette altération urinaire constitue un terme de passage entre la chylurie et la lipurie.

L'expression « lipurie » englobait jusqu'ici toutes les urines grasses, quel que fût l'état physique de la graisse, sauf les urines à graisses émulsionnées de la chylurie. Le cas de l'auteur constitue une forme nouvelle intermédiaire, la chylo-lipurie. La lipurie doit donc englober non seulement les urines à graisses non émulsionnées, mais encore les urines à graisses émulsionnées.

La chylurie et la lipurie type chyleux, quand elles sont d'origine lymphatique, procèdent du même mécanisme de production ; elles sont dues à un obstacle mécanique à la circulation lymphatique produisant l'hypertension lymphatique péri-urinaire. Comme cette forme de lipurie est rare, on peut conclure que la chylurie est surtout de cause mécanique. La lipurie et la chylurie, quand elles ne sont pas d'origine lymphatique, sont dues à un trouble organique d'ordre vital, c'est-à-dire physio-pathologique et non purement mécanique.

La lipurie n'est pas une maladie, mais un symptôme constaté dans un grand nombre d'états morbides ; il faut la rechercher au même titre que l'albuminurie, la glycosurie, la phosphaturie. La lipurie peut être pure ou associée ; la chylurie est une lipurie associée. Comme l'*élaiurie* n'est qu'une lipurie où la graisse est à l'état liquide par suite de sa fusion, on peut conclure que l'existence clinique de l'élaiurie n'est pas justifiée.

La *cholestérinurie* n'est pas une lipurie, bien qu'elle ait été décrite jusqu'à présent avec les lipuries ; la cholestérine n'est pas en effet une graisse, mais un alcool. R. B.

BACTÉRIOLOGIE

Taylor et Davis. *Persistance des bactéries dans les séquestres osseux* (*Annals of Surgery*, n° 2, 1917). — Les auteurs ont constaté l'invasion des aérobies et des anaérobies dans la substance osseuse nécrosée, les microbes persistent tant que demeure en place le séquestre. Il s'agit ordinairement du *B. ærogenes capsulatus*, du *B. malignus œdematis*, du *B. Hibler*, *type IX* ; si ces bacilles manquent dans le séquestre, ils font défaut dans la plaie. L'ablation des séquestres s'impose donc, si l'on veut aboutir à une stérilisation complète des plaies. R. B.

Jacques Roskam. *La désinfection des porteurs de bacilles diphtériques* (*Mém. de l'Inst. Pasteur*, t. XXXII, n° 6, 1918, Juin, p. 255-270). — On admet aujourd'hui que la propagation de la diphtérie se fait surtout par les sujets malades et convalescents, mais que les porteurs sains de bacilles de Lœffler jouent également un certain rôle dans l'épidémiologie de cette affection.

L'auteur a pu, à l'hôpital Saint-Idesbald, apprécier la valeur relative des différentes méthodes préconisées pour la stérilisation des porteurs de bacilles diphtériques. Voici les conclusions de son travail très consciencieux.

Les insufflations de sérum antiméningococcique pulvérisé, stérilisent aussi rapidement les porteurs de bacilles de Lœffler malades, convalescents ou sains, que les insufflations de poudre de sérum antidiphtérique.

Ces deux méthodes de traitement des porteurs de germes diphtériques sont nettement supérieures à la méthode antiseptique.

On ne peut pas attribuer la supériorité de la méthode Martin sur le traitement par les antiseptiques à une action spécifique du sérum antidiphtérique, autimicrobien due à la sensibilisation qu'il contient.

On peut invoquer deux causes à leur bienfaisante action : ou bien les sérums pulvérisés agissent mécaniquement telle une poudre inerte en irritant les muqueuses, en les hyperémiant et en provoquant ainsi un appel de phagocyte à leur surface, ou bien ils augmentent la défense de l'organisme en modifiant le terrain par les mollécules étrangères qu'ils apportent à l'équilibre colloïdal des humeurs.

Quoi qu'il en soit, le point important à retenir, c'est que les insufflations nasales et pharyngées de poudre de sérum sont actuellement pour l'auteur le meilleur traitement dont nous disposons pour débarrasser rapidement de leurs germes les porteurs de bacilles diphtériques. E. Schulmann.

E. Malvoz et J. Lambinet. *Infections microbiennes consécutives à la pénétration cutanée des larves de l'ankylostome* (*Mém. de l'Inst. Pasteur*, t. XXXII, n° 6, 1918, Juin, pp. 243-248). — Depuis les belles recherches de Loos, l'infection cutanée est considérée comme d'importance prépondérante dans l'ankylostomiase. La pénétration des larves d'ankylostome par la peau explique divers phénomènes pathologiques notés depuis longtemps chez des individus exposés à la contamination : éruptions tégumentaires, prurigineuses, papuleuses, pustuleuses, dermatites, etc. Ces lésions sont souvent dues à des microbes introduits en même temps que les larves. Les auteurs se demandent, à ce sujet, si les larves, au cours de leur passage à travers l'organisme pour y gagner le tube digestif, ne se comportent pas parfois comme de vrais convoyeurs de germes pathogènes. Dans le mémoire de Malvoz et Lambinet, on peut suivre facilement avec coupes à

l'appui les divers stades de l'envahissement de la peau par les larves. On voit surtout que pour parvenir à pénétrer dans le derme les larves contournent généralement le corps muqueux s'engageant dans les orifices des follicules pileux. On les voit s'insinuer entre le poil rigide et sa gaine plus dépressible et atteindre ainsi le derme et même le tissu sous-cutané.

D'après les coupes des auteurs, quel que soit le mode de pénétration des larves de nématodes, il n'est pas douteux que les lésions cutanées très variées décrites sous les noms les plus divers ne sont dues en partie à des infections microbiennes associées.

Malvoz et Lambinet ont entrepris quelques expériences pour vérifier si les larves de l'ankylostome ne se comportent pas comme de véritables convoyeurs de germes infectieux. Pour ce faire, ils étalent sur la peau du ventre de l'animal du liquide larvifère additionné de microbes tels que le bacille du charbon, de Koch, le staphylocoque, le streptocoque; ils tiennent l'animal en observation en même temps qu'un témoin traité de la même façon, mais sans ajouter des larves aux microbes déposés sur la peau.

Le résultat de ces expériences semble absolument démonstratif. Après un mois, le cobaye témoin paraît sain alors que son congénère est trouvé mort dans sa cage. L'autopsie révèle chez le cobaye, sur la peau duquel on avait semé des larves et des bacilles de Koch, une généralisation presque immédiate de la tuberculose. Le cobaye témoin, tué au bout de six semaines, ne montre aucune lésion tuberculeuse. On doit donc conclure que les larves ont convoyé des bacilles à travers la peau et les ont amenés dans le torrent circulatoire. Le résultat est le même que si on avait poussé directement une injection de bacilles dans une veine.

Les mêmes expériences ont été répétées avec succès en utilisant les infections charbonneuses.

E. Schulmann.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Federick E. Batten et George F. Still. *Stupeur épidémique des enfants* (*Lancet*, vol. CXIV, n° 18, 1918, 4 Mai, p. 636). — L'état morbide en question fut observé, au cours des mois de Mars et d'Avril, chez quatre enfants (11,7 et 4 ans; 3 mois 1/2) provenant d'un même quartier de Londres; au premier abord l'aspect des petits malades faisait penser à la méningite tuberculeuse.

La stupeur, élément essentiel du syndrome, se développe rapidement, sans convulsions, parfois précédée pendant quelque temps d'inattention, d'inaptitude au travail scolaire, et de céphalée; les enfants furent amenés à l'hôpital en état de stupeur, gisant sur le dos, yeux clos, membres rigides; c'était une rigidité plastique, cataleptoïde, les membres pouvant être déplacés, fléchis, allongés, et conservant l'attitude donnée; la rigidité des muscles du visage leur faisait un « masque » facial; tremblement éventuel des mains et des avant-bras; malgré leur inconscience apparente les enfants tiraient la langue, au commandement et suivaient des yeux une lumière ou la main; si on leur disait d'ouvrir les yeux, leurs globes oculaires opéraient des mouvements irréguliers, nystagmoïdes, dans tous les sens; si on soulevait les paupières les globes apparaissent divergents ou révulsés. Déglutition bonne en général; l'enfant de 4 ans, en pleine stupeur, mangeait des aliments solides; le nourrisson de 3 mois 1/2 prenait le sein. Les enfants ne parlaient pas, mais poussaient un cri particulier, parfois pendant des heures. Pas de déviation de la tête, mais rigidité de la nuque comparable à celle des membres. Incontinence des sphincters. Pas de température, sauf les premiers jours; le pouls reste lent, réflexes normaux, liquide céphalo-rachidien normal. Les enfants s'éveillent lentement, au bout de trois à cinq semaines de leur état de stupeur; on s'étonne de constater qu'ils ont conservé des souvenirs précis de ce qui leur est arrivé pendant leur maladie (transport à l'hôpital en taxi, visites de la mère, alimentation au tube); néanmoins ils ne sont pas guéris; s'ils n'ont rien perdu en intelligence ni en poids ils sont agités, nerveux, ou présentent de curieux symptômes parkinsoniens, ou marchent en s'accrochant les jambes comme des diplégiques.

Ce tableau rappelle de très près la description que M. Netter vient de faire d'une maladie épidémique infantile, d'origine obscure, caractérisée par la céphalée et la léthargie, et qui pourrait être une encéphalite.

Par exclusion il faut admettre que la stupeur épidémique, maladie nouvelle, est bien de nature infectieuse. On avait pensé à l'expression d'un choc nerveux provoqué par les raids aériens; mais un petit malade n'était âgé que de 3 mois 1/2, et un autre enfant n'est devenu stuporeux que plus de trois semaines après le dernier raid. Il ne s'agit pas d'un processus inflammatoire des méninges, puisque le liquide céphalo-rachidien a été trouvé normal. On ne saurait incriminer quelque consommation de charcuterie ou de conserves, attendu qu'un cas concernait un enfant nourri exclusivement au sein; l'agent pathogène a donc été introduit autrement que par voie alimentaire.

Feindel.

NEUROLOGIE

Alessandro Marina. *Perte du sens de la direction de la peau étirée dans un cas d'hémiparésie avec troubles divers de la sensibilité* (*Il Policlinico, sezione medica*, An XXIV, n° 5, 1917, 1er Mai, p. 204-211). — Observation concernant un jeune homme de 21 ans qui fut atteint de troubles cérébraux graves au début d'une fièvre typhoïde (méningo-typhus). Il présente une hémiparésie droite, plus marquée au membre supérieur, des secousses rythmiques des bras et du cou, et des troubles multiples de la sensibilité. En voici l'énumération : anesthésie complète de toute la moitié droite du corps, anesthésie cutanée, musculaire, articulaire, osseuse; *perte de la notion de position des membres*; astéréognosie; *pertes du sens de la direction de la peau étirée*; la pression seule est perçue et bien localisée.

La perte du sens de direction de la peau étirée s'observe comme suit : si l'on prend légèrement la peau en un point quelconque de la moitié droite du corps et si on étire le pli cutané qu'on a fait dans une direction, n'importe laquelle, le malade sent bien la pression, mais il n'a absolument aucune notion de direction dans laquelle on a déplacé la peau; même chose pour le lobule ou le pavillon de l'oreille, pour le coin de la bouche; il ne distingue pas dans quel sens on les étire; même chose encore pour la moitié droite de la langue.

L'auteur discute les caractères de la lésion; il repousse toute participation fonctionnelle et admet l'organicité. Quant à la localisation il élimine la lésion capsulaire, thalamique, lenticulaire, et la situe dans les circonvolutions centrales. Il s'agirait d'un foyer cortical et sous-cortical des gyrus centraux gauches au voisinage de la partie inférieure du lobe pariétal, foyer constitué par l'encéphalite ou la méningo-encéphalite typhique.

Bien des variétés d'anesthésies ont été décrites et discutées, mais non, semble-t-il, la perte du sens de direction de la peau étirée. Dans le cas actuel, cette anesthésie complète les autres. Le malade ne sentait pas qu'on étirait le pli qu'on avait fait à sa peau, mais il percevait la pression, et la localisait bien.

Ainsi cet homme, qui localisait le toucher appuyé, qui imprimait à ses membres tous les mouvements qu'on le priait d'exécuter, avait une anesthésie absolue, superficielle et profonde, avec perte du sens de la direction et de la position non seulement pour les membres, les segments de membre et la langue, mais aussi pour la peau.

Feindel.

J.-A. Sicard et Poulard. *Blépharo-contractures; leur traitement par l'alcoolisation locale* (*Revue neurologique*, An XXV, n° 1-2, 1918, Janv.-Fév., p. 24). — La pathogénie des contractures des paupières se calque sur celle des contractures des extrémités. C'est le plus souvent à la suite d'une blessure légère des membres qu'il y survient des troubles moteurs singuliers avec contracture des doigts ou des orteils en attitude tourmentée (acro-contractures, mains figées, pieds figés). C'est également à la suite d'une blessure légère de la région temporale ou frontale, ou encore d'une irritation conjonctivale passagère, que les muscles homologues frontaux et palpébraux se bloquent et fixent les paupières en occlusion.

Cherche-t-on à relever passivement une telle « paupière figée », on la voit résister énergiquement, et le malade accuse une vive douleur. On peut, en insistant, mettre à découvert une partie du globe oculaire; mais alors le globe se porte énergiquement en haut et en dehors et la pupille se cache; les paupières du côté opposé, qui avaient jusqu'ici gardé leur mobilité normale, entrent à leur tour en contraction; l'œil est clos. La manœuvre est-elle arrêtée, la blépharo-contracture reparaît, comme devant, et la motilité palpébrale opposée reprend son aspect normal.

Ces syndromes de blépharo-contracture persistent indéfiniment; MM. Sicard et Poulard en ont traité neuf cas; trois étaient vieux de plus de deux ans; quatre duraient depuis un an, et deux depuis plusieurs mois.

Les auteurs ont cru devoir leur appliquer la méthode de traitement efficace dans les acro-contractures, l'alcoolisation locale. Il s'agissait de parésier, pour un temps, le rameau supérieur du nerf facial, de façon à provoquer l'ouverture palpébrale et obtenir l'inocclusion de l'œil durant quelques semaines. Or, le facial se divise, à un centimètre en arrière du bord postérieur de la branche montante du maxillaire inférieur, en facial supérieur et facial inférieur. Il y a possibilité de pousser quelques gouttes d'alcool au point précis où le facial supérieur aborde la partie montante de l'os maxillaire inférieur; il est ainsi seul atteint par le liquide paralysant, le facial inférieur étant au contraire respecté.

Sitôt l'injection faite, la paupière contracturée se débloque; mais brusquement l'œil opposé se ferme; et quelques jours vont être nécessaires pour permettre à ce côté palpébral *sain* de retrouver son jeu normal. Quant à la blépharo-contracture elle est supprimée, et le demeure; il suffira, chaque matin, de diriger chez le malade des exercices de gymnastique faciale pour qu'en quelques semaines le visage supérieur reprenne sa symétrie et sa synergie de bon aloi.

Feindel.

MÉDECINE LÉGALE DE GUERRE

Laignel-Lavastine et P. Courbon. *La simulation de l'aliéné devant la guerre* (*Paris médical*, 1918, 20 Avril). — Les auteurs rappellent tout d'abord la notion de *sursimulation*, c'est-à-dire de l'exagération de leurs troubles mentaux par des psychopathes avérés, ainsi que de la *simulation* proprement dite d'une maladie par la même catégorie de sujets; ce travail en effet ne concerne que l'aliéné proprement dit, celui qui est de toute évidence un malade et dont la conduite est avant tout déterminée par les troubles mentaux.

Pour que la guerre puisse produire la simulation chez un individu, celui-ci doit réunir plusieurs conditions : avoir la notion de la guerre, de ses obligations et de ses dangers; avoir la notion des exemptions conférées soit par la folie, soit par la maladie ordinaire; avoir enfin la possibilité de créer l'un ou l'autre de ces troubles morbides.

La notion des dangers et des obligations entraînés par l'état de guerre peut survivre, chez l'aliéné, à la ruine de beaucoup d'autres conceptions en apparence plus élémentaires. Cette notion a, en effet, pour base primordiale l'instinct de conservation, avec tout son cortège affectif où, depuis la première enfance, domine la peur. Un dément, ayant perdu tous les concepts d'honneur, de devoir, de dévouement, de patriotisme, etc., conservera encore celui des périls que fait courir la guerre à celui qui la fait.

D'autre part, d'innombrables associations entre la maladie et l'immunité sociale qu'elle confère se sont formées dans l'esprit de chacun de nous. Aussi est-ce d'une façon toute réflexe que l'aliéné songe à faire le malade, dès qu'il a conscience d'une obligation à laquelle il veut se soustraire. L'aliéné fait le malade pour ne pas aller à la guerre, comme il le faisait en temps de paix pour obtenir dans l'asile une satisfaction quelconque : changement de quartier, attribution d'un régime alimentaire, transfert dans un autre asile.

Les auteurs se demandent ensuite comment le psychopathe peut *sursimuler*. Le psychopathe ne peut rien sur sa psychopathie même, mais il peut quelque chose sur l'extériorisation de celle-ci. Il n'est pas rare que sa maîtrise sur ses réactions morbides soit si grande, qu'il arrive à les suspendre complètement et à se conduire comme un homme normal. C'est le cas des réticents, qui parfois sont de parfaits *dissimulateurs*. Lorsqu'il s'agit de rendre plus évidents les troubles mentaux au lieu de les cacher, c'est-à-dire lorsqu'il veut *sursimuler*, l'aliéné n'a qu'à renoncer à ce pouvoir inhibiteur.

Les auteurs examinent ensuite l'étiologie de la sursimulation et de la simulation et envisagent, en dernier lieu, le problème du diagnostic. D'une façon générale, l'opportunisme des réactions sursimulées n'est pas aussi parfait, la méfiance est moins grande. Au contraire, l'idée délirante, exprimée par le simulateur, atteint un degré d'hyperbole et d'extravagance absent chez le psychopathe qui sursimule.

Chaque fois que l'on a affaire à un syndrome

simulé, on peut affirmer qu'il y a un rapport inverse entre l'intensité des troubles mentaux réels et la prolixité des idées, soi-disant délirantes, exprimées.

Les auteurs mettent en garde, dans leurs conclusions, les experts contre la tendance à ne diagnostiquer que la simulation là où il existe encore autre chose.

L'opportunité d'un acte simulé n'est pas une garantie de la validité mentale de son auteur et le diagnostic de simulation n'exclut pas celui de psychopathie. R. Mourgue.

RADIOLOGIE

P. Lignac. ***Cholélithiase et radiodiagnostic.*** *Thèse de Doctorat*, Paris, 1918, 66 pages). — Le diagnostic de la cholélithiase par les rayons X a été considéré jusqu'ici comme un moyen d'exception. Cette considération était basée, d'abord sur l'ignorance de la fréquence relative des sujets porteurs de calculs biliaires, ensuite sur les difficultés multiples que présentait le radio-diagnostic, tant à cause de la nature chimique des calculs que pour diverses raisons d'ordre technique.

Or, les statistiques de W. J. Mayo, celles de Hesse, de Naunyn, de John Hopkins, démontrent que le nombre de porteurs des calculs biliaires est plus considérable qu'on ne l'a cru jusqu'ici : Mayo pense que « 0,5 pour 100 serait une bonne estimation du pourcentage des calculs chez les sujets de tout âge, que 5 pour 100 à 8 pour 100 des femmes et 2 pour 100 à 4 pour 100 des hommes sont porteurs de calculs après l'âge de 50 ans ».

D'autre part, la distinction classique en calculs à cholestérine pure et calculs chargés de sels de chaux demande à être revisée. Les calculs à cholestérine pure, c'est-à-dire ceux absolument invisibles aux rayons X, sont beaucoup moins fréquents qu'on ne l'avait estimé jusqu'à ce jour. L'association avec un sel de chaux en plus ou moins grande quantité est presque constante. Une proportion de calcium relativement faible (1/2 pour 100) suffit d'ailleurs pour rendre le calcul visible aux rayons X.

Enfin, l'instrumentation et la technique radiologiques ont subi des perfectionnements considérables. Cette dernière constatation, jointe aux précédentes, permet de comprendre les résultats merveilleux obtenus dans la recherche des calculs biliaires par les radiologues américains. Sur 1.000 sujets atteints d'affections diverses du tube digestif, pris au hasard, c'est-à-dire n'étant pas spécialement suspects de cholélithiase, James Case a trouvé dans 48 cas (4,8 pour 100) des calculs biliaires. Sur 100 sujets, au contraire, cholélithiasiques, le même auteur arrive à montrer les calculs dans une proportion de 40 à 50 pour 100.

Le diagnostic absolu de la cholélithiase ne peut être fait que par la radiographie (exceptionnellement par la radioscopie); ce qui serait une raison suffisante pour adopter l'habitude de soumettre à l'examen par les rayons X tout sujet que la clinique aura diagnostiqué cholélithiasique, de façon à avoir un diagnostic complet et certain. En l'absence du signe de certitude (présence des calculs sur le cliché), la radiographie et, plus encore, la radioscopie peuvent donner des renseignements qui n'auront aucun caractère absolu, mais qui pourront étayer singulièrement le diagnostic, en nous montrant les déplacements d'organes causés par la périvésiculite adhérentielle.

Le radio-diagnostic sera encore très utile dans le diagnostic différentiel de certaines affections ayant pour siège des organes anatomiquement très voisins, vésicule biliaire, pylore, duodénum. En particulier, dans les cas de diagnostic différentiel hésitant entre cholélithiase et ulcus duodénal, la découverte des calculs biliaires tranchera aisément le diagnostic. Mais, même si la recherche des calculs est négative, on pourra encore retirer de l'examen radiologique des indications très précieuses sur l'existence des adhérences périduodénales ou périvésiculaires ou vésiculo-duodénales, leur siège, leur importance et toutes leurs conséquences anatomo-pathologiques.

Non seulement pour la confirmation d'un diagnostic clinique différentiel difficile, l'enquête radiographique est dès maintenant indispensable et son emploi devra se généraliser étant donnés les résultats qu'elle est actuellement en mesure de nous donner, mais il faut souhaiter que l'on pratique en France, comme cela a été fait en Amérique depuis plusieurs années déjà, l'examen systématique de la vésicule biliaire chez *tout malade* soumis à la fluoroscopie. Le radiologue devrait prendre l'habitude d'examiner l'hypochondre droit et la région vésiculaire comme il examine le pylore, le duodénum ou le colon, et l'habitude aussi de penser toujours à l'existence possible d'un calcul biliaire qu'il pourra identifier sur le cliché.

De cette façon seulement nous pourrons obtenir des statistiques qu'il sera intéressant de comparer aux belles statistiques américaines.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE DE GUERRE

P. Legrain. ***Septicémies au cours de l'évolution des blessures de guerre*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1918, 138 pages). — Malgré l'opinion générale admise, les septicémies sont particulièrement fréquentes au cours de l'évolution des blessures de guerre. Sur 32 cas examinés, choisis tant parmi des blessés graves que parmi des blessés légers, mais fébricitants, M. Legrain a observé 13 cas de septicémie, soit 40 pour 100.

Pouvant compliquer toutes plaies, mêmes minimes, les septicémies sont surtout fréquentes à la suite des lésions osseuses.

Les formes cliniques varient suivant les cas observés :

1° *Septicémies éphémères* évoluant vers la guérison sans pyohémie. Elles ne se signalent que par des poussées thermiques. Le plus souvent elles s'observent à la suite de blessures légères.

2° *Formes aiguës graves.* Les unes, témoignant d'une vive réaction de défense de l'organisme, s'accompagnent de réactions cliniques importantes (frissons, pouls rapide, hyperthermie, sueurs) et évoluent en une douzaine de jours. Les autres tuent souvent en hypothermie avec l'apparence du shock ou de l'hémorragie, ceux-ci étant d'ailleurs parfois associés et méritent le nom de *formes sidérantes*, foudroyantes ou suraiguës ; ces formes s'observent au cours des blessures multiples, souvent à la suite des blessures des os longs des membres.

3° *Formes subaiguës*, caractérisées par la longueur de leur évolution, une température élevée ou des poussées thermiques successives, aboutissant le plus souvent à la pyohémie. Evolution variable soit que le blessé finisse par triompher de cette infection, soit qu'il succombe épuisé par la longueur de la lutte. Ces formes s'observent à la suite de lésions moins importantes surtout au point de vue osseux.

A côté des *septicémies immédiates et précoces*, il existe des *septicémies tardives*, réveils d'une infection latente au niveau de plaies en apparence guéries.

La gravité de ces septicémies paraît en rapport avec l'importance des lésions osseuses : les 5 décès notés dans la statistique de M. Legrain sont tous dus à des septicémies au cours des lésions des os longs. Deux sujets avaient, en outre, d'autres blessures n'intéressant que les muscles.

Les symptômes qui cliniquement doivent faire songer à une septicémie sont :

Les uns, *locaux* : diminution des signes de réaction locale, des œdèmes entourant les plaies, des adénopathies ; les plaies deviennent atones et sèches sans tendance à la cicatrisation, la suppuration est diminuée ou nulle. Parfois des réactions locales peuvent apparaître de nouveau — érysipèle, retour de la suppuration — et doivent être considérées comme des symptômes favorables.

Les autres, *généraux* : ascension thermique souvent brusque, accompagnée de frissons répétés, sueurs, rapidité et petitesse du pouls, atteinte de l'état général. Certains symptômes peuvent dominer la scène, comme l'ictère et le délire.

Mais tous ces signes peuvent manquer et la plaie présenter de la suppuration chez des blessés graves et hypothermiques.

Les espèces microbiennes rencontrées ont été : 7 fois le *streptocoque* ; 3 fois le *pneumobacille de Friedländer* ; 1 fois le *tétragène* ; 2 fois le *staphylocoque*.

L'espèce microbienne déterminant la septicémie prédomine toujours au niveau des plaies.

Les septicémies, causées par le pneumobacille de Friedländer et le tétragène, ont été bénignes.

Ce n'est qu'au cours des streptococcémies que l'auteur a pu individualiser les formes hémorragiques, caractérisées par des hémorragies locales et générales, et la forme anémique. Ceci paraît être en rapport avec les propriétés hémolytiques du streptocoque.

La gravité n'est d'ailleurs pas l'apanage du streptocoque ; 2 décès sur 5 sont dus au staphylocoque.

Au point de vue du traitement médical, l'alimentation et les soins ont une importance capitale au cours des longues septico-pyohémies. L'abcès térébenthiné mérite d'être remis en honneur. La sérothérapie antistreptococcique et l'autovaccinothérapie, méthodes les plus indiquées et les plus spécifiques, peuvent être utiles, surtout cette dernière, dans les formes subaiguës.

Le traitement chirurgical reste le plus important de beaucoup. Précoce, c'est le meilleur traitement préventif.

Au cours des septicémies simples avec bon état général on peut se contenter d'assurer une désinfection locale plus active, un meilleur drainage grâce à des interventions secondaires (débridement, ablation d'esquilles, résection).

Au cours des septicémies aiguës, avec blessures des membres, surtout avec lésions des os longs, dès que l'état général s'altère, l'amputation est le seul traitement.

Il en est de même des septico-pyohémies à grandes oscillations : les collections métastatiques doivent être incisées et le foyer local supprimé. J. D.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

17 Septembre 1918.

Décès de M. Jeannel. — *M. Hayem*, président de l'Académie, prononce l'éloge funèbre de M. Jeannel, doyen de la Faculté de Médecine de Toulouse, correspondant national, récemment décédé.

De l'évolution des greffons libres dans l'organisme. — Après avoir montré à quels caractères se reconnaît la vitalité d'un greffon libre, *M. Imbert* (de Marseille) conclut tout d'abord que le greffon libre, sans pédicule, peut parfaitement vivre, qu'il s'agisse de tissus vasculaires ou avasculaires, ensuite qu'il ne faut pas accorder trop de confiance à la vie dont bénéficient ces greffons ; ils tendent en général à la destruction et à la disparition définitive ; dans certaines conditions, cependant, actuellement presque inconnues, la vie du greffon peut devenir édificatrice.

Le dépistage et l'assistance des tuberculeux civils rapatriés des régions envahies. — *M. Léon Bernard* lit, en son nom et en celui du *Dr Armand-Delille*, une note où il décrit l'organisation créée par le ministère de l'Intérieur pour dépister les tuberculeux qui reviennent par les convois de rapatriés, ainsi que pour les assister et les soigner.

Un triage méthodique et rigoureux s'exerce sur les convois qui ramènent chaque jour à Evian 1.300 de nos compatriotes.

Une série d'établissements ont été ouverts, qui répondent aux multiples indications posées par les situations familiales et les états cliniques si divers qui se présentent. Les hommes sont envoyés dans les stations sanitaires. Pour les femmes, des maisons différentes existent pour les cas graves, pour les cas curables, pour les non-contagieux, pour les tuberculoses externes. Un centre sanatorial a été créé en altitude où l'on isole les mères et les enfants des différentes catégories cliniques tout en les laissant assez rapprochées pour qu'ils ne soient pas complètement séparés.

Enfin, après leur sortie des établissements, les malades sont confiés aux Comités départementaux d'assistance aux anciens militaires tuberculeux.

La proportion des tuberculeux dans les convois est, en moyenne, d'un peu plus de 1 pour 100.

Une épidémie d'ictère dans l'armée roumaine. — *M. J. Cantacuzène* dit que cet ictère, extrêmement contagieux, prit dans l'armée, en 1917, une extension énorme et disparut au bout de quelques mois. La maladie débute par une fièvre passagère, évolue en apyrexie, est caractérisée par l'ictère, la sensibilité de la région vésiculaire, et un état d'asthénie très prononcé ; le pronostic est tout à fait bénin, sauf chez les femmes enceintes où la mort est en règle. Les formes frustes abondent ; jamais on n'a trouvé de spirochètes. Dans un grand nombre de cas on isole, soit du sang, soit de la rate, soit de la bile, soit des matières fécales, des bacilles paratyphiques à caractères aberrants, mais se rapprochant des paratyphiques B, et qui semblent être des agents pathogènes de la maladie ; ces bacilles sont fortement agglutinés par le sang des malades, même de ceux qui n'ont pas subi antérieurement la vaccination anti-typho-paratyphique. L'ingestion par voie buccale de cultures, par des personnes vaccinées qui s'étaient soumises volontairement à l'expérience, détermina chez presque toutes le syndrome ictérique décrit plus haut.

DU TRAITEMENT DES ARTHRITES AIGUËS PAR LE SALICYLATE DE SOUDE ASSOCIÉ AUX INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE PEPTONE

Par P. NOLF.

Dans ces dernières années, de nombreuses voix se sont élevées en faveur d'une nouvelle méthode thérapeutique, que l'on a appelée de divers noms : protéosothérapie, albuminothérapie, etc. [1]. Elle consiste dans l'administration, par une voie parentérale (hypodermique, intramusculaire ou intraveineuse), d'une albumine étrangère au milieu humoral.

Cette albumine peut être ou une culture microbienne tuée, ou un sérum (mais dans ces cas, il n'y a aucune relation de spécificité entre le vaccin ou le sérum et la maladie en cours) ou un extrait d'organe, ou une sécrétion glandulaire comme le lait, ou une protéose, etc.... Cette méthode s'oppose donc et à la sérothérapie spécifique, en ce qu'elle ne se propose pas d'introduire dans l'organisme un anticorps spécifique, et à la vaccinothérapie spécifique, en ce qu'elle ne cherche pas à exciter la production par l'organisme du seul anticorps spécifique. Négligeant la notion de spécificité, partant de l'idée que l'anticorps spécifique n'est pas le commencement et la fin de la défense organique, elle s'adresse à l'ensemble des forces de celle-ci, qui entront en jeu quand un agent infectieux envahit un organisme pour la première fois et le trouve dépourvu de l'anticorps spécifique.

En réalité, cette méthode est née de l'observation clinique. Depuis que l'on utilise vaccins et sérums, il n'est pas de médecin qui n'ait eu l'occasion d'observer les heureux résultats d'une injection de sérum antidiphtérique dans une angine non diphtérique. Récemment, on a publié de nombreuses observations prouvant l'action favorable d'un vaccin non spécifique ou de substances protéiques non microbiennes dans des maladies (fièvre typhoïde, infection par le staphylocoque, le gonocoque, etc...) contre lesquelles on a essayé la vaccinothérapie spécifique. Le plus souvent c'est un désir de contrôle qui a orienté les esprits dans cette nouvelle direction. Les substances non spécifiques proposées comme succédanés des vaccins spécifiques ont été très diverses suivant les auteurs. Certains ont choisi le sérum de cheval, d'autres la culture d'un microbe saprophyte. En Allemagne, Lüdke a préconisé l'injection d'albumose, mais la grande vogue y est aux injections intramusculaires de lait stérilisé.

Il y a déjà de nombreuses années, j'avais été amené à m'élever contre les abus du principe de spécificité à propos de la thérapeutique de deux affections à vrai dire non infectieuses, l'hémophilie et l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore*.

Contre la première, on utilise avec de bons résultats les injections de sérum. Le sérum fut donné dans l'intention d'apporter à l'organisme le produit spécifique, la thrombine, qui lui ferait défaut. Mais on reconnut bientôt que le sérum agit même quand il est vieux ou qu'il a été chauffé à 56°, c'est-à-dire quand toute la thrombine qu'il pouvait contenir a été détruite. Dans un travail fait en collaboration avec le Dr Herry, je pus montrer que, si au lieu de donner du sérum, on administre aux hémophiles de la peptone en injection intramusculaire, on améliore également leur diathèse. Peptone et sérum chauffé n'apportent à l'organisme aucun principe coagulant spécifique. Leur action favorable dans l'hémophilie est indirecte. Elle dépend de la réaction de l'organisme à l'introduction d'antigènes étrangers au milieu humoral.

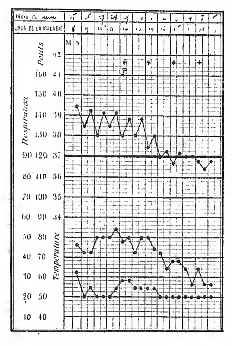


Fig. 1.

Dans l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore*, la médication spécifique proposée employait le sérum d'un cheval immunisé contre l'hémolysine sérique. Ici, encore, ce sérum supposé spécifique peut être remplacé, sans que les résultats soient moins favorables, par la peptone en injection sous-cutanée ou intramusculaire.

Depuis, ayant eu l'occasion d'administrer de la peptone à des malades atteints de fièvre typhoïde, soit pour arrêter une hémorragie intestinale, soit pour combattre un météorisme intestinal menaçant, j'ai pu constater que cette intervention avait, dans certains cas, une influence très marquée sur la fièvre et l'état d'infection [2].

Ces premières constatations étaient de nature à faire espérer que la même thérapeutique pourrait être efficace contre d'autres infections. Le résultat confirma ces présomptions. J'ai déjà publié [3] mes observations sur le traitement de la fièvre typhoïde par les injections intraveineuses de peptone et sur le traitement par la peptone des états septicémiques qui peuvent compliquer les plaies de guerre [4].

Qu'il me soit permis d'exposer dans le présent article les résultats obtenus dans le traitement des affections articulaires aiguës.

Il peut paraître inopportun de s'adresser à de nouveaux agents thérapeutiques pour combattre une affection, comme la polyarthrite rhumatismale, contre laquelle nous possédons des armes aussi efficaces que le salicylate de soude et ses succédanés. Mais nul n'ignore qu'il y a des cas de rhumatisme polyarticulaire bien authentiques qui résistent au salicylate de soude et, d'autre part, que certains malades atteints de cette affection ne supportent pas la médication salicylée. Il pouvait donc être intéressant, du point de vue purement pratique, de chercher à étendre nos moyens d'action.

On peut se convaincre aisément que les injections intraveineuses de peptone, utilisées seules, peuvent guérir le rhumatisme polyarticulaire. J'en ai cité des exemples. Mais de nouveaux essais m'ont prouvé que l'influence de la peptone ne se fait d'habitude pas sentir immédiatement. Il faut répéter les injections. D'ailleurs l'action est incertaine. Il ne pourrait donc être question de substituer la peptone au salicylate si constant, si rapide dans ses effets. Mais, à défaut d'être un succédané, la peptone peut être un adjuvant du traitement salicylé. Chez les sujets où le salicylate, employé à la dose de 6 à 8 grammes par jour, n'a pas amené la sédation des douleurs et la chute de la fièvre après trois ou quatre jours, il est avantageux de lui associer la peptone en injection intraveineuse. Dès la première ou la deuxième injection, on voit se produire, sous l'influence combinée de la double médication, l'effet favorable que le salicylate seul tarde ou est insuffisant à produire. Le cas suivant en fait foi :

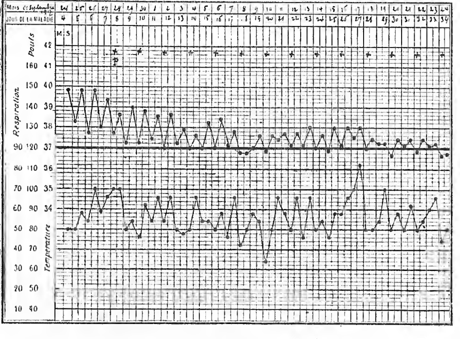


Fig. 2.

Le soldat B... (Jean) entre le 25 Juin 1918 à l'hôpital. Il est atteint de rhumatisme polyarticulaire depuis le 18 Juin. Les deux articulations coxo-fémorales, les deux articulations tibio-tarsiennes, les articulations scapulo-humérales, les articulations des poignets se sont successivement entreprises. A reçu du salicylate de soude. A l'entrée, on constate que toutes les jointures précitées sont encore douloureuses, sauf les deux articulations coxo-fémorales. Il y a en outre du gonflement et de la douleur du genou droit. De plus le rhumatisme a atteint de nombreuses articulations phalangiennes et métatarso-phalangiennes. Fièvre à 39° le soir. Légère dilatation du cœur avec souffle apexien holosystolique, se propageant vers l'aisselle.

L'administration de 8 grammes de salicylate de soude continuée pendant 4 jours n'a pas d'influence nette ni sur les phénomènes locaux, ni sur la fièvre. Le cinquième jour, 29 Juin, on fait une injection intraveineuse de 8 cm³ de peptone à 10 pour 100, tout en continuant la médication salicylée. Le 1er Juillet, on fait une nouvelle injection. Le 2 Juillet, la température est à 37° le matin, à 37°2 le

1. Bactério- et protéosothérapie. *La Presse Médicale*, 1917, n° 56.

2. P. Nolf. — « De l'action antithermique et anti-infectieuse des injections intraveineuses de peptone ». *C. R. Société de Biologie*, 1916, LXXIX, p. 649-651.

3. P. Nolf. — « Des injections intraveineuses de peptone dans le traitement de la fièvre typhoïde et d'autres états infectieux ». *Arch. médic. belges*, 1917, I.

4. P. Nolf. — « De l'emploi des injections intraveineuses de peptone dans les septicémies d'origine traumatique et dans les infections graves ». *Travaux de l'ambulance de l'« Océan »*, 1917, t. 1, p. 197-216.

soir et il y a une grande amélioration du côté des jointures atteintes. Le lendemain 3 Juillet, le malade meut spontanément toutes ses articulations. La guérison du rhumatisme est définitive (fig. 1).

Mais la double médication par la peptone et le salicylate trouve sa véritable utilisation dans le traitement d'un certain nombre d'arthrites aiguës non rhumatismales, tant de celles que, faute de pouvoir les mieux définir, on appelle pseudo-rhumatismales, que de celles dont l'agent causal est connu, qu'il soit le gonocoque, le streptocoque, le staphylocoque, etc....

Comme on le sait, toutes ces arthrites sont rebelles au traitement salicylé simple. Par contre, elles sont influencées par le traitement peptoné seul, à la condition que ce dernier soit prolongé assez longtemps. L'observation suivante en est la preuve :

V. C... (Henri), âgé de 22 ans. Entré à l'hôpital le 24 Septembre 1917. Blennorragie depuis le 6 Septembre. Le 21 Septembre, douleurs dans l'articulation sterno-claviculaire droite. Le 22, douleur et gonflement du poignet droit. Le 23, douleurs et gonflement du dos de la main gauche.

A l'entrée du malade, on note les signes d'une uréthrite subaiguë avec sécrétion peu abondante contenant du gonocoque et du staphylocoque. Il existe en outre une arthrite de l'articulation sterno-claviculaire droite, une arthrite de l'articulation du poignet droit, une arthrite de la première articulation carpo-métacarpienne gauche. Cette dernière localisation s'accompagne d'une forte tuméfaction de la région attenante du dos de la main. La fièvre est élevée, mais il n'existe pas de signes inquiétants du côté de l'état général, ni de symptômes de localisation viscérale.

Le traitement par la peptone en injection intraveineuse est commencé seulement le 28. Ce jour-là, une ponction dans la partie tuméfiée du dos de la main gauche a ramené du pus épais, contenant du gonocoque à l'état de pureté. La collection purulente est incisée (fig. 2).

Traitement : Repos au lit, enveloppements ouatés, régime lacté, boissons abondantes.

Il est injecté tous les deux jours 10 cm³ de la solution de 10 pour 100 de peptone. Sous l'influence de ce traitement, la fièvre tombe progressivement, mais la température ne devient normale de façon définitive et complète qu'à la fin du mois d'Octobre. La dernière injection de peptone est faite le 27 Octobre. A l'amélioration générale fait suite une amélioration progressive des différentes articulations atteintes. Le 26 Octobre, l'articulation du poignet droit est complètement guérie, l'abcès du dos de la main gauche est cicatrisé, mais il existe encore de la douleur à la pression de la première articulation carpo-métacarpienne. L'articulation sterno-claviculaire droite est encore légèrement gonflée et douloureuse. Vers la mi-Novembre, tous ces symptômes ont disparu.

Ce que la peptone seule n'arrive à produire que lentement, on l'obtient beaucoup plus rapidement par l'association de la peptone et du salicylate de soude.

Ci-après un exemple :

Del... (Adhémar), soldat, 28 ans. Entré à l'hôpital le 22 Avril 1918, atteint de blennorragie aiguë depuis le 25 Mars 1918. Le 22 Avril, douleurs dans l'articulation du genou gauche.

On constate les signes d'un catarrhe urétral subaigu de l'urètre antérieur et postérieur. Pas de complications viscérales. Fièvre élevée.

Le genou gauche est tuméfié, rouge et très douloureux. Par ponction de l'articulation, on recueille 15 cm³ d'un liquide louche, filant, chargé de leucocytes polynucléaires, dont la culture sur gélose-ascite reste stérile.

Dès le 23 Avril, on administre tous les jours 6 gr. de salicylate de soude et l'on fait tous les deux jours une injection de 8 à 10 cm³ de la solution de peptone à 10 pour 100. Repos au lit. Diète lactée. Boissons abondantes. Enveloppement ouaté de l'articulation.

Très rapidement, la fièvre tombe en lysis. Elle est définitivement normale le 2 Mai. Parallèlement, on note une amélioration locale très rapide. Dès les premiers jours de Mai, tous les signes objectifs de la

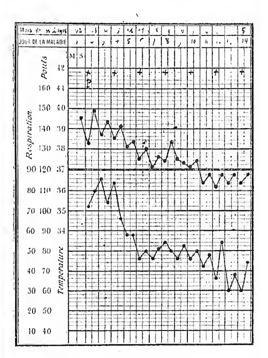


Fig. 3.

fluxion articulaire ont disparu et, le 14 Mai, le malade se lève et marche, complètement guéri (fig. 3).

Ainsi qu'il a été dit plus haut, cette action favorable se constate également dans les arthrites qui existent chez les sujets atteints de staphylococcie ou de streptococcie. Chez eux, la guérison complète *ad integrum* n'est évidemment possible que si le traitement est commencé à un moment où l'arthrite n'est pas encore franchement purulente et où il n'existe pas encore de lésions destructives de l'appareil articulaire.

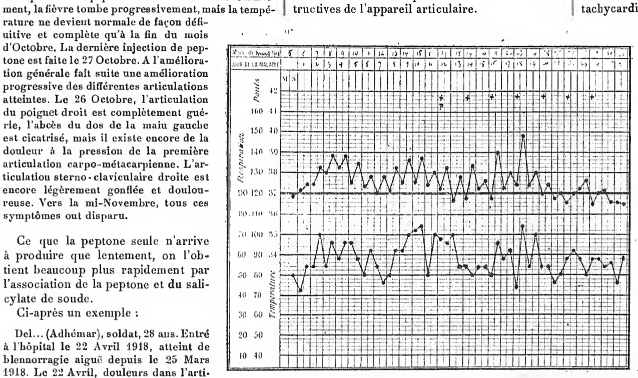


Fig. 4.

Le soldat Cl... (Jean) avait été admis en traitement le 23 Janvier 1918 pour une néphrite parenchymateuse chronique sans œdème, ancienne de deux ans.

Le 6 Mars, il fait, sans cause connue, un peu de fièvre qui s'élève le lendemain et le surlendemain. Le 7 Mars, il accuse de la douleur dans l'articulation tibio-tarsienne droite. Le lendemain, la douleur est plus vive. Elle s'accompagne de gonflement et de rougeur de la région articulaire. On administre le salicylate de soude à la dose de 8 grammes par jour pendant dix jours, sans résultat appréciable. Entre temps, d'autres articulations deviennent douloureuses : l'épaule droite, le genou droit qui se gonfle. L'agent de cette infection paraît être un staphylocoque que l'on isole des urines (fig. 4).

A partir du 17 Mars, on associe à la médication salicylée, continuée à la dose de 8 grammes de salicylate par jour, les injections intraveineuses de 10 cm³ de peptone répétées tous les deux jours. La température est redevenue complètement normale le 29 Mars et, le 11 Avril, le malade se lève avec toutes ses articulations libres, sauf un peu de sensibilité à la pression de l'articulation tibio-tarsienne droite.

Chose intéressante, la cylindrurie et l'albuminurie (cette dernière encore de 6 grammes par litre le 6 Mars) disparaissent complètement et définitivement pendant la cure de la polyarthrite infectieuse.

Il me paraît inutile de multiplier les exemples. Ceux-ci démontrent assez clairement, me semble-t-il :

1º Que l'association de la peptone au traitement salicylé a pour résultat de rendre ce dernier beaucoup plus efficace dans certains cas rebelles de polyarthrite rhumatismale ;

2º Qu'elle étend l'efficacité du traitement salicylé à tout un groupe d'arthrites aiguës qui échappaient jusqu'ici à son action.

Cette association s'est révélée également heureuse dans le traitement des septicémies qui sont accessibles à la médication peptonée. Je l'ai essayée avec succès dans l'infection du milieu sanguin par le staphylocoque et le streptocoque hémolytique. L'effet fut très favorable dans plusieurs cas vraiment très graves; il fut plus rapide que celui du traitement par la peptone seule.

A ce propos, il me paraît utile de revenir à nouveau sur certaines difficultés de la méthode. L'injection de peptone dans les veines produit, comme on le sait, un choc, qui est l'équivalent du choc anaphylactique, sauf qu'il apparaît dès la première injection. Ce choc se caractérise par des phénomènes désagréables, quelquefois inquiétants, tels que céphalalgie, nausées, dyspnée transitoire, chute de la pression artérielle avec tachycardie, rash ortié, etc....

Il n'est nullement nécessaire à la réussite de la méthode. Il est donc utile de l'éviter ou tout au moins de le réduire à son expression minima, un peu de céphalalgie et de tachycardie transitoires.

Pour cela, il faut employer une peptone de bonne qualité, préparée en milieu aseptique[1]. Cette peptone doit être en solution tout à fait limpide et stérile. L'injection intraveineuse doit être très lente et faite sous contrôle permanent du pouls. Si la pression artérielle est satisfaisante, la peptone peut être injectée à la seringue, en solution à 10 pour 100. La dose habituelle est de 8 à 10 cm³. Il paraît utile de ne pas la dépasser. Il est indiqué d'utiliser une aiguille fine de Pravaz, de façon à rendre impossible une injection rapide. Pendant toute la durée de l'injection, il faut qu'un aide prenne le pouls et en dise la fréquence tous les quarts de minute. Si la tachycardie devient trop considérable, dépasse 35 pulsations au quart de minute, on arrête l'injection, pour la reprendre très lentement dès que le pouls s'est calmé, ce qui se produit très rapidement.

Dans les cas graves (septicémie), avec mauvaise pression artérielle, des précautions complémentaires sont nécessaires. Chez tous les patients

1. Il faut rejeter toute peptone commerciale qui, à l'état sec ou en solution, dégage une odeur de viande avancée.

dont la pression artérielle minima, mesurée à l'oscillomètre de Pachon, est inférieure à 7 centimètres de mercure, j'administre de l'adrénaline, en injections sous-cutanées, données à la dose de 1/2 milligramme répétées quatre fois à intervalles égaux dans les 24 heures, soit toutes les 6 heures. Cette dose est portée à 1/2 mgr. toutes les 4 heures ou toutes les 3 heures, si la dépression artérielle est très marquée (6 ou 5 cm. de pression minima). De plus, il est ajouté dans ces cas 1/2 mgr. d'adrénaline à la solution de peptone, de façon à neutraliser, dans la mesure du possible, l'action hypotensive de la peptone pendant l'injection. Enfin pour s'assurer une grande lenteur d'injection chez les malades qui réagissent violemment, on peut diluer les 8 ou 10 cm³ de la solution à 10 pour 100 de peptone et le 1/2 cm³ d'adrénaline dans 150 à 200 cm³ de solution saline isotonique.

En prenant ces précautions, on prévient les manifestations sérieuses du choc peptonique, sans renoncer à l'efficacité de la peptone. Celle-ci doit être continuée jusqu'à la disparition complète de la fièvre et des principales manifestations de la maladie. Je crois qu'il est inutile et qu'il peut être nuisible de faire des injections trop fréquentes. Le bénéfice immédiat d'une injection s'étendant à plus de 24 heures, il paraît indiqué de ne pas la renouveler avant 48 heures. Il y a avantage à la faire le matin à jeun.

Comme contre-indication du traitement par la peptone associée au salicylate, on peut citer les lésions orificielles récentes ou anciennes du cœur, avec mauvais état du myocarde, surtout quand il existe de l'embarras de la circulation pulmonaire ou des lésions inflammatoires du poumon. Mais cette contre-indication n'est pas absolue. Dernièrement j'eus à soigner un homme atteint de staphylococcémie (établie par l'hémoculture), chez lequel il existait des râles fins aux deux bases pulmonaires avec de la submatité à gauche; le cœur était légèrement dilaté avec un souffle holosystique s'étendant vers l'aisselle. Il supporta très bien la médication salicylate-(6 gr.) peptone et fut rendu afébrile en quatre jours. Dans des cas de l'espèce, le médecin doit mesurer les forces de résistance et les chances de succès. Il peut appliquer un traitement même héroïque, à la condition de surveiller de très près la réaction du malade et de placer celui-ci dans les meilleures conditions de défense (repos absolu, diète appropriée, toniques du cœur et des vaisseaux, etc.).

Il eût été avantageux, pour éviter les inconvénients de l'injection intraveineuse, de pouvoir recourir à un autre mode d'administration parentérale, par exemple l'injection intramusculaire. Mais il résulte de nombreuses observations que, bien que cette dernière soit active et que son action s'exerce dans le même sens que l'injection intraveineuse, elle lui est cependant très inférieure en efficacité. Peut-être pourrait-elle être réservée aux cas où l'injection intraveineuse est reconnue très difficile ou impossible.

L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

Par

Paul SAINTON

Médecin des hôpitaux.

Dans la séance de la Société médicale des Hôpitaux du 22 Mars 1918, M. Netter attirait l'attention de ses collègues sur l'apparition, dans la région parisienne, d'une maladie épidémique ressemblant par ses allures cliniques à une affection observée en 1917 en Autriche par von Economo et von Wiessner à Vienne, Pribram à Prague. Le symptôme essentiel décrit par les médecins de Vienne était une somnolence profonde accompagnée de paralysie de certains muscles de l'œil et de fièvre; de là le nom d'encéphalite léthargique qui lui était attribué. A peine les faits de M. Netter étaient-ils connus que de nouveaux cas étaient signalés à Paris, par M. Netter lui-même et par un certain nombre de médecins, MM. Caussade, Lereboullet, Lesné, Chauffard, Claude, Sainton, Lortat-Jacob et Hallez, Khoury; en province l'existence de la maladie était reconnue par MM. de Saint-Martin et Lhermitte à Bourges, Elie May dans la région de Belfort, Netter à Rouen, au Havre : Ardin Deltheil la retrouve à Alger.

Au commencement de ce printemps 1918, nos confrères anglais, MM. Batten, Arthur Hall, Moritz, Harris, soit dans des communications écrites à M. Netter, soit dans la « *Lancet* » faisaient part d'observations semblables et concluaient au développement d'une épidémie analogue à Londres, à Manchester et à Sheffield, se demandant s'il ne s'agissait pas de botulisme. En 1917 la même affection aurait exercé ses ravages en Australie.

Le nombre des cas connus n'est pas encore très considérable; dans sa dernière communication à l'Académie de Médecine, M. Netter avait eu connaissance de 71 cas, dont 34 français et 37 anglais.

A l'aide de ces documents et de mes cas personnels, il m'a semblé possible de donner une description de l'encéphalite léthargique suffisamment complète, pour que son diagnostic soit facile, malgré son protéisme symptomatologique. Les recherches anatomo-pathologiques de MM. Pierre Marie et Tretiakoff ont montré que les lésions étaient en parfaite harmonie avec les symptômes observés; si certains points de la physiologie pathologique restent un peu obscurs, le mécanisme des symptômes n'en est pas moins facilement compréhensible dans ses grandes lignes.

L'encéphalite léthargique peut être définie actuellement : un syndrome toxi-infectieux épidémique caractérisé : 1° cliniquement par un état somnolent ou léthargique, des paralysies ou des parésies des nerfs du mésocéphale et principalement des nerfs moteurs de l'œil, un état infectieux fébrile; 2° anatomiquement par un processus d'encéphalite plus ou moins diffus, prédominant au niveau de la substance grise du mésocéphale.

C'est une maladie qui s'observe à tous les âges de la vie, les âges extrêmes ont été 3 ans et 70 ans. Elle est infiniment plus fréquente chez l'adulte que chez l'enfant.



Mode de début. — Son mode de début est en général brusque par des frissons, de la céphalée, de la fièvre, de la courbature, parfois des vomissements. Il nous a semblé que ce mode d'invasion brutal était souvent précédé d'une période de deux à trois semaines de malaise et de fatigue. Deux de nos malades ont été prises après un séjour de quelques heures à la cave.

Symptomes : A) La triade symptomatique. — La *somnolence* survient souvent insensiblement. Les malades sentent leurs paupières s'alourdir et se fermer malgré eux, ils sont envahis par une torpeur irrésistible. Leur aspect est alors celui d'un individu profondément endormi et nullement dans le coma; pas un muscle ne bouge; c'est vraiment l'impression d'un sommeil léthargique. Si on essaie de réveiller le malade, soit en lui adressant la parole, soit en le secouant légèrement, il sort de sa torpeur pour répondre par quelques monosyllabes ou des phrases incohérentes; d'autres fois il entr'ouvre les yeux à grand'peine et paraît atteint de mutisme. Dans certains cas enfin, le sommeil est si profond que l'alimentation est impossible et que l'on est obligé d'avoir recours à des lavements nutritifs : il y a alors de l'incontinence de l'urine et des matières.

Parfois l'hypersomnie n'est point telle qu'elle empêche de lever les malades; debout ils se réveillent un peu, font quelques pas, d'une démarche automatique ou chancelante, prêts à tomber si on ne les soutient.

La somnolence, continue dans la plupart des cas, est entrecoupée, dans d'autres, de cauchemars, de crises d'agitation ou de délire onirique; le malade se lève de son lit, se sauve et retombe dans son sommeil.

Dans les cas où la terminaison est fatale, la somnolence s'accentue pour faire place à un coma véritable, avec modifications de la respiration qui devient stertoreuse ou prend le type de Cheyne-Stokes.

Dans les cas à évolution favorable, l'hypersomnie disparaît lentement, la conscience apparaît par éclaircies pour s'obscurcir à nouveau. Bientôt le malade n'est plus sujet qu'à des crises de narcolepsie; il s'endort subitement quand il s'assied ou même lorsqu'il est debout. Ces attaques de sommeil persistent quelquefois très longtemps. Le malade ne se souvient pas, quand il est guéri, de la durée de cet état soporeux.

Les paralysies ou les parésies des nerfs du mésocéphale frappent presque exclusivement les nerfs moteurs de l'œil, mais les troubles peuvent s'étendre aux autres nerfs prenant leur origine dans le bulbe et la protubérance, même aux nerfs sensitifs et aux nerfs spéciaux.

La musculature extrinsèque de l'œil est beaucoup plus fréquemment atteinte que la musculature intrinsèque. Le *ptosis* double ou tout au moins la parésie des releveurs de la paupière supérieure existe dans presque tous les cas, elle est parfois minime et l'on ne remarque qu'une certaine lenteur dans l'exécution du mouvement, quand le malade soulève ses paupières. Le ptosis peut être isolé, il peut s'associer à du *strabisme* externe ou interne et à de la *diplopie* dus à une parésie des IIIe, IVe ou de la VIe paires. Chez une de nos malades, M. Morax note une diplopie croisée dans le regard en face et à droite, une diplopie homonyme dans la moitié gauche du regard, indiquant une atteinte à la fois de l'abduction à gauche et de l'adduction dans le reste du champ du regard et pouvant être rapportées à une paralysie incomplète de la IIIe et de la VIe paires. *C'est en effet un des caractères des paralysies dues à l'encéphalite léthargique d'être incomplètes, partielles, dissociées et variables.* Il y a le plus souvent strabisme externe. Le *nystagmus* bilatéral est assez fréquent; dans deux cas il y avait contracture à la convergence des globes oculaires. La musculature interne est beaucoup plus rarement touchée; l'inégalité pupillaire, la mydriase, le myosis ont cependant été rencontrés dans quelques cas. Les réflexes pupillaires sont en général normaux, quelquefois les pupilles sont paresseuses. Chez leur malade, Lortat-Jacob et Hallez ont noté le signe d'Argyll-Robertson et une très légère saillie papillaire sans dilatation des vaisseaux. Les auteurs anglais (Harris) ont beaucoup insisté sur la *paralysie de l'accommodation* qui se présente avec le même aspect clinique que dans la diphtérie.

La plupart des autres nerfs du mésocéphale sont le siège de troubles parétiques analogues, ayant toujours ce même caractère d'être plus ou moins incomplets ou dissociés. Les *paralysies faciales* sont *habituellement doubles*, elles ont été notées par von Economo, Arthur Hall; elles apparaissent en général en deux temps, tantôt au début de la maladie, tantôt, comme j'en ai observé un exemple, alors que la phase aiguë est terminée. Les troubles de la motilité de la

langue, de la musculature des lèvres et du voile du palais relèvent d'une atteinte de *l'hypoglosse, de la branche motrice du trijumeau* et peut-être *du spinal*. Ils donnent lieu à de la gêne de la déglutition, à de la dysarthrie; la parole est difficile, scandée, bredouillée comme dans la paralysie générale (fig. 1).

Ces parésies donnent au malade un aspect spécial qui a été comparé au facies des myopathiques lorsqu'elles prédominent dans la partie supérieure de la face et à celui des pseudo-bulbaires lorsqu'elles se limitent à la partie inférieure.

Les nerfs sensitifs ne sont pas épargnés; dans un de nos cas, les points d'émergence des branches du trijumeau étaient sensibles à la pression, tandis qu'il existait de l'anesthésie cutanée dans les territoires dépendant de son innervation.

Dans deux cas, nous avons constaté des troubles du goût dans les deux tiers antérieurs et le tiers postérieur de la langue.

Un *état infectieux fébrile* plus ou moins marqué complète la triade symptomatique; il est tantôt franc, net, avec des frissons, avec un état saburral prononcé des voies digestives, haleine fétide et constipation. Dans les cas aigus et mortels la courbe thermique reste élevée et se maintient aux environs de 40° à 39° avec de faibles rémissions matinales (fig. 2).

Dans les autres, l'état fébrile passe rapidement au second plan et ne dure que quelques jours; la température reste alors à peine supérieure à la normale et ne s'accompagne d'aucune modification particulière du pouls dont la courbe suit fidèlement les oscillations de la température.

B) Symptomes variables. — Autour des symptômes essentiels qui viennent d'être décrits gravitent un certain nombre de manifestations accessoires, dont la caractéristique est la variabilité et l'inconstance; ce polymorphisme clinique, dont l'anatomie pathologique nous donnera la raison, égare le diagnostic et déconcerte l'observateur.

Les *troubles moteurs* peuvent être très différents. Tantôt il y a *parésie des muscles de la nuque ou des membres*, allant depuis un simple état asthénique jusqu'à une paralysie presque complète : dans un de nos cas, quand on essayait d'asseoir le malade, sa tête ne se soutenait pas et retombait flasque et inerte sur le côté droit ; ses membres supérieurs et inférieurs ne pouvaient exécuter aucun mouvement. Quelques malades ont eu une véritable hémiplégie. Tantôt il y a *contracture véritable*, la colonne cervicale est rigide, *le malade est comme empalé* et quand cet état coïncide avec du tremblement, l'aspect est vraiment parkinsonien. Cette contracture de la nuque coexiste parfois avec le signe de Kernig; mais celui-ci n'est jamais net et franc dans l'encéphalite léthargique, il est à peine ébauché, unilatéral. Le signe de Brudzinski et le signe de Guillain font défaut.

Chez certains malades ont *apparu des convulsions* et parfois même des *crises d'épilepsie partielle* (Chauffard, Netter, Khoury), d'autres ont un *tremblement* marqué qui ressemble au tremblement alcoolique. Plus rarement encore, il y a un certain degré d'*incoordination* et de *dysmétrie* des membres supérieurs et inférieurs. Quelques sujets avaient de la *catatonie*.

Les troubles de la sensibilité sont rares : les seuls que nous ayons observés sont : 1° une *hyperesthésie cutanée* généralisée telle que le moindre frôlement provoque une réaction douloureuse; celle-ci fut transitoire et disparut au bout de quelques jours; 2° une *anesthésie généralisée* presque aussi complète que chez certains pithiatiques.

Beaucoup plus constants, beaucoup plus intenses sont les troubles vaso-moteurs; poussées brusques de rougeur à la moindre émotion et surtout la *raie méningitique*. M. Chauffard a constaté la raie blanche surrénale de Sergent. Des



Fig. 1. — Facies de malade atteinte d'encéphalite léthargique en voie de régression (paralysie faciale droite, strabisme externe de l'œil droit).

escarres sacrées à apparition et marche rapides ont été notées dans quelques cas. Les troubles sphinctériens se rencontrent dans les formes graves ; il y a incontinence de l'urine et des matières : le plus souvent rétention. L'exploration des *réflexes tendineux ou ostéopériostés* donne peu de renseignements, ils sont souvent exagérés. Le signe de Babinski, le signe d'Oppenheim sont rares, en général, unilatéraux, témoignant d'une atteinte de l'un des faisceaux pyramidaux.

L'état psychique est modifié; dans les intervalles de somnolence, il peut exister un état d'agitation très voisin de l'excitation maniaque ou du délire onirique. C'est surtout dans la phase de décroissance que ces troubles peuvent être observés. Claude a décrit chez un malade ayant eu vraisemblablement une encéphalite léthargique « un syndrome confusionnel caractérisé

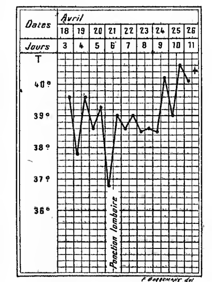


Fig. 2. — Type aigu mortel.

par de la torpeur cérébrale, la lenteur de l'idéation, de l'obtusion intellectuelle, l'apathie et l'amnésie. Le ralentissement de l'activité normale a contrasté pendant quelque temps avec une activité intermittente onirique passagère et une désorientation accentuée ». Ce syndrome psychique, en effet, s'efface très lentement; cette absence d'activité, cet état d'aboulie avec dépression fait ressembler les malades à certains commotionnés, ils paraissent avoir éprouvé un choc nerveux violent.

La ponction lombaire n'a de valeur, en général, *que par ses résultats négatifs* : le liquide céphalo-rachidien s'échappe sans pression, sa teneur en albumine est normale, rarement augmentée; il est *pauvre en éléments lymphocytaires*, leur nombre varie de 4 à 7 par champ à la cellule de Nageotte. Dans un cas légitime, von Economo aurait cependant trouvé 48 éléments par champ. Jusqu'ici toutes les tentatives de culture ont été vaines dans les cas récemment observés.

L'hémoculture reste négative : la réaction de Wassermann a été rencontrée dans quelques cas exceptionnels. Les urines sont rares, pendant la période aiguë; Lereboullet et May ont signalé de l'azoturie et de l'azotémie.



Évolution et pronostic. — La gravité de la maladie est grande, la statistique de M. Netter indique une mortalité de 35 p. 100, la mortalité anglaise est de 25 pour 100, la mortalité autrichienne de 4,5 pour 100.

La statistique globale donne une idée insuffisante de la gravité des cas; elle est très différente suivant le type évolutif de la maladie. Il y a lieu, en effet, de distinguer deux formes au point de vue de la marche (fig. 3).

Il y a un *type aigu mortel* qui est sévère d'emblée avec température élevée persistante, léthargie complète ou entrecoupée d'exacerbations délirantes, état d'infection profonde avec haleine fétide, tremblements, troubles sphinctériens et escarres. La mort survient en huit à douze jours. Contrastant avec lui, il existe un *type subaigu curable* où le début est insidieux, très rarement dramatique, la température s'abaisse rapidement et la courbe thermique se maintient peu élevée, les symptômes s'atténuent, ont des oscillations; la maladie dure des semaines et des mois (deux à quatre mois). Les malades ne guérissent qu'avec une lenteur extrême conservant pendant longtemps des troubles du caractère, de l'asthénie, des troubles confusionnels ou de la narcolepsie (cas de Claude).



Diagnostic. — La forme aiguë est prise au début pour une infection typhoïde ou paratyphoïde, une pneumonie avec delirium tremens, une tuberculose aiguë : le doute ne persiste pas longtemps en général. La maladie avec laquelle on confond le plus souvent l'encéphalite léthargique est la méningite cérébro-spinale : le mode de début par de la céphalée, des vomissements, de la somnolence, du délire, l'apparition de contractures, une ébauche de Kernig, les troubles oculaires, tout contribue à établir ce diagnostic; la ponction lombaire est pratiquée pour ainsi dire de confiance pour vérification, et l'on retire avec surprise un liquide clair, pauvre en albumine, en éléments lymphocytaires et ne cultivant pas.

L'absence de lymphocytose marquée fait également éliminer le diagnostic de méningite tuberculeuse; d'ailleurs l'évolution de l'encéphalite n'est pas suspendue par les pauses si fréquentes dans la bacillose méningée : dans les cas où une vérification anatomique est possible les lésions méningées sont nulles. C'est cette absence de réaction méningée qui, chez un malade somnolent ayant du ptosis double plus ou moins marqué, permet de faire le diagnostic d'encéphalite léthargique.

Chez l'enfant, le diagnostic dans certaines formes exceptionnelles pouvait se poser avec la poliomyélite épidémique; mais la présence de symptômes cérébraux marqués élimine rapidement toute cause d'erreur.

Dans les formes subaiguës quand la période

fébrile est passée ou quand la température a toujours été peu élevée, les troubles oculaires, la céphalée éveillent l'idée de syphilis méningée et dans ces cas le diagnostic devient tellement ardu qu'il est impossible d'indiquer un critérium certain. N'a-t-on point signalé des cas paraissant appartenir à l'encéphalite léthargique où existait une lymphocytose rachidienne assez accentuée, et d'autres où la réaction de Wassermann fut positive? La question des réactions humorales dans l'encéphalite léthargique demande donc de nouvelles études.

A côté des formes typiques, il existe des *formes frustes* : l'hypersomnie peut être, avec la fièvre, le seul symptôme, les troubles oculaires peuvent manquer; un signe peut prédominer aux dépens des autres. Dans certains cas, le diagnostic ne peut être fait que rétrospectivement, le malade a de la somnolence, de la faiblesse des releveurs des paupières, de la fièvre, les accidents sont fugaces, une diplégie faciale survenue subitement éclaire tout à coup sur la nature de la maladie. Beaucoup de diplégies faciales infectieuses, d'origine indéterminée, doivent vraisemblablement être rapportées à l'encéphalite léthargique.



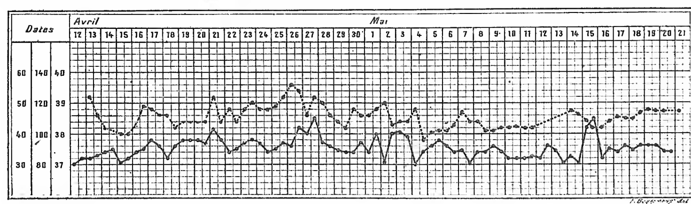


Fig. 3. — Type subaigu curable.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES. — A l'autopsie de malades ayant succombé à l'encéphalite léthargique on est frappé du contraste qui existe dans certains cas entre la gravité des symptômes constatés pendant la maladie et le peu de netteté des lésions macroscopiques.

Il y a de la congestion diffuse du cerveau qui donne aux circonvolutions une teinte rosée, peu ou pas de lésions méningées. Plus rarement les méninges sont congestionnées et les circonvolutions ont une teinte hortensia due à la présence d'un piqueté hémorragique, ou même de petites suffusions sanguines (Caussade).

Histologiquement les lésions sont beaucoup plus marquées. L'examen du système nerveux de deux malades de M. Chauffard fait par MM. Pierre Marie et Tretiakoff a montré qu'elles avaient une topographie particulière, en rapport avec les symptômes constatés pendant la vie. Elles prédominent au *niveau du mésocéphale dans une région dont la limite supérieure est formée par les ganglions de la base du cerveau et par la partie inférieure du bulbe* : elles sont limitées presque exclusivement à la substance grise, voisine de l'aqueduc de Sylvius et du 4e ventricule, la substance blanche est presque intacte, seules les racines de la IIIe paire sont dégénérées par suite de la lésion de leurs centres trophiques.

Dans les pédoncules cérébraux et dans la région bulbo-protubérantielle les altérations de la substance grise atteignent leur maximum. Elles consistent : 1° en une infiltration plus ou moins diffuse nettement prédominante autour des vaisseaux, qui sont entourés de véritables manchons inflammatoires; ils peuvent se rompre en certains endroits pour donner lieu à des suffusions hémorragiques. Dans le parenchyme on trouve parfois de petits nodules infectieux : 2° en altérations cellulaires allant depuis le simple rejet du noyau à la périphérie jusqu'à la dégénérescence hyaline réduisant la cellule à une simple vésicule contenant quelques grains argentophiles.

MM. Pierre Marie et Tretiakoff ont été frappés de l'intensité du processus dégénératif des cellules du *locus niger* dans les cas qu'ils ont à étudier.

Des altérations analogues existent dans les ganglions de la base au niveau de la portion juxtaventriculaire de la couche optique, du pôle antérieur du noyau lenticulaire et du pôle postérieur du noyau coudé.

L'écorce cérébrale et cérébelleuse peuvent être le siège d'infiltrations leucocytaires péri-vasculaires disséminées.

Ces lésions sont donc semblables à celles qui ont été décrites dans les poliencéphalites aiguës supérieure et inférieure. C'est pour cela que MM. de Saint-Martin et Lhermitte ont proposé le nom de *poliomésacéphalite primitive avec narcolepsie*. Ce terme très juste dans certains cas est insuffisamment compréhensif dans d'autres.

La coïncidence de lésions diffuses et de lésions systématisées explique les symptômes observés pendant la vie. La diffusion des lésions à tout l'encéphale justifie les troubles psychiques ou convulsifs qui dans certains cas passent au premier plan du tableau clinique. Par contre leur systématisation permet d'interpréter la somnolence et les paralysies des nerfs craniens.

L'existence d'un centre de sommeil dans le mésocéphale a donné lieu à de nombreuses discussions. Gayet, Mauthner et Benjamin, dans leurs travaux sur la poliencéphalite, avaient localisé ce centre dans la substance grise sous-jacente à l'aqueduc de Sylvius entre le 3e et le 4e ventricule; ils admettaient une connexion physiologique entre ce centre et celui des mouvements palpébraux et oculaires. Ces auteurs avaient, en effet, remarqué la coïncidence de la ptose des paupières, des paralysies oculaires et de la somnolence dans les cas de poliencéphalite qu'ils avaient observés. Les constatations faites dans l'encéphalite léthargique apportent une nouvelle preuve expérimentale à l'existence de ce centre. Peu importe de discuter s'il ne faudrait pas plutôt admettre avec Raphaël Dubois que ce centre est un centre du réveil ou du maintien de la veille. Le seul fait important, pour la physiologie pathologique de la maladie, est de savoir qu'*il existe un centre hypnique dans le mésocéphale*.

Les paralysies des nerfs craniens sont la conséquence des lésions de leurs noyaux : de là les deux types d'encéphalite que l'on peut envisager; un type supérieur localisé aux pédoncules caractérisé par la paralysie de la IIIe et parfois de la IVe paire, un type inférieur bulbo-protubérantiel caractérisé par les paralysies du moteur oculaire externe et du facial, du trijumeau, du glosso-pharyngien et de l'hypoglosse. Un processus très limité pourrait atteindre le centre du sommeil sans s'accompagner de paralysies notables. Inversement la somnolence pourrait manquer, si le centre hypnique est intact. La variabilité de la topographie des lésions explique ainsi le polymorphisme de la symptomatologie.

Les altérations si importantes du *locus niger* signalées par M. Pierre Marie sont-elles en rapport avec des symptômes spéciaux? Les notions actuelles sur le rôle du *locus niger* sont très incomplètes : Paterson, Blocq et Marinesco lui attribuent un rôle dans le tonus; ses lésions jouent-elles un rôle dans les troubles moteurs, tremblement, catatonie qui ont été constatés chez certains malades? Le fait est assez vraisemblable. Maillard (*Th. de Paris*, 1907) a apporté des arguments en faveur de l'existence d'un centre mésocéphalique de l'équilibration. Est-ce dans la région du *locus niger* qu'il faut le chercher?

Les petites hémorragies de l'encéphalite léthargique peuvent-elles être l'origine de lésions dégénératives en foyer? MM. Lortat-Jacob et Halley ont vu survenir chez une malade sortie depuis deux mois de l'hôpital un syndrome pédonculaire caractérisé par un hémi-tremblement du côté gauche, une névralgie du trijumeau droit et une paralysie persistante de la Ire paire. L'apparition d'une telle séquelle ne semble pouvoir s'expliquer que par un petit foyer de dégénérescence consécutif à une hémorragie.



NATURE. — 1° *L'encéphalite léthargique est-elle une maladie nouvelle?* Au moment où l'épidémie de grippe de 1889-1890 était en décroissance, apparut, dans la province de Mantoue, une maladie mystérieuse emportant en quelques jours ou en quelques heures de nombreux malades à la suite d'un état léthargique, et que l'on désigna sous le nom de *Nona*. Après enquête, ces cas furent considérés comme relevant d'infection banale, grippe, fièvre typhoïde, fièvre miliaire. Mais, par une fortune singulière, la nona, qui n'est autre que l'encéphalite léthargique, méconnue à un de ses foyers d'origine, était décrite et étudiée dans les pays voisins, en Bulgarie, en Autriche, en Allemagne, et plus tard dans des régions éloignées, en Angleterre et en Amérique, elle fut dénommée par Young : *catalepsie grippale*. En Suisse Henry, en France Longuet, qui a consacré à cette maladie une revue générale du plus haut intérêt en 1892, croient en avoir observé des exemples. Il semble bien, en effet, qu'à cette époque certaines formes nerveuses de la grippe, surtout la forme comateuse, doivent être rapportées à l'encéphalite léthargique. Depuis, quelques cas isolés rentrant dans le cadre de la maladie ont été relatés sous le nom de polio-encéphalomyélite (Wolf) ou de poliencéphalite dues à l'influenza. Bozzolo (1900) a rapporté deux observations d'une maladie qu'il compare à la maladie du sommeil des nègres. Les symptômes étaient les suivants : parésies oculaires et faciales, mydriase, paresse des réflexes pupillaires, strabisme et diplopie; il conclut à une méningite en raison de la céphalée, de la rigidité de la nuque et du signe de Kernig, il ne fut pas peu surpris de l'absence de réaction dans le liquide céphalo-rachidien et de la guérison des malades. Il conclut à une poliencéphalite aiguë due à l'influenza.

Les cas antérieurs que l'on peut rapporter à l'encéphalite léthargique nous montrent donc l'existence de ce syndrome avant la période actuelle.

2° *L'encéphalite léthargique est-elle une maladie autonome?* M. Netter n'hésiste pas à conclure dans ce sens ; il s'agit, pour lui, d'une *affection dont le virus a une prédilection particulière pour les centres nerveux* et qu'il serait tenté de comparer au virus de la poliomyélite épidémique, sans l'identifier à celui-ci. Quoique la maladie de Heine-Medin ait une symptomatologie protéiforme, parfois cérébrale, cérébelleuse, méningée, il ne croit pas, contrairement à MM. de Saint-Martin et Lhermitte, que l'assimilation soit possible. Trop de différences séparent l'encéphalite léthargique de la poliomyélite : âge, absence de réaction méningée, altération moindre des cellules nerveuses *restitutio ad integrum* quand la maladie guérit.

3° *L'encéphalite léthargique n'est-elle qu'une variété symptomatique d'une infection générale telle que l'influenza?* C'est une hypothèse qui mérite d'être longuement discutée. Elle s'appuie : 1° sur la coïncidence de l'influenza et de l'encéphalite léthargique; 2° sur l'existence chez les malades de rhino-pharyngites purulentes postérieures et d'ulcérations comme dans la grippe; 3° sur le mode de début cliniquement très comparable à celui de l'influenza ; 4° sur la longue période d'asthénie qui succède à l'encéphalite léthargique. Dans ce cas l'encéphalite léthargique ne serait que la localisation sur l'encéphale et le mésocéphale de l'influenza, ce serait une encéphalite, une poliencéphalite supérieure, inférieure ou totale d'origine grippale assimilable à ces cas aigus anciennement publiés sous le nom de poliencéphalites grippales avec ou sans hémorragies. Est-elle la conséquence d'une action microbienne directe ou est-elle due à un processus toxique, à point de départ rhino-pharyngé ; est-elle le résultat d'associations exaltant la virulence du germe grippal ? La base bactériologique ici fait défaut en raison de l'insuffisance des examens faits jusqu'ici et de l'incertitude qui existe actuellement sur l'agent pathogène et sur la véritable nature du poison grippal. La doctrine de la spécificité du coccobacille de Pfeiffer voit chaque jour ses adeptes se raréfier. Von Wiessner pense avoir trouvé dans un coccus prenant le Gram, rencontré sur des coupes du cerveau, le germe morbide; il aurait reproduit de la somnolence et des lésions hémorragiques par inoculation, sous la dure-mère d'un singe, d'émulsion de cerveau non filtrée, de sujets ayant succombé à la maladie. Il nous semble encore prématuré de conclure actuellement pour ou contre l'autonomie de la maladie avec les seules données que nous possédons.

Les premiers cas observés à Londres avaient fait penser à une intoxication alimentaire ; elle est certainement hors de cause dans les cas observés à Paris.



Traitement. — Les traitements institués jusqu'ici ont été purement symptomatiques ; dans un cas aigu l'injection intramusculaire d'électrargol nous a paru amener une sédation notable des accidents M. Netter conseille l'urotropine en raison de l'action bactéricide qu'elle exercerait sur les centres nerveux. Dans l'hypothèse d'un virus analogue à celui de la poliomyélite, il est tenté d'injecter dans le canal rachidien du sérum provenant de sujets guéris d'encéphalite.

INDICATIONS ET TECHNIQUE DE LA RÉUNION SECONDAIRE

Par le Dr EHRENPREIS
Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Médecin-major de 2e classe.

La réunion secondaire des plaies de guerre vit des contre-indications et des échecs de la suture primitive ; c'est un pis aller auquel on est obligé de recourir quand pour des raisons locales (infection, multiplicité des plaies, impossibilité anatomique d'extirper le trajet) ou pour des raisons militaires (évacuation forcée) le chirurgien doit borner son rôle à éviter au blessé des complications immédiatement graves ou mortelles. Encore peut-on éviter ce pis aller en cas d'évacuation forcée grâce à la réunion primitive retardée, opération en deux temps, pratiquée par deux chirurgiens différents, le premier s'étant contenté d'extraire le projectile et d'éplucher le trajet avant d'évacuer son blessé sur une formation sanitaire où sera faite la suture. Enfin, une expérience récente nous a montré que des plaies datant de plusieurs jours pouvaient être soumises à la réunion primitive d'emblée à condition de choisir ses cas. Quelle que soit la date de la blessure, celle-ci est justiciable de la réunion primitive d'emblée si *cliniquement* l'infection manque ou est minime[1].



Fig. 1. — Plaie borgne de la face antérieure de la cuisse droite par gros éclat d'obus. A l'entrée du blessé (3e jour de la blessure), gangrène gazeuse de toute la cuisse, mauvais état général. Extraction du projectile, de débris vestimentaires, épluchage du trajet, débridement à la face externe de la cuisse. La photo représente les deux plaies devenues stériles au bout de 10 jours (irrigation par la méthode Carrel-Dakin).



Fig. 2. — Plaie de la face externe (celle de la face antérieure est vue dans un miroir placé entre les deux cuisses). Plaie plane, couverte de petites granulations roses, fermes, ne saignant point. Liséré mince et continu d'épidermisation.

Quand une plaie de guerre impropre à la réunion primitive est soumise à un procédé quelconque de stérilisation progressive (irrigation intermittente au Dakin ou au chlorure de magnésie, ou simplement pansements secs et héliothérapie), le devoir consiste à fermer la plaie le plus tôt possible. Quelles sont les conditions auxquelles doit satisfaire une plaie pour être suturée secondairement ?

Elles sont au nombre de trois :

1° *La plaie doit être stérile.* — Théoriquement la suture secondaire ne réussirait que le jour où la stérilité de la plaie est obtenue. Pour l'affirmer des examens microscopiques répétés sont nécessaires, les sécrétions de la plaie devant être prélevées surtout dans les diverticules, les culs-de-sac, dans tous les points où les microbes ont l'habitude de se retrancher. L'examen du simple frottis d'ailleurs est insuffisant; il faut procéder à des cultures, surtout pour le streptocoque, et peut-être même à l'examen des bourgeons dans l'épaisseur desquels les micro-organismes pourraient persister.

Cet examen donne la certitude, à condition qu'il soit fait très minutieusement, très longuement. Mais l'expérience nous a encore montré ici, comme pour les réunions primitives, que la clinique suffit à poser les indications de la suture. Une plaie uniformément rouge, couverte de petites granulations fermes, ne saignant que difficilement, encerclée d'un liséré bleuâtre continu d'épidermisation, sans trace de lymphangite voisine, ne s'accompagnant ni de douleur, ni de fièvre, ni d'empâtement du membre, une telle plaie est propre à la suture secondaire. D'autre part, l'existence de quelques microbes, même de streptocoques, ne constitue point une contre-indication.... à condition que la technique de la suture secondaire soit impeccable.

2° *La plaie doit être aussi plane que possible.* — La réunion secondaire échouera dans la plupart

1. Voir : « De la réunion primitive ». *La Presse Médicale*, 1er Août 1918.

des cas où un « espace mort » de quelque importance ne pourra être évité. La cavité ainsi mise à l'abri de l'air constituera un excellent vase clos



Fig. 3. — Incision elliptique, circonscrivant toute la plaie; incision profonde dépassant le tissu adipeux, tracée à 2 mm. du liséré d'épidermisation, en plein tissu normal.

où pulluleront les microbes et d'où l'infection s'étendra à toute la plaie. Aussi ne soumettra-t-on à la suture que des plaies en surface ou celles dont les anfractuosités peuvent être comblées soit par le rapprochement opératoire des tissus, soit par le jeu physiologique des organes voisins. Pour fermer avec succès un gros foyer de fracture, il ne suffit pas d'une réponse favorable du bactériologiste, toujours sujette à caution puisqu'en pareille éventualité l'examen est forcément incomplet; le chirurgien doit attendre le comblement progressif et régulier de la cavité osseuse qu'il constatera et qu'il dirigera au cours des pansements. De cette façon il évitera de rapprocher les tissus par la suture secondaire pardessus une pseudarthrose en voie de constitution ou des séquestres qui donneront une fistule interminable. De même une cavité pleurale suppurée ne pourra être fermée définitivement que le jour où sa stérilité étant obtenue par l'irrigation au Carrel (Tuffier), poumon et plèvre pourront être mis en contact par un procédé quelconque (pneumolyse, pneumopexie, résection costale étendue, etc.).

3° *La plaie doit pouvoir être fermée sans tension.* — Il ne suffit pas qu'une plaie soit stérile et plane pour pouvoir être fermée, il faut encore qu'il n'y ait point une perte de substance telle que le rapprochement des tissus ne soit possible qu'au prix d'une tension trop forte. Si la disposition et la dimension de la plaie sont telles qu'aucune autoplastie ne puisse suffire à la combler, force sera d'attendre un bourgeonnement progressif. Par contre, la suture secondaire réussira malgré une traction énergique des points de suture dans les cas fréquents où il y a plus d'écartement des lèvres de la plaie que véritable perte de substance. C'est ce qu'on voit parfois dans les plaies traitées par un procédé d'irrigation; il se produit alors une infiltration œdémateuse parfois considérable qui écarte les lèvres de la plaie. C'est « une fausse perte de substance » qu'on peut faire disparaître en partie par quelques pansements secs ou mieux gras précédant le jour fixé pour l'intervention. De même l'écartement des tissus se produira aux endroits où l'incision a dû être menée perpendiculaire à la direction des fibres musculaires.

Dès que la plaie réunit les conditions voulues, on doit procéder à la suture secondaire sans retard. Si on laisse passer le moment favorable, la plaie s'infectera de nouveau et une deuxième série de pansements, courte, il est vrai, sera nécessaire à la stérilisation. La surveillance rigoureuse de la plaie permet ainsi de gagner du temps et aussi d'éviter la production nuisible de tissu fibreux qu'on doit extirper.

La technique de la réunion secondaire est simple, mais pour qu'elle réussisse à coup sûr on doit y apporter un soin particulier. La veille du jour fixé pour l'intervention, nous avons l'habitude de procéder à une toilette rigoureuse de la plaie et de ses environs, au savon d'abord, puis à l'éther et nous laissons jusqu'au lendemain un pansement alcoolisé. Nous croyons, après expérience, que la suture secondaire gagne à être pratiquée sous anesthésie générale, l'anesthésie locale ou régionale semble diminuer la vitalité des tissus qui doivent être placés dans les meilleures conditions physiologiques. Le blessé étant endormi, nous procédons à un deuxième nettoyage minutieux de la plaie au savon et à l'éther. L'opération comprend les temps suivants :

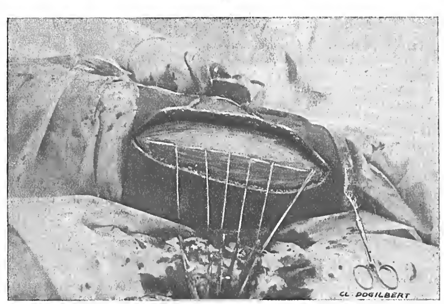


Fig. 5. — Suture filtrante de l'aponévrose au catgut fin.

1° *Incision.* — Faite à 2 mm. en dehors du liséré bleuâtre d'épidermisation, elle doit être tracée en plein tissu sain et être approfondie immédiatement jusqu'au delà du tissu sous-cutané. Celui-ci sera tranché exactement au même niveau que le derme, lui-même sectionné exactement sur le tracé épidermique. Si on n'observe pas cette règle élémentaire la cicatrice sera irrégulière et de vitalité médiocre. Peut-être certaines cicatrices chéloïdiennes sont-elles dues à une section antiphysiologique qui prive le derme d'une partie de sa couche nourricière.

2° *Résection de la plaie.* — On doit l'extirper comme une tumeur. La réussite de la suture et la qualité de la cicatrice dépendent de ce temps. Réséquer la plaie signifie faire l'exérèse de la totalité des bourgeons, du tissu inodulaire ou fibreux. C'est ce tissu néoformé qui fournit les cicatrices minces, bleuâtres, adhérentes et douloureuses, les travées fibreuses qui vont plus ou moins profondément dans l'épaisseur des muscles et constitueront pendant longtemps une gêne mécanique au rétablissement des fonctions. Aussi doit-on poursuivre l'extirpation des bourgeons néoformés dans tous les diverticules. Une autre raison



Fig. 4. — Toute la surface bourgeonnante circonscrite par l'incision a été extirpée en bloc. La peau doublée de son pannicule est décollée largement de l'aponévrose, celle-ci isolée de la couche musculaire de façon à permettre une suture facile. Entre les lèvres de l'aponévrose apparaît la couche musculaire parée.

commande cette minutie de l'exérèse : la présence possible de micro-organismes cantonnés dans les culs-de-sac d'où ils pourraient réinfecter la plaie suturée. Voilà pourquoi on doit s'efforcer au cours de l'intervention d'éviter le contact des bourgeons avec les tissus sains mis à nu. On doit, en définitive, extirper tout le tissu de bourgeonnement comme une tumeur, ne laisser, une fois la résection terminée, que des tissus normaux.

3° *Réparation des lésions et parage de la plaie.* — Dès lors on se trouve en présence d'une plaie qu'on doit considérer comme résultant d'un traumatisme aseptique. On procédera à toutes les sutures nécessaires musculaires, tendineuses, nerveuses, à toutes les manœuvres qu'impose la gravité des dégâts. Avant de passer à la suture il faut reviser toute la surface opératoire, supprimer les pointes osseuses, les petits lambeaux pendants de muscle ou d'aponévrose, enlever les caillots, etc., de manière à avoir sous les yeux des plans anatomiques lisses et nets. De plus, il faut s'assurer que ceux-ci permettront une suture aisée sans tension. Au besoin on libérera les muscles de leurs adhérences, on décollera la peau, l'aponévrose. L'aponévrose est souvent rétractée plus ou moins loin ; on doit en retrouver la tranche et l'isoler en lui gardant toute son épaisseur et même un peu de tissu musculaire à sa face profonde. C'est que le tissu aponévrotique est de vitalité faible, il supporte mal un mauvais traitement. Dans les grosses pertes de substance aponévrotique qui rendent impossible le rapprochement des lèvres, il est préférable de ne point décoller ce feuillet trop loin ; sa suture, si elle ne provoque pas de déchirure, agirait à la manière d'un garrot causant des troubles circulatoires préjudiciables à la réussite de la suture. Mieux vaut s'arranger de façon à ce qu'au niveau du déficit aponévrotique se trouve placé au moment de la suture un épais pannicule adipeux qui rendra plus facile la lutte contre la rétraction cicatricielle. La plaie étant ainsi parée, assurer l'hémostase, laver à l'éther toute la surface avant de suturer.

CL. DOGILBERT

Fig. 6. — Suture complète de la peau ; tout le long de la suture, entre peau et aponévrose court un écheveau de crins de Florence dont les extrémités sortent au delà des derniers points.

4° *Suture.* — Elle consiste en la reconstitution aussi exacte que possible de tous les plans anatomiques. Le rapprochement pur et simple de la peau met les muscles et les tendons dans des conditions de fonctionnement déplorables et nous sommes convaincu qu'une intervention complète, c'est-à-dire correcte, évitera à maint blessé de longs mois de traitement physiothérapique.

Nous croyons devoir insister ici sur l'utilité qu'il y a à ne point trop rapprocher les points de suture des muscles et des aponévroses, et à plus forte raison à renoncer aux surjets. Quel que soit le degré de désinfection auquel on a pu conduire la plaie, quelle que soit la minutie de l'acte chirurgical on doit toujours craindre un réveil de l'infection. Aussi est-il prudent de faciliter par un artifice l'évacuation des sécrétions qui pourraient se produire, de faire une *suture filtrante.* Pour cela on éloignera les points de suture les uns des autres d'environ 2 cm. en constituant ainsi une série de soupapes de sûreté. Pour la même raison et aussi pour éviter la production de tissu fibreux on évitera de trop serrer les nœuds de catgut qui sera fin.

La suture cutanée sera aussi complète que possible. Au besoin on décollera la peau doublée de son pannicule plus ou moins, ou même on pratiquera des autoplasties plus ou moins complexes de manière à recouvrir toute la surface opératoire.

Le drainage est inutile dans les petites plaies peu profondes ; par contre dans les réparations de vastes pertes de substance avec lésions musculaires étendues et atteinte du squelette, il est prudent d'établir pendant vingt-quatre à quarante-huit heures un drainage filiforme qui vient compléter la suture filtrante. Si on a quelque raison sérieuse de redouter l'infection post-opératoire, on ne suturera les téguments qu'aux extrémités de la plaie, en laissant au milieu quelques fils d'attente qu'on serrera le deuxième ou troisième jour. Les fils seront enlevés du dixième au douzième jour.

QUININE ET PALUDISME

ÉLIMINATION DE LA QUININE PAR L'URINE, QUELQUES DOSAGES PRÉCIS. POSSIBILITÉ DE DÉTERMINER LA MEILLEURE FORME D'ADMINISTRATION DE LA QUININE DANS LE PALUDISME

Par G. PÉPIN

Docteur en pharmacie, pharmacien-major de 2e classe.

L'application de la méthode d'extraction et de dosage de la quinine dans l'urine, que nous avons publiée dernièrement[1], nous a permis de mesurer avec précision un phénomène qui n'avait pu, jusqu'alors, être l'objet d'aucune analyse rigoureuse.

La mesure d'un phénomène est toujours intéressante par elle-même, puisque, sans elle, aucune étude scientifique ne peut être. Mais, dans l'espèce, l'intérêt est d'autant plus grand, qu'il en peut résulter des conséquences très importantes d'ordre pratique.

Les nombres que nous publions ci-dessous ne permettent pas d'établir la courbe représentant la loi d'élimination de la quinine. Nos obligations militaires ne nous laissent pas présentement le temps nécessaire au travail considérable qu'un tel but imposerait.

En déterminant seulement l'allure générale de l'élimination, nous voulons surtout montrer de quelle précision les mesures sont susceptibles, indiquer quelques-unes des nombreuses applications qui en peuvent être faites et les résultats que l'on en peut attendre.

Les sujets qui ont bien voulu se prêter aux expériences étaient choisis par M. le professeur agrégé Leenhardt M. C. de l'H. C. 22 ; c'étaient des sous-officiers, dentiste, médecin, auxiliaire, ou des malades instruits comprenant l'importance de leur collaboration. Aucune supercherie n'était à craindre. Ils recevaient 0 gr. 800 de quinine-chlorhydrate sous forme de solution de quinine-uréthane, en une injection intramusculaire.

Voici, ci-dessous, les résultats de quelques-unes des expériences.

I. — *Apparition de la quinine dans l'urine.*

1° Sur un sujet non malade, injection expérimentale : treize minutes après l'injection, émission de 107 cm³ d'urine contenant 7/20 de milligr. de quinine-chlorhydrate.

2° Sur deux malades n'ayant pas encore pris de quinine :

a) Vingt minutes après l'injection, émission de 41 cm³ d'urine contenant 7/10 de milligr. ;

b) Dix minutes après l'injection, émission de 13 cm³ d'urine contenant 5/10 de milligr.

II. — *Durée de l'élimination après injection de 0 gr. 800* (sujet non malade).

Heures			cm³			Milligr.
48	après inj.	émission de	233	d'urine	cont.	3
78	—	—	213	—	—	3/10
102	—	—	265	—	—	3/10
150	—	—	162	—	moins de	1/20
170	—	—	170	—		0

III. — *Quantités éliminées et vitesse horaire de l'élimination.*

Après injection de 0 gr. 800, vessie vidée aussi complètement que possible, avant l'injection et après chaque émission.

1re EXPÉRIENCE. — SUJET NON MALADE.

Intervalles successifs entre les émissions.	Quantités éliminées.	Vitesse horaire moyenne.
2 h.	21 milligr. 5	10 milligr. 8
1 — 30	20 —	13 — 3
3 —	30 —	10 —
3 —	36 —	12 —
2 — 20	18 —	7 — 7
9 —	46 — 5	5 — 2
3 —	10 —	3 — 3
3 —	9 — 5	3 — 2
3 —	3 —	1 —
4 —	7 —	1 — 7
2 — 30	3 —	1 — 2
8 —	9 —	1 — 1
3 — 30	3 —	0 — 9

Soit une sortie totale de 216 milligr. 5, en 48 heures.

2e EXPÉRIENCE. — MALADES EN TRAITEMENT.

2 h.	13 milligr.	6 milligr. 5
3 —	22 —	7 — 3
3 —	22 —	7 — 3
3 —	11 —	3 — 7
10 —	54 —	5 — 4
3 —	7 —	2 — 3
1 — 30	5 —	3 — 3
4 — 30	7 —	1 — 6
4 —	5 — 5	1 — 4
10 —	10 —	1 —
3 —	1 — 6	0 — 5
1 — 30	0 — 5	0 — 3
1 —	0 — 6	0 — 6
2 — 30	0 — 3	0 — 1
4 —	0 — 7	0 — 2
4 —	0 — 6	0 — 15
9 —	0 — 6	0 — 07

Soit, en 69 heures, un total de 161 milligr. 4, dont 158 milligr. 6 en 48 heures.

1. G. PÉPIN. — « Extraction et dosage de petites quantités de quinine dans l'urine ». *Bulletin des sciences pharmacologiques*, nos 1-2, Janvier-Février 1918, t. XXV, p. 19.

IV. — *Elimination pendant et après une série de 10 jours d'injections de 0 gr. 800 par jour.*

Temps.	Vol. d'urine émis.	Poids de quinine éliminée.
—	—	—
1er jour.	Manque.	Manque.
2e —	1.600 cm³	164 milligr.
3e —	2.000 —	128 —
4e —	1.415 —	133 —
5e —	1.530 —	165 —
6e —	1.290 —	125 —
7e —	1.430 —	140 —
8e —	1.500 —	90 —
9e —	1.300 —	82 —
10e —	1.600 —	138 —
11e —	1.700 —	36 —
12e —	1.500 —	7 —
13e —	1.300 —	15 —
14e —	1.850 —	3 —
15e —	1.600 —	1 —
Nouvelle injection.		
16e —	1.450 —	85 —

La quinine que nous avons ainsi dosée est éliminée sous forme saline. Les tentatives pour extraire celle qui pourrait l'être sous forme d'éther ou de dérivé sulfoconjugué ont toujours été infructueuses.

L'urine, après extraction de la quinine, donne toujours un précipité ou un trouble plus ou moins intenses par le réactif de Tanret.

En dehors des déterminations ci-dessus, nous avons eu l'occasion :

1° De constater la présence de *8/10 de milligr.* de quinine HCl dans 80 cm³ d'urine émis *trente minutes* après l'absorption d'un cachet de 0 gr. 800 de quinine HCl;

2° D'extraire *5 milligr.* de quinine de 835 cm³ d'urine émis de la deuxième à la vingt et unième heure après l'absorption de *100 cm³ de vin de quinquina*;

3° D'extraire 13 milligr., 1 milligr., et 5 milligr. de quinine, de trois échantillons de liquide ou matières provenant de ponctions faites dans des poches existant dans les fesses de paludéens en traitement;

4° D'extraire 5 milligr. de quinine, de 45 gr. de matières fécales émises par un malade prenant de la quinine par voie intramusculaire.

Ces exemples montrent qu'il est possible de connaître toutes les conditions de l'élimination de la quinine par l'urine, quelles que soient, à la fois, les formes chimiques ou galéniques, les voies d'administration et les doses employées.

La fixation du maximum et du minimum de la quantité éliminée à chaque instant pour chaque cas pourra faire découvrir toute supercherie dans la prise du médicament.

Il n'est pas douteux que la technique que j'ai indiquée pour l'extraction de la quinine, adaptée à chaque voie d'élimination, permettrait, non seulement de déceler toutes les voies de sortie et d'établir leur débit, mais encore de savoir si la quinine se fixe dans certains organes ou éléments anatomiques et en quelle quantité.

Avec ces données, il serait facile de se rendre compte s'il existe une relation entre l'activité chimique de la quinine et son activité thérapeutique; en d'autres termes, de savoir si la première peut servir de mesure à la seconde.

Une étude analytique ainsi comprise et conduite parallèlement avec l'examen microscopique du sang et l'examen clinique du malade, fournirait à un médecin spécialisé dans cette question des renseignements de tout premier ordre, et l'on peut au moins espérer qu'il en résulterait, sinon l'institution d'un traitement guérissant le paludisme, du moins la meilleure méthode d'emploi de la quinine dans cette affection.

Sans doute, cette étude nécessite une somme de travail considérable, mais nous pensons qu'elle en vaut la peine; les circonstances actuelles, permettant tant de réunir dans un même centre nombreux malades et personnel spécial, sont des plus favorables et ne se retrouveront pas.

Si le paludisme et son traitement présentent un intérêt d'ordre général pour l'armée, nous pensons que celle-ci possède tous les éléments nécessaires pour solutionner la question. Elle réunit déjà les malades et le personnel spécial. Elle n'a plus qu'à donner à ce dernier les moyens d'action.

MOUVEMENT MÉDICAL

LA SIMULATION EN DERMATO-VÉNÉRÉOLOGIE

La simulation en dermato-vénéréologie est actuellement à l'ordre du jour, si l'on en juge par les nombreuses publications qui paraissent depuis quelques mois sur cette question, surtout en Italie et en France[1]. Elle n'a cependant pas le mérite de la nouveauté, car depuis que l'humanité est en guerre, il y a toujours eu des simulateurs dont les procédés sont allés en se perfectionnant, depuis les guerres de la Grèce et de Rome, depuis les croisades jusqu'au temps des guerres napoléoniennes, et les pseudo-épidémies de *Pemphigus castrensis*, observées par Thierry en 1736 chez les troupes d'occupation de Prague, se rapprochent singulièrement des faits d'autolésionisme cutané relatés dans cette guerre.

Aussi, à l'heure où la question de la récupération des effectifs est une question primordiale entre toutes, croyons-nous nécessaire d'attirer l'attention des médecins sur les procédés utilisés actuellement par les simulateurs et sur les divers types cliniques des lésions dermato-vénéréologiques qu'ils pourront observer.

Blennorragie. — La blennorragie peut être simulée à l'aide d'injections de substances chimiques variées (émulsions de corps gras, bougies de savon introduites dans l'urètre et suivies de massage) ou bien encore à l'aide d'injection à haute dose des médicaments habituellement employés pour combattre la gonorrhée. Dans les cas suspects, la recherche microscopique du gonocoque dans l'écoulement s'impose au médecin. Dacco a ainsi rencontré plusieurs fois des sujets présentant une sécrétion urétrale purulente blanchâtre ou jaunâtre, abondante, dans laquelle on ne trouvait pas même les micro-organismes habituels; la nature chimique de l'urétrite fut confirmée par la guérison presque immédiate et spontanée de l'affection.

Très souvent, d'autre part, on observe, chez les malades hospitalisés pour blennorragie aiguë, une amélioration rapide sous l'influence du traitement, mais dès qu'on annonce au malade qu'il va bientôt sortir, l'écoulement reparaît avec une abondance extraordinaire; l'examen microscopique démontre parfois la présence de nombreux gonocoques intra- et extra-cellulaires, ce qui indique nettement une réactivation du processus gonorrhéique, le malade ayant suspendu son traitement en trompant le personnel de surveillance ou bien encore s'étant livré à la masturbation.

D'autres fois, l'examen bactériologique montre l'absence complète ou presque complète de gonocoques dans le pus; dans ces cas la sécrétion est évidemment obtenue avec des injections médicamenteuses répétées ou à doses plus fortes que celles qui ont été prescrites.

Certains malades entretiennent encore leur blennorragie par un régime alcoolique approprié. D'autres fois ils contractent volontairement la maladie et il paraîtrait que certaines femmes se sachant contagieuses, doublent leur prix habituel en échange de la maladie transmise et du reste (Milian).

Aussi ne peut-on qu'approuver les dispositions de la circulaire ministérielle 251 Ci/7 qui prescrit de n'hospitaliser que les blennorragiques présentant une complication.

Syphilis. — Plus fréquente est la simulation des lésions attribuées par les anciens syphilitiques à leur infection. Les troubles les plus souvent invoqués sont les douleurs osseuses; il est relativement facile de dévoiler la supercherie en faisant préciser au malade le caractère de douleurs accusées, leur siège que l'on fait localiser à volonté dans les régions les plus variées; enfin la réaction de Wassermann pourra toujours fournir des renseignements susceptibles d'éclairer le diagnostic.

Fréquente également est la simulation de plaques muqueuses des lèvres chez les individus qui ont eu, souvent longtemps auparavant, un accident initial et qui veulent se faire hospitaliser. Il s'agit habituellement de petites morsures répétées en un ou plusieurs points de la muqueuse labiale et qui se reconnaîtront en général facilement à leur forme allongée, parallèle aux arcades dentaires, aux fines striations dues aux suffusions sanguines (Dacco). L'aspect bien connu et l'opalescence de la plaque muqueuse font défaut.

Dans d'autres cas, les simulateurs provoquent des plaies de la muqueuse labiale ou linguale, parfois sur les membres ou sur le scrotum, avec le bout allumé d'un cigare ou plutôt d'une cigarette. A la bouche les lésions ainsi produites sont caractéristiques et calquées les unes sur les autres; l'ulcération arrondie, peu profonde, à fond lisse, un peu jaunâtre, siège sur la face interne de la lèvre inférieure ou de la face interne de la joue, toujours à gauche, en raison de la commodité; sa dimension est égale ou légèrement inférieure à la largeur de la cigarette et elle siège toujours à 4 à 5 cm. des lèvres au maximum, c'est-à-dire une longueur de cigarette moins la place des doigts qui la tiennent (Milian).

Les aphtes apparus spontanément à la suite de troubles digestifs sont également attribués par des syphilitiques malins à leur ancienne maladie.

Toutes ces lésions sont ordinairement faciles à reconnaître et dans tous les cas un examen ultramicroscopique lèvera tous les doutes.

Chancre mou. — Le chancre mou peut être simulé par une ulcération produite par des caustiques, par une brûlure causée par une allumette ou un cigare allumé. La lésion présente alors un halo inflammatoire très net, une escarre sèche et brune qui recouvre le fond purulent de l'ulcère; son apparition ne coïncide pas toujours avec la date du coït accusé. La guérison survient rapidement. La recherche du bacille de Ducrey est naturellement négative.

1. Dacco. — « Autolesioni cutanee nei militari »; *Giornale italiano delle malat. veneree e della pelle*, fasc. V et VI, 1917. — Dal Collo. « Dermatosi simulate di guerra ». *Quaderni di med. legale*, Mai 1917. — Ascorelli. « Una nuova forma di autolesione ». *Il Policlinico, sez. prat.*, 21 Nov. 1917, n° 48. — Biondi. « Autocontusione ». *Giornale di med. militare*, 30 Nov. 1917. — Rivalta. « Dermatosi provocate ». *Id.* — Busacchi. « Iniezioni sottocutanee di olio di vasellina ». *Boll. delle sc. med.* Janv. 1918. — Pisano. « Flemmoni provocati da tartaro dentario». *Rivista di med. legale*, Juin-Août 1917. — Mori. « Di alcune affezioni provocate degli arti inferiori ». *La Riforma med.*, 7 et 14 Avril 1917. — Capelli. « Autolesionismo cutaneo ». *Giornale italiano delle mal. ven. e della pelle*, f. 2, 1918. — Bianchini. « Lesioni della pelle da contusioni ripetute ». *Boll. Cassa Naz. per gli infortuni del lavoro*, t. IV, 1917. — Rivalta. « Una centura di casi di patomimia cutanea ». *Giorn. delle mal. ven. e delle pelle*, VI, 1916; « Dermatosi provocata ». *Id.*, IV, 1917; « Diagnosi delle eruzioni provocate ». *Policlinico, sez. prat.*, n° 37, 1917. — Biondi. « Flemmoni da petrolio ». *Riv. crit. di clin. med.*, 1917, n° 5. — Cavina, Capelli. 1917. — Milian. « Les éruptions provoquées ». *Paris médical*, 5 Mai 1917. — Leroy. *Journal des praticiens*, Sept. 1917. — Roger. *Marseille médical*, 15 Sept. 1917. — Chauvigny. « Diagnostic des maladies simulées ». *Baillière*, 1918. — Minet. « L'emploi des caustiques par les simulateurs ». *La Presse Médicale*, 30 Mai 1918. — Courtois-Suffit, Morel, Minet, Dubreuilh, *Soc. de méd. légale*, Avril-Mai 1918. — Gougerot. « Dermatoses entretenues et simulées », In Fonct. d'un centre derm. vénér. *Ann. des mal. vénér.*, Mai 1918, p. 269.

GALE. — Certains simulateurs réalisent assez bien une des localisations bien connues de la gale, la localisation interdigitale; ils se piquent les espaces interdigitaux avec une aiguille et frottent ensuite vigoureusement les piqûres avec une solution concentrée de sel marin. Mais dans ces cas l'absence des autres localisations typiques de la gale (verge, aisselles), la recherche infructueuse des acares décèlera immédiatement la supercherie.

Mais ce sont surtout les ÉRUPTIONS PROVOQUÉES que le médecin aura le plus souvent à reconnaître et à dépister. Ces éruptions peuvent revêtir des types différents :

DERMATITE PUSTULEUSE. — Cette dermatite siège presque toujours à la face, sur les joues ou dans la barbe, simulant selon les cas les pyodermites, le sycosis, l'impétigo; parfois on l'observe autour de l'oreille, l'homme ayant alors voulu simuler une lésion par otorrhée.

Au membre inférieur, la lésion provoquée siège habituellement sur un seul membre, le membre gauche à la face antéro-externe de la cuisse ou de la jambe et non à la face postéro-interne, en raison de l'incommodité de la manœuvre; l'éruption est allongée dans le sens de la longueur du membre; les vésico-pustules sont très nombreuses et siègent ordinairement à l'ostium folliculaire. Cette dermatite est constituée par deux ou trois placards composés de pustules de la dimension d'une tête d'épingle à un grain de millet, et ces pustules sont toutes du même âge, au même degré d'évolution, à l'inverse de ce que l'on observe dans les pyodermites ou folliculites banales qui évoluent par poussées successives (Milian).

L'agent causal de cette dermite pustuleuse est habituellement l'huile de croton, le thapsia ou des huiles minérales contenant des mixtures à base d'euphorbiacées et de renonculacées.

DERMATITE ECZÉMATIFORME. — Cette dermatose qui survient toujours d'une façon soudaine, se caractérise par une rougeur diffuse accompagnée parfois d'œdème; sur la peau rouge sont disséminées des vésicules ou des papulo-vésicules de grandeur variable, les unes miliaires, les autres lenticulaires, d'autres encore plus grandes par fusion de vésicules voisines; ces vésicules contiennent un liquide séreux ou louche et sont entourées d'un halo inflammatoire léger. Les limites de l'éruption sont tantôt nettes, tantôt floues, suivant qu'elle a été provoquée par friction ou par simple application de substance irritante. La guérison de ces lésions survient habituellement rapidement en quatre à six jours, sans traitement spécial, grâce à un simple pansement boriqué.

Au visage cette éruption prend l'aspect *érysipéloïde*. Le gonflement notable des paupières, la rougeur vive de la face, la présence de quelques vésico-pustules donnent en effet à première vue l'impression d'un érysipèle; mais l'absence de fièvre, la dissémination des vésico-pustules, miliaires jaunâtres, l'absence de bourrelet périphérique, de ganglions sous-angulo-maxillaires, l'absence de douleur à la pression de la plaque (Milian), la rapidité de l'évolution (quatre à cinq jours) éclaireront le diagnostic.

Le scrotum est parfois choisi par les simulateurs dans le but de provoquer un eczéma aigu intertrigineux, causé par la marche ou les exercices fatigants, mais la lésion est surtout limitée à la région antéro-inférieure du scrotum, le pli inguino-scrotal est respecté.

D'ailleurs, après une courte période de suintement, la peau redevient rapidement et entièrement normale et ne présente pas cet état rougeâtre vernissé qui succède à l'eczéma (Milian).

Les substances qui, appliquées en friction, en poudre, en solution ou suspension aqueuse ou oléagineuse, en pommade, peuvent provoquer une dermatite artificielle, sont innombrables. Certaines substances agissent par un phénomène d'idiosyncrasie connu de l'intéressé qui a employé précédemment cette substance dans un but thérapeutique; c'est ainsi que chez certains sujets, la simple application de poudre d'iodoforme, suivie d'une légère friction, suffit à produire un eczéma d'ailleurs fugace; il en est de même du sublimé, de l'onguent gris.

D'autres simulateurs préfèrent recourir à des substances nettement irritantes comme l'essence d'automobile, l'essence de térébenthine, l'encaustique, le pétrole, le thapsia. De la même façon agissent les sulfures de soude et de potasse, les acides dilués, comme l'acide formique, la ciguë, la clématite, le lupulin, les feuilles de lierre, de tomate (Dacco).

DERMATITE BULLEUSE. — Ces lésions bulleuses provoquées sont fréquemment observées, et en tout temps, sauf cependant en hiver, époque à laquelle les plantes vésicantes ordinairement employées font défaut.

Sur une région cutanée précédemment saine, apparaissent subitement une ou plusieurs bulles à contenu limpide, séreux, entourées d'un petit halo inflammatoire; parfois on peut voir à quelque distance de la bulle une tache érythémateuse peu infiltrée qui indique que l'application de la substance vésicante n'a pas été suffisamment prolongée pour déterminer un soulèvement épidermique (fig. 1).



Fig. 1. — Dermatite bulleuse. (*Mal. et phot. du Dr Gougerot.*)

Si, au contraire, la durée a été trop longue, on peut observer une plaie, non pas la plaie simple et superficielle consécutive au soulèvement bulleux, mais une plaie plus profonde due à la nécrose des couches dermiques.

Le siège de ces lésions provoquées est habituellement le membre inférieur, sur la face antéro-externe où l'application est le plus commode; parfois on l'observe sur le dos des pieds, et alors elle est attribuée à une blessure, ou bien encore entre les orteils pour simuler une éruption sudorale (Dacco).

Souvent comme pour toutes les dermatoses provoquées, le sujet choisit un point où il a eu antérieurement une lésion quelconque qui a laissé une cicatrice apparente (abcès, blessure, ostéite suppurée). Au membre supérieur les lésions siègent surtout sur l'avant-bras gauche et le bord cubital est ordinairement respecté.

Les procédés employés peuvent être physiques ou chimiques. Les lésions bulleuses produites par la chaleur peuvent ressembler absolument à une brûlure accidentelle du deuxième degré; seuls des éléments de diagnostic extramédicaux, comme l'imminence d'une attaque ou le retour de permission peuvent éveiller des soupçons.

Plus fréquent est l'emploi de substances chimiques, soit des alcalis (soude, potasse, ammoniaque liquide), soit des acides (nitrique, acétique, lactique, phénique) qui, en applications *rapides*, donnent des lésions bulleuses. La disposition des lésions, la propagation des bulles vers les parties déclives et, pour l'acide nitrique, la coloration jaune de la peau feront éviter les erreurs.

Mais les substances les plus communément employées pour produire les lésions bulleuses sont les racines et les feuilles de plantes vésicantes, de renonculacées en particulier (*Ranunculus acris*, *bulbosus*, *sceleratus*, *Helleborus viridis*, *Clematis vitalba*) ou de crucifères, ou bien encore le vésicatoire Bidet.

Le bouton d'or vulgaire (*Ranunculus acris*) est une des plantes les plus connues des simulateurs. Dal Collo rapporte trois cas de lésions bulleuses remplies d'un liquide blanchâtre et entourées d'une petite aréole non inflammatoire, causées par l'application de cette plante; l'examen bactériologique du liquide fut négatif. Nous-même avons observé deux cas de lésions bulleuses chez deux soldats qui avaient trituré des feuilles et des tiges de bouton d'or et appliqué cette bouillie pendant la nuit sur leur jambe bien serrée dans leurs molletières. Le lendemain l'un présentait un œdème blanc de la jambe simulant une *phlegmatia alba dolens*, mais une bulle énorme contenant un liquide citrin et située au creux poplité éveilla l'attention; l'autre avait, échelonnées le long du mollet, une série de bulles qu'il essaya de faire passer pour une brûlure par l'eau bouillante.

Le diagnostic de dermatite bulleuse provoquée est généralement facile en se basant sur les caractères indiqués; on éliminera aisément le pemphigus et les lésions pemphigoïdes d'origine médicamenteuse, par ingestion de quinine, d'antipyrine, d'iodure de potassium; la diffusion de l'éruption, la coexistence de lésions érythémateuses antipyriniques, d'acné iodique, la recherche des médicaments dans l'urine permettront de rapporter les lésions à leur véritable cause.

Habituellement les lésions bulleuses provoquées guérissent rapidement par de simples lavages ou pansements humides et au besoin de poudres ou pommades cicatrisantes. Si l'agent vésicant a provoqué une mortification des tissus, la réparation est évidemment plus lente. Mais si la guérison tarde à s'effectuer, il faut soupçonner le malade d'empêcher la cicatrisation de ses lésions; l'isolement du sujet, un pansement fermé et cacheté sont alors nécessaires.

DERMATITE POLYMORPHE. — Dans certains cas, différentes lésions élémentaires se trouvent réunies en une région cutanée limitée. C'est ainsi qu'à côté de lésions bulleuses typiques on peut observer des placards érythémateux plus ou moins infiltrés, de coloration brunâtre ou rouge vif suivant leur ancienneté, et des plaies d'aspect torpide, grisâtre ou au contraire rouge et végétantes, ou encore d'allure echtymato-ulcéreuse (fig. 2).

Ces lésions siègent toujours aux membres inférieurs et dans la région antéro-externe. Les moyens employés pour produire ces lésions sont les mêmes que ceux qui ont été signalés précédemment; la différence réside simplement dans la répétition de l'agent irritant sur une même région, avant que la lésion précédente soit cicatrisée.

Le diagnostic de ces lésions est parfois très difficile, car elles se distinguent malaisément de certaines épidermites ou pyodermites chroniques, d'eczéma ou d'echtyma anciens.

Dans les lésions peu profondes et étendues, la guérison s'obtient assez facilement avec des pommades ichtyolées ou réductrices. Mais souvent ces dermites et ces ulcérations torpides ou

végétantes sont longues à se cicatriser : on pourra recourir parfois avec succès à l'hélio ou la radiothérapie (Dacco).

Dermatite ulcéro-nécrosante. — Les « faux ulcères de jambe » constituent une des ulcérations provoquées les plus souvent notées durant cette guerre et les plus déroutantes pour le médecin, car leur diagnostic est souvent très difficile et leur cicatrisation extraordinairement lente (Milian, Gougerot). Ces ulcérations nécrosantes, qui siègent presque exclusivement aux membres inférieurs, sont généralement arrondies ou elliptiques, de contour régulier, non infiltré, profondes de 4 à 5 mm. à bords taillés à pic, à fond lisse ou recouvert d'un enduit couenneux ou d'une couche de pus jaune verdâtre (fig. 3). Malgré les pansements les plus minutieux, malgré le repos au lit, malgré la bonne apparence du membre qui ne présente aucune altération variqueuse, ces lésions n'ont aucune tendance à la cicatrisation ; les semaines et les mois se passent et la plaie ne se cicatrise pas (Milian).

Bien mieux on peut voir naître de nouvelles ulcérations dont le début peut alors être révélateur de l'agent causal : tantôt c'est une *phlyctène*, résultat de l'application d'une substance vésicante, tantôt c'est une *escarre* dont la couleur et la consistance permettront souvent de faire le diagnostic du caustique employé ; en effet l'escarre est sèche et grisâtre avec le nitrate d'argent, noire et sèche avec l'acide sulfurique, jaune et sèche avec l'acide nitrique, gris jaunâtre avec l'acide chlorhydrique, molle à surface couenneuse avec la solution de soude ou de potasse, sèche et grisâtre avec l'eau de cuivre (eau, acide oxalique, acide sulfurique) (Minot).

Ces lésions sont tantôt uniques, tantôt multiples et agminées ; tout dépend de l'application et de la nature du caustique employé. Capelli a observé, dans un cas, une série d'ulcérations arrondies de l'avant-bras, à bords nettement relevés, avec nécrose centrale, causées par la combustion de fleur de soufre ; le sujet plaçait sur son avant-bras une série de petits amas de fleur de soufre et y mettait le feu ; il arrêtait la combustion quand la douleur n'était plus supportable.

On conçoit que lorsqu'on n'assiste pas au début phlycténulaire ou escarrotique de la lésion, le diagnostic de ces ulcérations provoquées puisse être des plus difficiles. On peut errer avec les *ulcérations gommeuses syphilitiques* ; d'autant plus que souvent le simulateur est un syphilitique avéré, mais l'insuccès complet du traitement spécifique attirera l'attention du médecin ; avec les ulcérations *echtymateuses*, les *ulcérations chroniques infectées* dont le fond est couvert de bourgeons charnus et dont le pourtour est bordé d'un bourrelet épidermique ; enfin avec les *ulcères variqueux* qui se différencient des ulcérations provoquées de jambe par leur siège classique, leur pourtour pigmenté ou eczématique, leur fond atone et lisse (Milian).

Abcès. — Nombreux sont les abcès provoqués par l'introduction sous la peau de substances malpropres (fil, crin de cheval, écharde) ou par l'injection hypodermique de térébenthine, de pétrole, d'essence de pétrole, d'alcool, de formaldéhyde : toutes substances capables de produire des abcès chimiques aseptiques.

Dans le premier cas, le diagnostic peut être difficile, car souvent on ne trouve pas le corps du délit dans l'abcès ; les simulateurs s'enfoncent ordinairement une aiguille dans la peau de la face dorsale de la main gauche, généralement entre le pouce et l'index, puis dans le canal ainsi formé, ils introduisent un crin de cheval qu'ils retirent au bout de quelques instants après lui avoir imprimé plusieurs mouvements rapides de rotation. Vingt-quatre heures après, on voit apparaître au niveau de la piqûre une tache noire ecchymotique entourée d'une zone rosée arrondie et d'un œdème qui va se diffusant rapidement à la main et l'avant-bras. L'aspect rappelle assez celui de la pustule maligne, mais les phénomènes généraux sont absents (Baudoin). Ces abcès, toujours attribués



Fig. 2. — Dermatite polymorphe, type couenneux. (*Mal. et phot. du Dr Gougerot.*)

à une piqûre d'épine noire, d'ortie ou de mauvaise mouche, guérissent lentement après élimination de l'escarre et laissent souvent après eux une certaine raideur des doigts.

Quand il s'agit d'abcès aseptiques, le diagnostic pourra être facilité par leur siège aux membres inférieurs, par la direction vers le haut de l'axe de l'abcès, par les fusées à distance ordinairement précoces, par l'odeur caractéristique de la substance injectée, quand elle existe. Laval avait proposé comme réaction des abcès dus au pétrole la décoloration de l'eau de brome en présence de l'exsudat. Mais Biondi, Cavina ont montré que cette réaction n'était pas spécifique ; l'eau de brome peut se décolorer également par le sang putréfié ou avec des exsudats divers.



Fig. 3. — Dermatite ulcéreuse, type syphiloïde. (*Mal. et phot. du Dr Gougerot.*)

En dehors des abcès, on peut observer de véritables *phlegmons* qui ont parfois une issue fatale. Pisano a rapporté 15 cas d'autolésions produites par l'inoculation sous la peau de tartre dentaire enlevé avec une aiguille entre les dents. Le diagnostic fut possible par l'odeur fétide caractéristique des suppurations buccales perceptibles après l'incision du phlegmon. Le siège habituel de ces phlegmons était le dos de la main gauche.

Des phlegmons graves peuvent également être causés par l'injection sous-cutanée de caustiques véritables (Minet). Au début on note sur l'avant-bras ou la main gauches une plaque foncée, à bords polycycliques, souvent recouverte de vésicules remplies d'un liquide noirâtre ; aux alentours de la plaque, la peau est rouge, tendue, chaude. Plus tard la peau se nécrose et on observe une escarre à bords irréguliers qui se détache en découvrant les muscles et tendons sous-jacents. Les suites sont assez sérieuses et ce phlegmon nécessite souvent des incisions multiples.

On reconnaîtra assez facilement ce genre de phlegmon qui est attribué par les simulateurs à des causes variées (contusions, coup de pied de cheval, piqûre, éraflure) à la trace de l'aiguille quand elle persiste et surtout aux limites très irrégulières de l'escarre.

Œdèmes. — Certains simulateurs fabriquent des œdèmes ; ils appliquent pendant la nuit un lien plat, assez large qui peut être plus longtemps toléré qu'un lien étroit et coupant. Le lendemain matin, le pied et la main montrent un œdème blanc très accusé, mais dont la nature peut être facilement révélée par la marque du lien toute fraîche sur la peau (Milian). Mais il faut savoir que, dans certains cas, l'œdème par constriction peut persister, alors même que la cause provocatrice est supprimée (Gougerot).

Plus difficile à reconnaître pour un médecin non averti est une forme d'œdème mou avec peau tendue, luisante, avec parfois de légères suffusions sanguines ou une coloration cyanotique centrale.

Cet œdème qui garde nettement l'empreinte du doigt, siège habituellement à la région dorsale de la main, vers la base du 2e ou 3e métacarpien, mais on peut aussi l'observer au pied, à l'olécrâne, au grand trochanter, au genou. L'œdème peut rétrocéder au bout de quelques jours sans lésions appréciables, mais parfois, vers le septième jour, il se transforme, devient plus dur, fibreux ; la peau se pigmente et les lésions persistent alors à l'état chronique. Mori et Bianchini ont montré que cet *œdème dur traumatique*, signalé pour la première fois par Sécrétan, est toujours une cellulo-dermite autocontusive, provoquée par de petits chocs répétés sur la région choisie avec un corps rond et lisse, une bouteille, une cuiller par exemple ou simplement le poing ; il faut frapper pendant au moins un quart d'heure et tous les jours, car l'œdème produit disparaît pendant la nuit.

Le traitement de cet œdème, qui est attribué à des causes variées : contusion directe ou indirecte, gelure, blessure superficielle, consiste simplement à mettre le sujet dans l'impossibilité de se livrer à ses manœuvres autocontusives, en entourant le membre d'un appareil plâtré.

On peut rapprocher de ces cellulo-dermites auto-contusives les *pseudo-arthrites traumatiques* qui s'observent surtout au niveau du genou ou du coude et qui sont causées par des contusions répétées de l'articulation ; le traitement est identique dans les deux cas.

Ces pseudo-arthrites traumatiques doivent être distinguées des pseudo-arthrites causées par l'injection de *paraffine* ou d'*huile de vaseline* (Pusacchi). Dans ce dernier cas, on note une tuméfaction irrégulière de l'articulation (genou ou cou-de-pied de préférence), entourée de taches diversement colorées, rouges bleuâtres ou blanc nacré, parfois de véritables plaques achromiques d'alopécie. Dans quelques cas on trouve au centre une petite cicatrice ou une petite croûte due à la piqûre de l'aiguille. La tuméfaction de l'articulation est due à la présence dans le tissu cellulaire

sous-cutané de nodules indolores de dimensions variées, allant d'une noix à une mandarine, arrondies ou ovalaires. Pour les faire disparaître, quand le but est atteint, les simulateurs appliquent sur l'articulation des cataplasmes très chauds qui ramollissent les nodosités, puis des sangsues qui en déterminent la disparition presque complète.

Le TRAITEMENT de ces diverses auto-lésions cutanées varie suivant les cas : certaines dermatoses récentes guérissent, nous l'avons vu, le plus souvent très rapidement en 6 à 10 jours par un simple pansement humide.

Mais dans les lésions invétérées, fixes, tenaces, le seul traitement est l'*occlusion* et, comme l'a très bien dit Gougerot, « ce traitement doit être gradué suivant l'entêtement, les ruses, les moyens, les complicités du simulateur. Le plus souvent, le pansement cacheté, le fait de se sentir surveillé et soupçonné, suffit à guérir le simulateur en salle commune. Mais parfois le procédé est insuffisant pour des misérables habiles. L'isolement en salle commune et le séjour au lit sont inutiles pour ces rebelles, car ils se sauvent et échappent à la surveillance ; ils se jouent des fouilles et des rondes, cachent leur matériel sous le parquet, dans la cour, et se le font renouveler par des parents visiteurs, des complices intrahospitaliers. L'isolement dans une pièce qui ne soit pas hermétique comme une prison est un leurre, car ils découchent, descendent par la fenêtre avec leurs draps, la corde de leur chalit, etc., il faut une chambre « prison ». Le simple pansement cacheté à la cire, à la colle, rayé ou signé au crayon d'aniline, est facile à truquer, si le simulateur peut se procurer des bandes, de la cire, une bougie, un faux cachet. Le martelage prolongé avec le poing, un doigt, un objet mousse à travers un pansement entretient facilement une ulcération vraie ou créée ; il faut donc un pansement rigide indéformable, silicaté ou métallique. La piqûre à travers le pansement, l'injection de caustique avec une aiguille et une seringue de Pravaz, à travers un plâtre, un silicate, ont été employés ; il faut donc user de lames métalliques incluses dans le pansement ou de feuilles de papier sur lesquelles il sera facile de découvrir la perforation. Le silicate a pu être ramolli sur un point isolé avec de l'eau ou de la salive. Enfin certains simulateurs ayant pu se procurer une cisaille, coupaient leur appareil plâtré ou silicaté métallique, se maquillaient, refaisaient leur plâtre, remettaient une bande de cire au moyen d'un faux cachet. Il faut donc ne pas hésiter à isoler ces coupeurs de plâtre, un à un, dans une chambre hermétique où ils ne puissent communiquer ni avec l'intérieur, ni avec des complices, sous la garde d'un gardien incorruptible, avec des rondes inopinées et des fouilles plusieurs fois par jour ; on devra même exiger, si besoin, un gardien dans l'intérieur de leur cellule en permanence nuit et jour ».

Nous sommes actuellement très mal armés au point de vue de la répression pénale de ces simulateurs, car il n'existe aucun texte de loi punissant la simulation ou la mutilation volontaire après l'incorporation (le texte n'existe que pour les conscrits). On a dû tourner la difficulté aux armées en assimilant la simulation à un abandon de poste ou à un refus d'obéissance, interprétation qui peut sembler trop extensible au point de vue juridique et qui est souvent difficilement admissible quand il s'agit d'un malade traité dans un hôpital. Il y aurait donc lieu de proposer au Parlement une loi comblant les lacunes de la législation militaire actuelle; car il est à noter qu'en médecine civile, on est mieux armé contre les accidentés du travail qui aggravent ou entretiennent leurs blessures.

R. BURNIER.

ANALYSES

PHYSIOLOGIE

Watanabe et Crawford. *La glande pituitaire contient-elle de l'adrénaline ou une substance analogue* (*Journ. Pharm. and Exper. Therap.*, Baltimore, VIII, 1916, 1). — Il existerait plusieurs substances actives dans la glande pituitaire, l'une d'elles ayant certaines analogies d'action avec l'adrénaline. Cette hypothèse repose avant tout sur les expériences suivantes : après l'injection intraveineuse d'ergotoxine chez des chats décapités, les auteurs ont obtenu une vaso-constriction généralisée avec des extraits de glande pituitaire comme avec des extraits de surrénale. Les réactions de coloration des extraits hypophysaires sont également très semblables à celles de l'adrénaline; mais elles peuvent être dues dans l'un et l'autre cas à des produits résultant de la décomposition d'acides aminés et ne préexistant pas nécessairement dans les glandes. Watanabe et Crawford concluent que l'action des extraits de pituitaire peut s'expliquer par la présence d'un composé proche de l'adrénaline, mais dont l'action serait modifiée par la présence d'une substance dépressive.

M. WAHL.

PATHOLOGIE INTERNE

Bolten (G. C.). *Rapports entre l'épilepsie et la tétanie* (*Geneeskundige Bladen, Haarlem*, XIX, 1917, 301). — Plusieurs auteurs ont observé des malades présentant à la fois des symptômes d'épilepsie et de tétanie, mais on n'a jamais décrit un cas d'épilepsie et de tétanie en donnant la preuve que ces deux syndromes avaient une cause commune. Bolten fait une discussion approfondie de ces cas, et il arrive à des conclusions qui ont un grand intérêt pratique.

La tétanie ne dépend pas toujours des parathyroïdes. En Autriche et en Russie on a observé des épidémies de tétanie causées par une intoxication ergotinique. Cependant la tétanie des enfants a presque toujours pour cause une insuffisance des glandes parathyroïdes. L'épilepsie, très souvent, n'a, non plus, aucun rapport avec les sécrétions internes. C'est le cas de l'épilepsie traumatique, de l'épilepsie provoquée par une tumeur cérébrale, de l'épilepsie réflexe. Seule, l'épilepsie essentielle est causée par l'insuffisance de la glande thyroïde ainsi que le prouvent les excellents résultats que Bolten a obtenus, dans les cas d'épilepsie, par l'administration de glande thyroïde fraîche.

Par conséquent quand la tétanie et l'épilepsie coexistent, il y a lieu de rechercher si la cause n'est pas une insuffisance des thyroïdes et des parathyroïdes. Dans ce cas seulement Bolten a employé avec succès les glandes thyroïdes et parathyroïdes fraîches introduites par la voie rectale.

M. WAHL.

D. Danielopolu. *Nouvelles recherches sur le liquide céphalo-rachidien dans le typhus exanthématique* (*Annales de Médecine*, V. 1918, 1). — Les modifications du liquide céphalo-rachidien sont fréquentes au cours du typhus exanthématique : *la tension* le plus souvent augmentée est parfois diminuée; l'aspect est clair ou légèrement trouble; la xantochromasie est assez fréquente, spécialement dans les cas qui s'accompagnent de vaso-dilatation marquée et d'accidents nerveux. Elle apparaît généralement dans la seconde semaine et s'accentue ou diminue pendant l'apyrexie, prenant alors une valeur pronostique. La xantochromasie est due à la formation de pigments aux dépens d'hématies extravasées.

La leucocytose est mononucléaire avec présence fréquente de polynucléaires en petit nombre et de plasmacellules apparaissant à mesure que la maladie évolue. Cette leucocytose est en rapport avec l'intensité des phénomènes nerveux. La réaction de Noguchi est ordinairement positive dans les liquides xantochromatiques et la quantité totale d'albumine est augmentée.

La toxine du typhus exanthématique se localise donc fréquemment sur les centres nerveux et plus particulièrement sur les vaisseaux cérébraux.

M. WAHL.

SYPHILIGRAPHIE

Tribondeau. *Technique pratique d'examen bactériologique d'un chancre* (*Paris médical*, 1918, 8 Juin). — L'auteur désire attirer l'attention des praticiens sur ce fait que l'examen microscopique d'un chancre est aussi facile que rapide ; si on ajoute que sa valeur pratique est inestimable, on comprend que tout médecin doive être à même de le pratiquer. Trois propositions mériteraient d'être universellement répandues, en ce qui concerne l'examen microscopique d'un chancre : 1° pour diagnostiquer de façon certaine et soigner efficacement les chancres, il faut en connaître dans le plus bref délai l'agent pathogène; 2° seul un examen bactériologique direct des ulcérations peut fournir immédiatement cette donnée fondamentale; 3° tout traitement général ou local des chancres peut gêner la recherche bactériologique.

L'examen bactériologique d'un chancre comporte trois opérations : le prélèvement du suc chancreux, la recherche des spirochètes de la syphilis et la recherche des bacilles de Ducrey. On nettoie tout d'abord le chancre avec des tampons de coton d'abord imbibés d'eau, puis secs ; puis, avec la pointe d'un bistouri, pratiquer sur les contours de l'ulcération (en pleine zone d'accroissement de la lésion) quelques petites scarifications parallèles entre elles, courtes (2 ou 3 mm. environ) et juste assez profondes pour faire saigner. Recueillir la sérosité sanglante qui suinte, par raclage au niveau des scarifications, avec le tranchant de l'instrument qui a servi à les pratiquer. Déposer le suc sur lames et, à l'aide du même instrument, l'étaler en couche assez mince, en ayant soin d'écraser les parcelles de tissu qu'il contient. Laisser sécher ; se bien garder de chauffer ou de fixer de quelque manière que ce soit, parce qu'on ne pourrait plus se débarrasser dans la suite de l'hémoglobine qu'il contient. Préparer du suc chancreux sur deux lames, l'une pour la recherche des spirochètes, l'autre pour celle des bacilles de Ducrey. Ces frottis peuvent, après dessiccation, être expédiés à distance simplement enveloppés dans du papier.

Vient ensuite l'exposé de la méthode de Fontana-Tribondeau, qui consiste essentiellement dans une imprégnation à l'argent, après déshémoglobinisation au liquide de Ruge, fixation à l'alcool et à la chaleur, et mordançage à l'aide d'une solution de tannin. L'identification des spirochètes de la syphilis, au milieu des autres spirochètes saprophytes génitaux, demande une certaine expérience. Le spirochète de la syphilis se distingue par son allure élégante ; on peut le comparer à un cheveu très délié et très finement ondulé, tandis que les autres spirochètes sont plus grossiers, plus épais, et comparables à des vers de terre.

Le meilleur procédé pour mettre en évidence les bacilles de Ducrey consiste à les colorer par le bleu polychrome à l'ammoniaque. Se servir d'un très fort grossissement (immersion 1/15e avec un oculaire n° 3). Les bacilles sont très petits, arrondis à leurs extrémités. Leur caractère essentiel est d'être colorés en navettes, c'est-à-dire que leur centre reste incolore tandis que leur pourtour prend le colorant surtout aux extrémités qui semblent coiffées de deux petites calottes violettes.

En terminant, l'auteur traite succinctement de l'interprétation des résultats obtenus concurremment avec la pratique de la déviation du complément.

R. MOURGUE.

G. Caronia et R. Kharina-Marinucci. *Le rôle de la syphilis dans la pathogénie de la tuberculose osseuse* (*La Pediatria*, fasc. XII, 1917, Décembre, p. 712). — Chez 70 enfants de 1 à 13 ans atteints de tuberculose osseuse ou articulaire (examen clinique, cuti-réaction à la tuberculine, dans quelques cas examen histologique), les auteurs ont cherché à dépister l'existence de la syphilis héréditaire; en se fondant sur les antécédents, les stigmates d'hérédo-syphilis, et les résultats de la réaction de Noguchi, et de la réaction de Wassermann pratiquée chez les parents et les enfants. Dans 47 cas, soit 72,3 pour 100, l'existence de l'hérédo-syphilis peut être affirmée; si l'on sépare les cas de tuberculose osseuse et de tuberculose articulaire, le pourcentage est un peu différent; on trouve pour les premiers 74 pour 100, dans les seconds 63,6 pour 100 d'hérédo-syphilis. Cette fréquence du développement de la tuberculose ostéo-articulaire sur le terrain de l'hérédo-syphilis permet de conclure à un rapport pathogénique entre les deux infections; étant donnée l'affinité de l'infection syphilitique pour le tissu osseux, on peut se demander si la syphilis n'agit pas en diminuant la résistance du système ostéo-articulaire, et en favorisant ainsi la localisation du bacille de Koch.

M. R.

TRAITEMENT

DES

ÉPANCHEMENTS PURULENTS DE LA PLÈVRE

Par Th. TUFFIER.

Dans une première communication, nous avons décrit, mon collègue Depage et moi, un mode de traitement des *pleurésies purulentes déjà ouvertes*, basé sur la désinfection chimique de la cavité suppurée suivie de fermeture de l'incision chirurgicale de la paroi costo-pleurale. Depuis cette époque, des faits nombreux sont venus démontrer l'efficacité de cette méthode dans les pleurésies purulentes *médicales* et dans les suppurations *chirurgicales post-traumatiques*.

Le moment nous paraît donc opportun de vulgariser ces études en précisant la technique opératoire, et en fournissant les résultats de ma pratique qui porte actuellement sur 47 cas.

I

Traitement des suppurations pleurales non ouvertes.

Il comporte trois temps : la pleurotomie; la désinfection chimique; la fermeture.

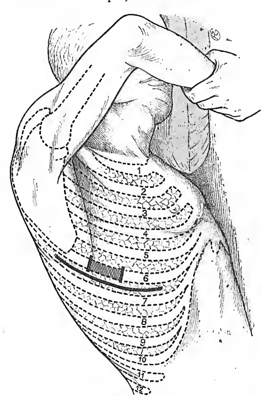


Fig. 1. — Incision dans l'espace intercostal.

1er *Temps. Pleurotomie.* — Deux cas sont à considérer selon qu'il s'agit d'une pleurésie purulente à *pneumocoques* ou d'une suppuration pleurale non pneumococcique.

Dans le premier cas, nous pratiquons la pleurotomie simple dans l'espace intercostal. L'incision est faite au point le plus déclive au niveau de la ligne axillaire postérieure. L'écarteur placé dans la plaie montre la plèvre largement béante et permet l'évacuation complète du liquide et des fausses membranes.

Avant toute opération :

Dans le *second* cas (fig. 1) la thoracotomie avec résection costale portant sur une seule côte est préférable. Elle permet l'évacuation complète de tous les exsudats pathologiques, le large écartement des côtes, l'*exploration de visu* de toute la cavité pleurale, ainsi que l'examen du poumon.

Cette exploration est importante, elle montre les dimensions, les limites, la disposition du foyer suppuré, certaines cavités sont aplaties dans le sens transversal, d'autres dans le sens antéro-postérieur. Dans ces deux cas, la coalescence des deux feuillets pleuraux sera facile et le pronostic meilleur. D'autres cavités présentent, au contraire, des diverticules profonds irréguliers qui seront difficiles à combler.

L'examen du poumon doit être pratiqué avec

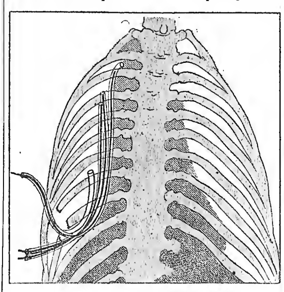


Fig. 2. — Tubes de caoutchouc armés introduits dans la fistule.

soin. L'exemple suivant en fera comprendre toute l'importance. En examinant ainsi la cavité d'une pleurésie purulente éclairée par un projecteur, je trouve le feuillet pleuro-pulmonaire très épaissi, rugueux en un point; j'incise et je décortique cette partie du feuillet pleural et je tombe sur une suppuration pulmonaire complètement isolée de la cavité pleurale.

Le dernier temps de l'opération comprend la mise en place des tubes de Carrel. Ces tubes, au nombre de sept ou huit, sont introduits dans tous les recessus, même les plus éloignés, dans toutes les directions, et fixés à la peau par une bandelette d'emplâtre adhésif. Dans certains cas même, ces tubes sont armés d'un fil d'argent qui assure la rigidité et la fixité de leur localisation.

L'examen microbiologique nous fixe sur la nature de la plèvre.

2e *Temps. Désinfection chimique.* — Elle est pratiquée directement en injectant toutes les deux heures dans chaque tube le liquide de Dakin. La stérilisation du foyer est suivie de l'examen *microbiologique*, qui nous fixe sur la nature et le nombre des agents infectieux; il est fait par prélèvement tous les deux jours des exsudats en trois points : partie superficielle, trajet et recessus profonds.

Après une durée qui varie de cinq à trente jours au maximum, la courbe microbiologique et la détermination de la nature des germes montrent que la cavité pleurale est stérile.

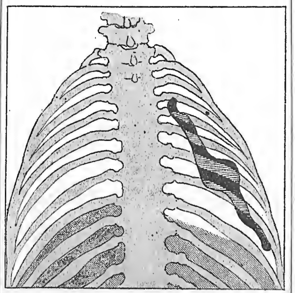


Fig. 3. — Bismuth injecté dans une cavité pleurale.

3e *Temps. Fermeture.* — Dès que la stérilisation aura été réalisée, l'incision chirurgicale de la paroi sera fermée suivant la technique indiquée plus loin, en prenant les plus grandes précautions pour qu'aucun *épanchement sanguin* ne s'écoule ou ne stagne dans la cavité stérile. Le pneumothorax fermé est abandonné à lui-même et des exercices respiratoires facilitent sa résorption.

II

Traitement des pleurésies purulentes fistulisées.

La pleurésie purulente a été ouverte, il est resté une fistule, une suppuration persiste. Ces cas, qui devraient avoir disparu de la pratique, sont encore nombreux.

Quand le malade est examiné la suppuration date, en général, de six semaines à un an et au delà l'orifice de drainage est petit, la plaie chirurgicale en partie cicatrisée, et l'état général devenu précaire.

Je pratique d'abord l'examen microbiologique de la suppuration par prélèvements en trois points : 1° sur la partie profonde de la cavité; 2° sur les lèvres de la fistule; 3° sur la peau avoisinante. La nature de la suppuration étant ainsi établie le traitement est institué. Il comprend, comme dans la variété précédente, trois temps :

1° Débridement et incision des adhérences pleurales s'il y a lieu;

2° Désinfection chimique;

3° Fermeture de la paroi précédente.

1er *Temps.* — Débridement et régularisation des adhérences pleurales.

J'introduis par la fistule dans la cavité plusieurs tubes de caoutchouc, munis d'un fil d'argent qui en assure la rigidité. Une radiographie est prise dans ces conditions. J'obtiens ainsi les clichés qui montrent bien la forme générale et l'étendue approximative de la cavité (v. fig. 2).

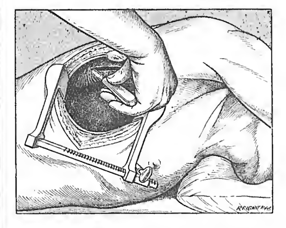


Fig. 4. — Section des adhérences pleuro-pariétales à la limite de la poche.

Dans certains cas où les diverticules sont particulièrement nombreux, j'ai injecté du bismuth dans la cavité; j'ai obtenu ainsi des radiographies très démonstratives. Ce mode d'examiner met bien en évidence certains diverticules étroits et lointains (v. fig. 3).

Cette exploration ne s'impose que pour les cas où l'on ne veut pas faire d'emblée le débridement de la fistule. Pour tous les autres : débridement large de la plaie dans l'espace intercostal correspondant. Il doit être étendu et permettre l'accès sur tous les recessus, mise en place de l'*écarteur* largement ouvert; la cavité pleurale est éclairée et explorée *de visu*. On constate le plus souvent la présence de fausses membranes grises à la surface du poumon qui est fixe. Il suffit de les enlever par simple frottement. On voit alors l'état de la surface, la situation, le nombre, le volume des diverticules des fausses membranes. La cavité étant infectée, et toute intervention

pouvant être grave, on se contente alors de placer une série de tubes de Carrel pour en permettre la désinfection.

Si la fausse membrane se décolle facilement, on peut, séance tenante, l'enlever; si la cavité était stérile on pourrait fermer de suite.

2e *Temps. Désinfection chimique.* — Elle doit être pratiquée avec la plus grande régularité. Nous employons la liqueur de Dakin. Elle est malheureusement mal supportée dans le cas de fistules bronchiques, les injections de Dakin provoquant fréquemment des accès de toux qu'il faut éviter, on peut alors revenir au gaz oxygène employé largement toutes les heures.

Pendant toute la durée de cette désinfection, la *gymnastique pulmonaire* est continuée quotidiennement et méthodiquement. La dimension de la cavité pleurale est *mesurée* par la quantité de liquide qu'on peut injecter pour la remplir, et le jeu du poumon est calculé très facilement par la différence des volumes de liquide injectable pendant l'inspiration et l'expiration.

Lorsque l'examen microbiologique des sécrétions, pratiqué tous les deux jours, permet de

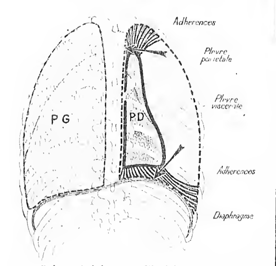


Fig. 5. — Points où doit porter l'incision, à la périphérie de la cavité.

constater que la stérilisation clinique est obtenue (1 microbe pour 4 champs ou au-dessous), on peut pratiquer le 3e temps. Néanmoins, pour avoir une certitude absolue de la stérilité de la plèvre, il est prudent de faire un prélèvement après suppression du traitement antiseptique. Dans ce but, on enlève les tubes de Carrel, et on applique sur la plaie une compresse sèche qui y est maintenue vingt-quatre heures. On pratique alors dans le fond de la plaie, sur ses bords et sur la peau voisine, trois prélèvements successifs. S'ils sont négatifs tous trois, la plaie est suturée.

3e *Temps.* — On résèque tout d'abord le trajet fistuleux. Décortication partielle ou totale. L'ouverture de la paroi thoracique étant dilatée par mon écarteur (fig. 4, 5, 6), on voit et on attaque *la fausse membrane*, véritable *coque pulmonaire* à sa périphérie, c'est-à-dire à l'union du poumon à la paroi thoracique. Ce premier temps est assez difficile à exécuter et l'ouverture de la paroi thoracique doit être assez étendue pour le faciliter surtout vers le sommet du poumon. Lorsque cette *désinsertion* est complète par le bistouri, une sorte de spatule assez longue, que j'ai fait construire à cet effet, permet de doubler légèrement la fausse membrane. On voit le poumon se mobiliser dans toute la rainure pleuro-costale (fig. 7), on pratique la décortication pulmonaire soit de dehors en dedans, soit par section médiane transversale ou longitudinale formant deux lambeaux (fig. 8). Dans certains cas, cette dissection est possible dans toute l'étendue, et on voit l'expansion pulmonaire sortant de la coque et remplissant la cavité thoracique.

Cette *décortication* qui doit exactement séparer le poumon, revêtu de sa mince plèvre, de la fausse membrane peut être complète, la surface du poumon restant intacte, il ne s'agit donc pas d'une pleurectomie, mais bien d'une *décortication*. Un léger écoulement sanguin et l'apparition de quelques bulles d'air témoignent dans certains cas quelques érosions du parenchyme. Lorsque cette décortication *totale* et en bloc

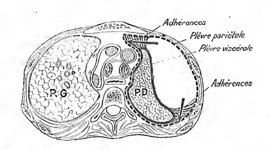


Fig. 6. — Schéma indiquant où doivent porter les incisions pour libérer le poumon.

n'est pas possible, il faut en pratiquer le *morcellement*, c'est-à-dire enlever la fausse membrane pulmonaire dans tous les points où elle peut être séparée du poumon sans grands délabrements, et se contenter, dans les points trop adhérents, de l'amincir.

Si on trouve des *adhérences absolument intimes*, comme on le voit au niveau de la lésion pulmonaire primitive traumatique ou médicale, on est le plus souvent obligé de les abandonner, leur dissection intrapulmonaire étant souvent dangereuse. Enfin, si on trouve une *fistule bronchique*, il faut la fermer par enfouissement à la Lambert.

Si la pseudo-membrane du feuillet *pleuro-pariétal* est facilement décollable, on peut l'enlever, s'il en est autrement, on peut la laisser sans grand inconvénient.

4e *Temps.* — L'opération terminée, toute la surface décortiquée, et légèrement comprimée par une compresse reste étanche, on mobilise les lambeaux et on referme le tout, soit par deux plans de suture, l'un profond au catgut, l'autre superficiel aux crins, soit par un seul plan cutanéo-musculaire sans prétendre reconstituer la continuité de la plèvre.

S'il existe un *suintement sanguin abondant*, la suture doit être incomplète; on place à la surface du poumon une légère garniture de gaze qui permettra l'absorption et l'évacuation du sang, et on ferme partiellement la plaie. Dès le lendemain, on enlève la compresse, on serre les fils d'attente préalablement placés au niveau de l'ouverture pleuro-pariétale, et la suture est alors complète.

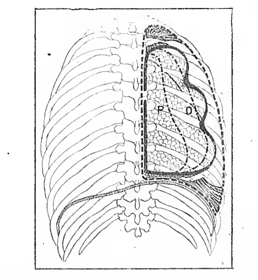


Fig. 7. — Poumon mobilisé : point où portent les incisions de la coque pulmonaire quand on ne peut pas pratiquer la décortication de haut en bas ou de bas en haut. La pointe des flèches pénètre dans le poumon, ce que ne doit jamais faire le bistouri ni la spatule.
P. Espace que comprenait le poumon à la mobilisation.
D. Volume qu'il a pris actuellement.

Cette décortication est, en somme, l'opération de Delorme. Si elle réussissait si rarement autrefois, c'est que nous opérions en milieu septique, qui laissait une nouvelle pleurésie purulente et une nouvelle fausse membrane se formait. Maintenant abandonné à lui-même, le pneumothorax restant se résorbe et le poumon reprend sa place.



Cette coque étant souvent infectée dans son épaisseur, je crois que nous pourrons améliorer encore cette technique en l'enlevant avant la désinfection complète de la cavité.

Les seules complications post-opératoires que j'ai rencontrées sont la formation d'un nouvel épanchement septique, en général peu étendu, que nous avons dû ouvrir et stériliser — et une réouverture de la partie superficielle de la cicatrice, due à une ostéite d'une extrémité costale réséquée. Un retard dans la guérison définitive est le seul inconvénient de ces complications.

Nos tendances chirurgicales sont donc exactement l'inverse de celles qui avaient cours : ce n'est plus la cage thoracique qui doit aller au-devant du poumon, mais *le poumon qui doit toujours revenir au-devant* de la paroi. Les avantages sont considérables pour l'avenir fonctionnel du blessé. Le poumon reprend son fonctionnement

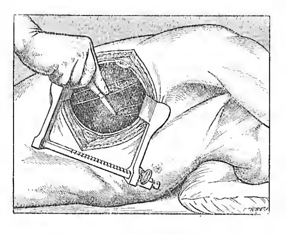


Fig. 8. — Morcellement de la décortication pleurale.

normal, alors que tout, dans les anciens procédés, tend à l'annuler.

Au 1er Juin, j'avais opéré 47 cas dont :
7 pleurésies purulentes *médicales*.
40 pleurésies purulentes consécutives à des plaies du poumon.

Sur ces 40 cas : 3 étaient récents (obs. I, X, XXVII) et 37 chroniques, tous ont guéri sans un cas chronique.

I. — Pleurésies purulentes médicales.

Lorsque j'en ai pratiqué l'opération, la maladie datait :

Dans 2 cas d'une quinzaine de jours (obs. I et V).
1 — de 1 mois 1/2 (obs. VII).
1 — de 2 mois 1/2 (obs. IV).
2 — de 4 mois (obs. II et VI).
1 — de 3 ans 1/2 (obs. III).

La durée de la stérilisation a été :

Dans 2 cas d'une dizaine de jours (obs. II et VII).
2 — de 17 jours (obs. I et V).
2 — de 1 mois (obs. IV et VI).
1 — de 4 mois (obs. III).

La fermeture a été effectuée :

Dans 2 cas une dizaine de jours après l'opération; 2 mois et 4 mois après le début de la maladie (obs. II et VII).
2 cas 17 jours après l'opération; 1 mois et 2 mois après le début de la maladie (obs. I et V).
2 cas 1 mois après l'opération; 1 mois 1/2 après le début de la maladie (obs. IV et VI).

Les examens microscopiques ont donné :

Staphylo-diplo-cocci-streptoc. (obs. I, II, III, IV, V).
Streptocoques (obs. VI et VII).

II. — Pleurésies purulentes consécutives a des plaies du poumon.

Lorsque j'ai examiné le malade, la blessure datait :

Dans 5 cas d'une vingtaine de jours (obs. I, X, XIV, XXVII, XXXV).

Dans 7 cas de 1 mois et quelques jours (obs. IX, XII, XIII, XVII, XIX, XXIX, XXXVI).
9 — de 2 mois et quelques jours (obs. VII, XVIII, XX, XXV, XXVI, XXVIII, XXXIII, XXXIV, XXXVII).
6 — de 3 mois (obs. III, XI, XVI, XXXII, XXXVIII, XXXIX).
5 — de 4 mois (obs. II, IV, VIII, XXIII, XXIV).
4 — de 5 mois (obs. V, XXI, XXXI, XL).
2 — de 7 mois (obs. XV, XXX).
1 — de 8 mois (obs. VI).
1 — de 1 an (obs. XXII).

La durée de la stérilisation chimique a été :

Dans 8 cas d'une quinzaine de jours (obs. I, V, XVI, XXI, XXIV, XXVII, XXVIII, XXXIV). Ces cas dataient de 20 jours à 1 an.
15 — de 1 mois et quelques jours (obs. II, VI, VII, VIII, IX, X, XIV, XVII, XVIII, XX, XXIII, XXIX, XXXV, XXXVI, XXXVIII). Ces cas dataient de 20 jours à 8 mois.
7 — de 2 mois et quelques jours (obs. III, XI, XII, XIII, XIX, XXX, XL). Ces cas dataient de 1 à 3 mois.
1 — de 3 mois (obs. XXV). Il datait de 2 mois.
2 — de 4 mois (obs. XV, XXXIII). Ces cas dataient de 2 à 7 mois.
1 — de 6 mois (obs. XXXII). Il datait de 3 mois.

Dans 1 cas (obs. XXII), la fermeture ayant eu lieu le jour de l'opération, il n'y eut aucune stérilisation.

Dans 3 cas, le foyer pleural a été stérilisé, puis s'est réouvert, a été stérilisé à nouveau et a guéri (obs. IV, XXVI, XXXI).

Dans 2 cas, les renseignements manquent (obs. XXXVII, XXXIX).

La fermeture a été effectuée :

Dans 7 cas une quinzaine de jours après l'opération, 1 à 6 mois après le début de la maladie (obs. I, XVI, V, XXIV, XXVII, XXVIII, XXXIV).
15 — 1 mois et quelques jours après l'opération, 1 mois 1/2 à 1 an après le début de la maladie (obs. II, VI, IX, X, XIV, XVII, XVIII, XX, XXII, XXIII, XXIX, XXXI, XXXV, XXXVI, XXXVIII).
8 — 2 mois après l'opération, 2 mois à 10 jours après le début de la maladie (obs. III, VII, XI, XII, XIII, XIX, XXI, XL).
1 — 3 mois après l'opération, 5 mois après le début de la maladie (obs. XXV).
1 — 4 mois après l'opération, 4 mois et quelques jours après le début de la maladie (obs. XXXIII).
1 — 6 mois après l'opération, 1 an après le début de la maladie (obs. XV).
2 — 7 mois après l'opération, 11 mois après le début de la maladie (obs. IV, XXX).
1 — 9 mois après l'opération, 11 mois après le début de la maladie (obs. XXXII).

Dans 1 cas, le malade est évacué avec une petite fistule 7 mois après l'opération, 11 mois après le début de la maladie (obs. VIII).

Dans 3 cas, aucun renseignement (obs. XXVI, XXXVII, XXXIX).

Les examens microscopiques ont donné :

Dans 26 cas. Staphylocoques, diplocoques, coccis, bâtonnets, streptocoques mononucléaires (obs. I, IV, V, VI, VII, VIII, IX, XI, XIV, XV, XVI, XIX, XX, XXI, XXII, XXV, XXVI, XXVII, XXX, XXXI, XXXII, XXXIIII, XII, XXIV, XXVIII, XXXVI).
1 — Perfringens, anaérobies, staphylocoques, bacilles du vibrion septique (obs. XIII).
4 — Pneumocoques, bacilles de Friedländer (obs. XVII, XXIII, XXV, XXIX).
9 — Aucune indication.

Complications :

Dans 11 cas, la plaie a dû être réouverte pour collection suppurée (obs. IV, V, VI, VII, VIII, XV, XIX, XXI, XXV, XXVI, XXX).

Dans 2 cas, la plaie a dû être réouverte deux fois (obs. XXII, XXXII). Tous ces blessés ont guéri.

Deux autres cas ont été réouverts : l'un pour fistule osseuse (obs. XL) : l'autre pour hémoptysie (obs. XXXIII).

Une légère *déformation thoracique* a été mentionnée dans 9 cas (obs. IV, VI, XIII, XVI, XX, XXII, XXIII, XXIV, XXXII), et une très importante dans 1 cas datant de 7 mois (obs. XV).

La capacité respiratoire a été mentionnée dans 4 cas (obs. XXII, XXIII, XXIX, XXXII). Elle était de 2 à 3 litres au spiromètre.

VALEUR PRONOSTIQUE
DE L'ALBUMINE SOLUBLE ET DU SANG
CONTENUS DANS LES FÈCES

Par MM.

Marcel LABBÉ et **Georges CANAT**

Professeur agrégé de Paris, Médecin de la Charité, Médecin-chef de Secteur.

Anc. Interne en pharmacie des hôpitaux de Paris, Pharmacien aide-major.

Parmi les procédés qui permettent de reconnaître l'existence des ulcérations intestinales, la recherche chimique du sang et de l'albumine soluble dans les selles tient une place importante ; celles des nucléoalbumines et des mucines n'a qu'une signification secondaire.

La valeur séméiologique des hémorragies occultes du tube digestif a été l'objet, en France et à l'étranger, de nombreuses recherches qui ont mis en lumière leur signification pour le diagnostic des cancers du tube digestif ; chaque fois que, par la réaction de Weber ou celle de Kastle-Meyer, on décèle la présence du sang dans les fèces, on peut affirmer — à condition que l'on ait pris le soin d'exclure la viande et le sang du régime alimentaire — qu'il existe une ulcération de la muqueuse digestive, sans que l'on puisse d'ailleurs préjuger de la nature de cette ulcération.

Les recherches faites par les auteurs allemands sur l'albumine soluble des fèces ont abouti à cette conclusion que la présence d'albumine soluble indique toujours — du moins chez les adultes — un état pathologique. Elle ne provient pas des aliments, les albumines solubles ingérées parvenant toujours à être digérées au cours de la traversée intestinale. Elle provient de la paroi intestinale qui, au niveau d'une ulcération, laisse suinter de la sérosité constituée par les albumines du sérum sanguin ; il faut même que le suintement soit assez considérable, sans quoi l'albumine aurait le temps d'être digérée et de disparaître avant d'être rejetée dans les fèces ; pour la même raison, l'on comprend que cette albumine soluble ait plus de chances de persister si la lésion siège dans la partie inférieure du tube digestif. On l'a rencontrée dans les entérites, les colites, la fièvre typhoïde, le choléra, les abcès de l'intestin, la tuberculose et le cancer de l'intestin, la dégénérescence amyloïde, l'invagination de l'intestin, la péritonite, et même dans les selles de purgation.

Goiffon, qui en a fait une étude intéressante, regarde la présence de l'albumine soluble dans les selles comme un bon signe d'ulcération intestinale ; il l'a trouvée au cours des ulcérations en voie de guérison qui ne saignent plus, mais laissent encore suinter de la sérosité, dans les colites graves, la tuberculose et les néoplasmes du gros intestin.

Les matières albuminoïdes précipitables par l'acide acétique, constituées par des nucléoalbumines et par des mucines, n'ont pas une signification aussi importante. Les nucléoalbumines peuvent provenir des aliments incomplètement digérés, des sécrétions pancréatique, intestinale et biliaire, des bactéries de l'intestin, et des produits d'excrétion de la muqueuse digestive ; il n'y a pas moyen de séparer celles qui ont une origine physiologique de celles qui représentent un produit pathologique ; toutefois Strassbürger admet que dans les selles d'un adulte soumis au régime d'épreuve, un précipité notable de nucléoalbumines indique un état pathologique de la muqueuse intestinale. On trouve des nucléoalbumines en excès dans les diarrhées, la dyspepsie avec fermentation, l'achylie gastrique, les affections du pancréas, les leucémies.

La mucine existe toujours en petite quantité, non décelable, dans les fèces normales ; chaque fois qu'il y a une irritation de la muqueuse intestinale, elle est excrétée en quantité exagérée et devient décelable dans les fèces. Elle représente une réaction d'irritation banale et sans gravité et n'implique point l'existence d'une ulcération.



Partant de ces diverses données, nous avons effectué une série de recherches sur : l'albumine soluble ; les albumines précipitables à froid par l'acide acétique (nucléoalbumine et mucine) ; le sang, dans les selles des malades atteints de troubles digestifs, avec l'espoir de trouver dans ces recherches un moyen d'apprécier la gravité des états pathologiques de l'intestin.

Nos investigations ont porté sur 113 cas et ont donné lieu à 137 analyses pour chaque substance ; nous avons obtenu ainsi plus de 500 chiffres que nous ne réunirons pas en un tableau pour ne pas surcharger la publication.

Albumine soluble.

L'albumine soluble a été recherchée par deux procédés : 1° la précipitation par la chaleur et l'acide acétique ; 2° la précipitation par le sublimé (méthode de Triboulet).

Technique. — 1° *Précipitation par la chaleur et l'acide acétique.* On triture dans un mortier une certaine quantité de selle fraîche avec de l'eau distillée, puis on fait passer deux ou trois fois le mélange sur du papier filtre, jusqu'à ce que le liquide s'écoule clair. A cette dilution fécale, placée dans un tube à essai, l'on ajoute avec précaution quelques gouttes d'acide acétique. S'il se fait alors un précipité, c'est qu'il existe des nucléoalbumines ou de la mucine dans les selles. On se débarrasse du précipité en filtrant à nouveau le liquide jusqu'à ce qu'il ressorte clair ; si en ajoutant à ce liquide encore une goutte d'acide acétique, il ne se produit plus de trouble, c'est que l'on a bien précipité toutes les nucléoalbumines et mucines. Alors on recherche l'albumine soluble par la précipitation au moyen de la chaleur en milieu acétifié, comme on le fait pour l'albumine de l'urine.

2° *Précipitation par le sublimé acétique.* Le procédé de Triboulet consiste à ajouter à la dilution fécale, dans un tube à essai, la moitié de son volume de sublimé acétique préparé suivant la formule ci-dessous :

Sublimé	3 gr. 50
Acide acétique	1 cm³
Eau distillée.	100 cm³

On agite, puis on laisse reposer le mélange ; la réaction se produit en l'espace d'un quart d'heure à deux heures. A l'état normal, lorsqu'il n'y a point d'albumine soluble, il se fait un dépôt fécal au fond du tube et le liquide surmontant est trouble. S'il y a de l'albumine soluble dans la selle, la coagulation de celle-ci par le sublimé emprisonne dans un fin réseau toutes les particules solides en suspension, par une sorte d'action de collage, et le liquide contenu dans le tube devient clair. En même temps, le sublimé acétique donne avec la stercobiline des selles une couleur rose, avec le pigment biliaire une couleur verte, en sorte que le procédé permet, outre la découverte de l'albumine soluble, de reconnaître la présence de la bile et l'état où elle se trouve dans les selles.

Les deux procédés donnent des résultats concordants avec cette différence toutefois que la précipitation par la chaleur est plus sensible, et que, dans les cas où la précipitation par la chaleur est légère, la précipitation par le sublimé fait défaut.

Résultats. — Sur 113 cas étudiés, nous avons trouvé 18 fois de l'albumine soluble dans les selles ; sur 137 examens, 23 ont donné des résultats positifs. L'albumine soluble se retrouve donc dans environ un sixième des cas chez les gastro-entéropathes. C'est dire que, contrairement à ce que pen-

sait Schmidt, qui croyait la réaction trop sensible et conformément à l'opinion soutenue par Goiffon, elle représente un symptôme rare.

Sa valeur pronostique est considérable. En effet, on ne la rencontre jamais dans les selles à l'état normal.

On n'en trouve point dans les selles provoquées par des laxatifs (deux ou trois selles molles par jour), ni même dans les selles obtenues par un purgatif violent (sept à huit selles liquides par jour). Comme, d'autre part, ces selles de purgation offrent, à cause de la traversée trop rapide de l'intestin, une digestion insuffisante des matériaux alimentaires, particulièrement des fibres musculaires et des graisses, on conçoit quelle signification importante prend la découverte d'albumine soluble dans les fèces : S'il y a en même temps défaut des digestions et présence d'albumine soluble, on peut admettre une lésion profonde du tube digestif; s'il y a, au contraire, défaut des digestions coïncidant avec l'absence d'albumine soluble, c'est l'indice d'une traversée simplement accélérée du tube digestif, comme il se produit à la suite des purgations.

L'albumine soluble ne se rencontre point dans les selles au cours des affections bénignes du tube digestif, même si les selles ont une apparence très glaireuse; elle ne se voit que dans les cas graves. Nous sommes d'accord avec Triboulet qui en a fait une étude clinique très pénétrante et qui la considère comme l'indice d'un état grave de la muqueuse, d'une insuffisance épithéliale de l'intestin, ce qui chez les enfants lui fait porter un pronostic funeste.

Nos 18 cas positifs se répartissent de la façon suivante :

Dysenterie amibienne aiguë grave	4 cas.
Entérocolite dysentérique grave à lamblia	2 —
Entérocolite persistante	5 —
Dysenterie bacillaire ancienne	1 —
Ancienne dysenterie, acidose, mort	1 —
Ancienne dysenterie, anémie pernicieuse, mort	1 —
Entérite aiguë non amibienne	1 —
Péritonite tuberculeuse	1 —
Lymphosarcome du médiastin, dégénérescence amyloïde, mort	1 —
Néoplasme gastrique	1 —

On voit par cette énumération que l'albumine soluble est l'indice de lésions graves ulcéreuses inflammatoires ou néoplasiques du tube digestif.

Albumines précipitables par l'acide acétique a froid.

La technique précipite à la fois les nucléoalbumines et la mucine et ne permet pas de distinguer l'une de l'autre.

Ces albumines sont trois fois plus fréquentes que l'albumine soluble. Sur 113 cas et 137 examens, nous les avons rencontrées 62 fois, soit environ chez la moitié des dyspeptiques. Nos 62 cas positifs se répartissent de la façon suivante :

Dysenterie amibienne aiguë	7 cas.
Ancienne dysenterie	9 —
Entérocolite persistante	6 —
Entérocolite muco-membraneuse	4 —
Entérocolite à lamblia	4 —
Dyspepsie gastro-intestinale	5 —
Entérite aiguë	1 —
Dyspepsie et amaigrissement	5 —
Ulcère pylorique	2 —
Cancer gastrique	2 —
Lymphosarcome du médiastin, amyloïde	1 —
Ancienne dysenterie, anémie pernicieuse	1 —
Péritonite tuberculeuse	1 —

Quand il y a de l'albumine soluble dans les selles, il y a toujours des albumines précipitables par l'acide acétique. Une fois seulement nous avons trouvé de l'albumine soluble sans qu'il y eût d'albumine acéto-précipitable, chez un sujet porteur de lamblia intestinal.

En somme, ces albumines acéto-précipitables ont une signification beaucoup moins grave que l'albumine soluble.

Les recherches que nous avons faites nous ont montré que l'albumine acéto-précipitable fait généralement défaut dans les selles normales.

Chez les constipés, on n'en trouve point, à condition que l'on examine l'intérieur de la selle; bien entendu, si l'on fait porter l'examen sur la superficie, la selle dure étant enrobée dans des glaires, on y décèle de l'albumine acéto-précipitable.

Dans les selles obtenues au moyen d'un laxatif (deux ou trois selles molles par jour), la présence des albumines acéto-précipitables est inconstante; mais dans les selles obtenues par purgation violente (six à huit selles liquides), on en trouve constamment.

On n'en trouve point dans les selles des simples dyspeptiques et des individus atteints d'une affection bénigne du tube digestif. Leur absence a une signification pronostique de bon augure; nous les avons vues précisément faire défaut chez neuf malades que l'examen clinique nous avait déjà conduits à considérer comme des exagérateurs; elles faisaient également défaut chez un individu qui cherchait à simuler une entérite au moyen de purgations répétées.

Toutefois, l'absence d'albumine acéto-précipitable ne veut point dire que l'affection abdominale soit bénigne, mais seulement que l'irritation ou l'inflammation de la muqueuse intestinale est nulle ou légère. On n'en voit pas en effet dans les selles de malades atteints de péricolite, de péritonite et même parfois de péritonite tuberculeuse, en somme chez tous ceux qui ont des lésions péri-intestinales sans irritation ni lésion de la muqueuse intestinale : la présence de l'albumine acéto-précipitable est donc un indice de localisation morbide sur la muqueuse de l'intestin.

Dans toutes les affections intestinales de gravité moyenne, au cours desquelles la muqueuse est irritée ou enflammée, on trouve des albumines acéto-précipitables soit à l'intérieur, soit à la surface des selles. Ces albumines disparaissent lorsque la muqueuse se répare et leur disparition est un indice de guérison. Ainsi, chez d'anciens dysentériques qui n'ont plus d'amibes dans l'intestin, nous retrouvons encore des albumines acéto-précipitables lorsque les selles sont liquides ou pâteuses, mais nous n'en trouvons plus lorsqu'à la diarrhée a succédé la constipation.



En résumé, l'on peut se servir de la recherche des albumines acéto-précipitables dans les selles pour séparer les entérites bénignes des entérites sérieuses, et d'une façon générale, on peut établir l'échelle de gravité suivante :

Pas d'albumine acéto-précipitable	Entérite bénigne.
Albumine acéto-précipitable	— moyenne
Albumine soluble	— grave.

Sang.

Technique. — La recherche microchimique du sang dans les selles a été faite au moyen du réactif de Kastle-Meyer composé de la façon suivante :

Phénolphtaléine	2 gr.
Potasse anhydre	20 gr.
Eau distillée	100 cm²
Faire dissoudre et ajouter :	
Poudre de zinc	10 gr.

Faire bouillir. La décoloration doit être complète en dix minutes. Si elle ne l'est point, on ajoute, avec précaution, de la poudre de zinc jusqu'à décoloration. Filtrer à chaud. Conserver dans l'obscurité avec un peu de poudre de zinc dans le fond du flacon.

Une dilution fécale très étendue, placée dans un tube à essai, est additionnée de 2 cm³ du réactif de Meyer et de deux ou trois gouttes d'eau oxygénée. S'il y a du sang, il se produit aussitôt au contact de l'eau oxygénée une coloration rouge qui descend le long du tube en traînée plongeante. Une réaction tardive n'a point de signification.

Il n'y a pas à craindre un excès d'eau oxygénée qui amènerait une décoloration, car on a toujours eu le temps d'observer la réaction; et d'ailleurs, même sans excès, le tube laissé à l'air se décolore fréquemment.

Résultats. — La recherche microchimique du sang dans les selles au moyen du réactif de Meyer a montré la présence de sang chez nos malades 21 fois sur 104 examens, soit dans un cinquième des cas[1].

Ceux-ci se répartissent de la façon suivante :

Dysenterie aiguë	5 cas.
Entérocolite chronique	11 —
Constipation, traitée par lavements	2 —
Lymphosarcome du médiastin, amyloïde	1 —
Ulcère duodénal	1 —
Cancer gastrique	1 —

Comme on le voit par le nombre des résultats positifs, aussi bien que par la nature des maladies ou le résultat positif a été obtenu, la présence de sang à l'état de traces dans les selles se retrouve à peu près dans les mêmes cas que l'albumine soluble.

Elle a donc une signification analogue. Toutefois il y a des différences. Ainsi l'on peut trouver du sang abondamment dans les selles de dysentériques sans qu'il y ait pour cela de l'albumine soluble; on peut voir alternativement dans les selles de dysentériques l'albumine soluble ou le sang. Il y a des ulcéreux qui saignent et ont du sang dans leur selles sans albumine soluble. Il y a des constipés qui ont du sang dans leurs selles et chez qui nous ne trouvons ni albumine soluble, ni albumine acéto-précipitable.

En somme, la présence du sang indique le saignement de la muqueuse, celle d'albumine soluble indique l'ulcération.

La valeur pronostique du sang dans les selles nous a paru moindre que celle de l'albumine soluble : il peut y avoir de petites exulcérations qui saignent sans que la muqueuse soit gravement altérée; tandis que seules les ulcérations profondes donnent dans les selles la réaction de l'albumine soluble.

En résumé, la recherche de l'albumine soluble, des albumines acéto-précipitables et du sang nous donne, à condition d'interpréter sagement les résultats, des indications importantes pour le diagnostic et surtout pour le pronostic des affections gastro-intestinales. Ces réactions représentent parfois le seul indice d'une lésion organique du tube digestif.

1. Nous n'avons pas tenu compte des cas où le sujet est au grand régime et mange de la viande, ni des cas où il est au régime lacto-végétarien avec viande crue.

LES SÉQUELLES SUBJECTIVES DES TRAUMATISÉS CRANIO-CÉRÉBRAUX ET LE SYNDROME COMMOTIONNEL

Par A. MAIRET et H. PIÉRON.

L'intéressante étude de MM. Pitres et Marchand sur les séquelles subjectives présentées par les blessés cranio-cérébraux [1] démontre, de façon probante, que ces troubles très persistants ne relèvent pas, à proprement parler, de la blessure cérébrale, mais de la commotion globale du cerveau. Les auteurs rattachent en effet les séquelles subjectives au syndrome commotionnel, ainsi que nous l'avions fait depuis longtemps déjà. Mais, comme nos premiers travaux paraissent avoir échappé à MM. Pitres et Marchand, qui ne nous attribuent la paternité que du « syndrome émotionnel », il nous paraît nécessaire d'apporter à cet égard quelques précisions complémentaires.

Nous rappellerons que la première description d'ensemble du syndrome et l'expression même de « syndrome commotionnel » remontent à trois communications que nous avons faites à l'Académie de Médecine en Juin 1915 [2]. Nous y montrions déjà que ce syndrome, qui se rencontrait sous la forme la plus typique chez les commotionnés par éclatement d'obus, existait également chez les traumatisés céphaliques; et nous signalions chez ceux-ci les troubles suivants : « perturbations de la sensibilité..., hyperexcitabilité tendineuse et musculaire, troubles d'évocation..., amnésies lacunaires constantes et troubles de fixation souvent énormes, avec *extrême fatigabilité, céphalées et vertiges* ».

Il y avait bien indiqués là les symptômes subjectifs sur lesquels M. Pierre Marie a attiré l'attention chez les trépanés à la Société de Neurologie, en Avril 1916.

Et ultérieurement, en Juillet 1916 [3], nous avons été amenés à discuter l'expression de « symptômes atopiques » employée par M. Grasset [4] pour désigner les mêmes troubles, qui résulteraient, selon lui, d'une lésion cérébrale capable de se manifester, non seulement par des symptômes localisateurs, propres à la région touchée, mais encore par des symptômes identiques dans tous les cas, c'est-à-dire « non localisateurs » ou « atopiques ». Nous avons dû insister sur ce fait que ces traumatisés étaient « aussi des commotionnés » et que, chez presque tous les traumatisés, « on notait des phénomènes qui sont d'ordre commotionnel, en ce sens qu'on les rencontre chez des hommes soumis à de simples commotions sans traumatisme ni blessure, et qu'ils constituent des éléments de ce que nous avons appelé le syndrome commotionnel ».

Et ce ne sont pas seulement les séquelles subjectives, mais encore bien des troubles, signalés parmi les séquelles objectives par MM. Pitres et Marchand, qui relèvent de la symptomatologie commotionnelle, telle que nous l'avions tracée en Juin 1915, telle qu'elle a été si souvent décrite depuis lors.

Nous pensons que l'idée fondamentale sur laquelle a été basée l'expression de symptômes « atopiques » est erronée, que les séquelles banales des traumatisés cranio-cérébraux relèvent de l'ébranlement commotionnel, avec la perturbation du métabolisme cérébral qu'il entraîne et les lésions histologiques diffuses, généralement réparables, qu'il provoque [5], et que ces séquelles doivent donc être intégrées dans le syndrome commotionnel. Toutes nos observations, depuis lors, concordent pour le vérifier.

Aussi devons-nous nous féliciter de voir le même point de vue soutenu aujourd'hui par MM. Pitres et Marchand avec l'autorité d'une expérience prolongée et l'appui d'assez nombreuses observations.

1. *La Presse Médicale*, 16 Mai 1918, p. 253.

2. « De l'existence d'un « syndrome commotionnel » dans les traumatismes de guerre ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, séance du 1er Juin 1915. — « Des variations du syndrome commotionnel suivant la nature des traumatismes et de son unité ». *Ibid.*, séance du 15 Juin 1915. — « Le « syndrome commotionnel » au point de vue du mécanisme pathogénique et de l'évolution ». *Ibid.*, séance du 22 Juin 1915.

3. Réunion médico-chirurgicale de la XVIe région, du 15 Juillet 1916. *Montpellier médical*, 1er Septembre 1916, p. 174-183.

4. « Les symptômes atopiques à développement tardif dans les traumatismes cranio-cérébraux ». Réunion médico-chirurgicale de la XVIe région, du 6 Mai 1916. *Montpellier médical*, n° 1, p. 19-23.

5. Il y a un « traumatisme grave atteignant les centres nerveux », disions-nous le 22 Juin 1915, « une atteinte cérébrale incontestable ». Et nous ajoutions : « Il peut y avoir des troubles vasculaires, de petites hémorragies capillaires même, il peut y avoir des atteintes des cellules nerveuses avec chromatolyse, etc. », citant à l'appui les recherches de Yoshikawa. L'hypothèse s'est trouvée pleinement vérifiée : en particulier MOTT (*British Medical Journal*, 10 Novembre 1917, analysé dans *La Presse Médicale* du 22 Avril 1918, p. 214) a constaté à la fois, chez l'homme, les lésions vasculaires et les atteintes cellulaires. Chez le lapin expérimentalement commotionné, se rencontrent des processus hémorragiques (MAIRET et DURANTE, *Montpellier médical*, 1er Août 1917, p. 902).

TRAITEMENT PRÉCOCE DE LA DERMO-ÉPIDERMITE STREPTOCOCCIQUE DES PLAIES

Par A. DESAUX
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Les cas de dermo-épidermite streptococcique, développée autour des plaies, sont encore très nombreux. Dans le service des maladies cutanées de B..., nous en comptons une dizaine chaque mois.

Fréquemment, la dermatose est *ancienne* : *sur la plaque de dermo-épidermite infectieuse*, lieu de moindre résistance, *s'est greffée une manifestation d'une affection cutanée générale* (d'ordinaire la parakératose psoriasiforme de Brocq, sèche, eczématisée ou lichénifiée), dont le traitement est relativement difficile.

Plus souvent, la dermo-épidermite streptococcique est *jeune, non compliquée*, entoure une plaie superficielle et peut alors, comme l'impétigo, les folliculites, le furoncle et l'ecthyma, être soignée facilement hors du centre de spécialité. Aussi croyons-nous utile de vulgariser un mode de traitement simple de cette dermatose débutant et non compliquée.

Traitée dès son début, elle guérira rapidement; si on la laisse évoluer, elle peut immobiliser le malade pendant des semaines et des mois.

⁂

Nous rappelons brièvement les caractères de cette affection cutanée, à laquelle, sous l'inspiration de nos maîtres, MM. Brocq et Sabouraud, nous avons consacré en 1916 et 1917 quelques travaux [6]. Centrée par la plaie ou accolée à elle, la dermo-épidermite streptococcique est une plaque ou un placard de forme générale arrondie ou ovalaire, limité par des bords nets irrégulièrement festonnés; sur eux s'attache une collerette épidermique, humide, que soulève de la sérosité purulente.

En dehors de la collerette, est visible la zone d'extension, rosée inflammatoire. En dedans, la surface rouge vif, suintante, de la plaque disparaît sous une nappe de liquide séro-purulent dont les couches supérieures se concrètent en une croûte épaisse, molle, mélicérique.

La dermatose s'étend par ses bords en tache d'huile.

A cette phase aiguë succède une phase subaiguë :

En vieillissant, la dermo-épidermite s'éteint. La zone d'extension pâlit et disparaît; la collerette se sèche; le centre de la plaque, où le suintement s'atténue, se recouvre de larges squames qui se détachent en bloc des dernières assises du corps muqueux. Celles-ci constituent une membrane luisante, molle, fragile au-dessus d'un derme rouge jaunâtre peu enflammé.

Ainsi se présente la dermo-épidermite streptococcique, non compliquée : *lésion purement locale, superficielle, de nature infectieuse.*

Assez fréquemment, le staphylocoque doré joint son action à celle du streptocoque; il détermine des folliculites superficielles ou profondes qui peuvent aboutir à la formation de véritables furoncles.

⁂

La pathogénie a été diversement envisagée : il semble que le streptocoque de la plaie infecte l'épiderme voisin, souillé par le pus et traumatisé fréquemment par les antiseptiques et les pansements humides prolongés.

Pour éviter cette dermo-épidermite, il suffit donc, lors de chaque pansement de la plaie, de protéger l'épiderme voisin par une couche de la pâte isolante :

Oxyde de zinc . . .	6 gr.
Lanoline	6 —
Vaseline	8 —

Le traitement de la dermatose constituée se fait en deux temps : *la lésion est d'abord et avant tout décapée*, puis soumise à l'action des antiseptiques :

1° DÉCAPAGE DE LA PLAQUE. — La plaque est débarrassée des croûtes ou des squames qui la recouvrent : le topique actif peut ainsi être mis au contact de la lésion. — L'enduit croûteux et squameux est ramolli par un bain chaud, dans lequel on verse une cuillerée à café d'eau d'Alibour par litre d'eau bouillie.

Les croûtes, squames sont alors facilement détachées.

Les lambeaux de la collerette et du revêtement corné, couvrant la zone d'extension, sont arrachés à la pince. On termine ce décapage par un savonnage (savon de Marseille) soigneux de toute la région.

2° DÉSINFECTION DE LA PLAQUE DÉCAPÉE. — Elle s'obtient très simplement par des attouchements d'eau d'Alibour et des applications d'une pommade dont la formule a été fixée par Dehérain. L'un et l'autre de ces topiques contiennent des antiseptiques dont l'efficacité sur les lésions infectieuses cutanées superficielles est, depuis fort longtemps, admise par tous : le sulfate de cuivre, le sulfate de zinc.

L'eau d'Alibour, à doses convenables, est bien supportée par les téguments.

La formule classique connue est la suivante :

Eau distillée.	600 gr.
Camphre à saturation . . .	q. s.
Sulfate de zinc.	7 —
Sulfate de cuivre.	2 —
Safran	0 — 40

Plus simple et d'exécution plus facile est la formule donnée plus récemment par Sabouraud :

Eau distillée.	1 litre
Eau-de-vie camphrée. . . .	5 gr.
Sulfate de zinc.	4 —
Sulfate de cuivre	1 —
Teinture de safran.	0 — 50

6. A. DESAUX. — « Dermo-épidermite développée autour des trajets fistuleux ». *La Presse Médicale*, 30 Mars 1916. — « Contribution à l'étude clinique d'une dermo-épidermite survenant autour des plaies anciennes et trajets fistuleux ». *Annales de dermatologie et syphiligraphie* (année 1916-1917, p. 393).

La solution mère (surtout lorsqu'on emploie la première formule) doit être diluée, dans 3 ou 4 fois son volume d'eau, jusqu'à ne plus produire par son application qu'une cuisson légère durant quelques minutes. Toute réaction locale douloureuse s'accompagne de congestion, de rougeur vive, nuisible au travail de réparation épidermique.

Donc on touche avec un tampon imbibé d'eau d'Alibour, convenablement étendue, tous les points de la plaque, *en insistant sur la zone périphérique active où s'attachait la collerette.*

Puis, après quelques minutes d'attente, on les enduit de la pommade :

1.	Sulfate de cuivre	5 gr.
	Sulfate de zinc	5 —
	Soufre précipité	25 —
	Oxyde de zinc	100 —
	Vaseline	1.000 —

(Deherain.)

Lorsque cette pommade est mal supportée, on emploie :

2.	Sulfate de cuivre	0 gr. 25
	Sulfate de zinc	0 — 25
	Soufre précipité	10 —
	Oxyde de zinc	100 —
	Vaseline	1.000 —

(Deherain.)

Le résultat est remarquable et très supérieur à celui obtenu avec le nitrate d'argent et la pommade collargol (1/10) dont nous avons fait d'abord usage.

Rapidement la suppuration, le suintement disparaissent, l'inflammation diminue. Il n'est pas rare d'arriver, après quelques pansements, à une guérison complète, sans être gêné par une eczématisation secondaire de la lésion. Si cette eczématisation se produit, elle cède facilement aux applications alternées de pâte de zinc et de pommade de Deherain (deuxième formule).

Lorsque les folliculites compliquent la plaque de dermo-épidermite, il faut faire procéder les applications d'eau d'Alibour et de pommade Deherain, par l'épilation de tous les follicules pileux malades ou sains de la région.

On voit avec quelle facilité, il est possible de guérir la dermo-épidermite streptococcique à son début et non compliquée.

La méthode est simple; elle peut, du reste, s'appliquer au traitement de toute suppuration cutanée (impétigo, ecthyma, etc.); *déterger la lésion*, la *nettoyer de ses croûtes*, *de ses lambeaux épidermiques*, de *ses squames*, de *ses poils*, puis, *après ce premier temps obligatoire*, la *désinfecter*. Les substances employées sont d'usage courant et d'un prix fort modique.

L'intérêt du traitement précoce de ces dermatoses infectieuses est immense; on évite à ces malades, soumis à un régime hyperazoté et prédisposés par cela même aux réactions cutanées, la complication qui, se greffant sur la dermo-épidermite, les immobilisera des semaines, des mois et les ramènera sans cesse à l'hôpital : la parakératose psoriasiforme de Brocq, sèche ou eczématisée ou lichénifiée (eczéma séborrhéique).

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

26 Juillet 1918.

Diplégie faciale consécutive à une encéphalite léthargique. — ***M. Paul Sainton***, après avoir rappelé que dans les formes aiguës de l'encéphalite léthargique, la régression des symptômes ne s'effectue qu'avec une extrême lenteur, rapporte l'observation d'une malade âgée de 38 ans, entrée dans son service, en Juin dernier, alors qu'elle présentait tous les symptômes d'une diplégie faciale presque totale.

En raison des troubles constatés avant l'entrée de la malade, — début par un état infectieux nettement caractérisé, par de la fièvre, des frissons, l'apparition de l'hypersomnie et de symptômes oculaires dissociés portant sur le moteur oculaire commun et le trijumeau, les caractères du liquide céphalo-rachidien et l'absence de réaction de Wassermann, — M. Sainton estime que sans conteste l'on peut dans le présent cas porter le diagnostic d'encéphalite léthargique. Il attire plus particulièrement l'attention sur la persistance de la diplégie faciale, alors que tous les autres symptômes ont disparu et estime, en tenant compte de son cas, qu'il y aura lieu désormais de rechercher si les malades atteintes de paralysies désaxués des nerfs craniens ou de diplégies faciales n'ont pas été atteintes quelque temps auparavant d'un état infectieux avec état léthargique et somnolence.

Séquelles d'encéphalite léthargique réalisant un syndrome particulier de la calotte pédonculaire. — ***MM. Lortat-Jacob et G.-L. Hallez*** rapportent l'observation d'un cas de polio-encéphalite supérieure limitée à la calotte pédonculaire, siégeant presque uniquement à droite et localisée au début aux noyaux originels de la III° paire. De l'avis des deux auteurs, il paraît vraisemblable que, dans ce cas, des lésions secondaires ont atteint la racine ascendante du trijumeau, le pédoncule cérébelleux supérieur et peut-être le noyau rouge, laissant intacts le ruban de Reil et le faisceau pyramidal.

Leur observation, font encore observer MM. Lortat-Jacob et Hallez, souligne aussi la fréquence de la somnolence profonde au cours des affections de la région ventrale de l'aqueduc sylvien et ainsi complète l'histoire clinique des syndromes pédonculaires.

Traitement du lupus tuberculeux par l'occlusion combinée avec l'emploi des caustiques. — ***M. F. Balzer*** passe en revue divers modes d'application pratique des anciennes méthodes de traitement du lupus.

D'abord il signale la méthode du professeur Boeck, de Christiania, qui consiste dans l'application du mélange suivant :

Acide pyrogallique	āā 10
Acide salicylique	āā 10
Résorcine blanche	āā 10
Eau et gélatine	Quantité suffisante pour obtenir une colle dense et très sirupeuse.
Talc	Quantité suffisante pour obtenir une colle dense et très sirupeuse.

Ce traitement réussit surtout très bien pour le *lupus excedens.*

La colle du professeur Boeck agit non seulement par les propriétés caustiques des acides pyrogallique et salicylique et de la résorcine, mais aussi, dans une certaine mesure, par l'occlusion que produit le pansement permanent.

Une autre méthode, justement en faveur depuis longtemps pour le traitement des lésions tuberculeuses en général, et qui rend des services pour celui du lupus ulcéré, est celle utilisant le nitrate d'argent en solutions plus ou moins concentrées de 1/50 à 1/10 et même à saturation. En associant aux cautérisations l'occlusion, note M. Balzer, on obtient des résultats très favorables.

Une autre méthode encore est celle de l'occlusion par l'emplâtre de diachylon préconisée par M. de Châteaubourg. Celle-ci, qui est particulièrement simple, peut suffire pour cicatriser ou même guérir des lupus.

De l'avis de M. Balzer, la combinaison des cautérisations et de l'occlusion doit agir sur la lésion tuberculeuse de la peau. Le pansement par occlusion associé aux cautérisations a pour effet de provoquer sur l'ulcère lupique une irritation vive et l'appel de la suppuration suintant au début du traitement. Il se produit alors une inflammation substitutive dans laquelle la genèse active des éléments cellulaires et des phagocytes arrive à contre-balancer, puis à surpasser en intensité celle des agents infectieux de l'ulcère. Ceux-ci sont entraînés par les phagocytes et, dès lors, les éléments cellulaires de réparation peuvent l'emporter.

M. Balzer signale encore l'influence heureuse qu'exerce à l'occasion la méthode de l'occlusion dans le traitement des lupus non *excedens.*

L'aptitude militaire des cardiaques. — ***M. Gouget***, tout en reconnaissant qua l'idéal serait de pouvoir éliminer de l'armée tous les cardiaques, comme au temps de paix, estime qu'au temps actuel il est excessif de rejeter de l'armée systématiquement tous les cas d'insuffisance mitrale et d'insuffisance aortique, ces cas étant en règle générale compatibles avec le service auxiliaire. Parfois même, il est possible, estime M. Gouget, de laisser dans leur arme ou de proposer pour un simple changement d'arme certains insuffisants valvulaires quand ils semblent particulièrement résistants.

Kyste hydatique du foie à forme pseudo-lithiasique. — ***M. Gouget*** rapporte l'observation détaillée d'un cas de kyste hydatique du foie ayant déterminé un syndrome de coliques hépatiques et ictère par rétention, et montre que plus on approfondit la pathogénie de ces formes pseudo-lithiasiques des kystes hydatiques du foie, plus on tend à restreindre la part du facteur purement mécanique représenté par la migration ou l'enclavement des hydatides dans les voies biliaires.

Ictère spirochétique et néphrite scléreuse. — ***M. A. Pissavy*** apporte une observation d'ictère spirochétosique qui tire tout son intérêt des lésions rénales constatées à l'autopsie, lésions différant sensiblement de celles observées d'habitude dans la spirochétose.

Les malades succombant à la spirochétose présentent en règle habituelle des lésions rénales surtout épithéliales, lésions qui ont été accompagnées d'oligurie et d'une grosse albuminurie. Chez le malade de M. Pissavy, rien de pareil ne fut constaté. La fonction rénale, au cours de la maladie, parut particulièrement satisfaisante. Aussi y a-t-il lieu de penser que les lésions de sclérose des tissus du rein qui furent constatées à l'autopsie se produisirent sous l'influence directe de la spirochétose elle-même dont l'influence sclérosante a, du reste, été déjà signalée par MM. Aug. Pettit et L. Martin.

En somme, conclut M. Pissavy, si les cliniciens n'observent pas plus souvent la néphrite scléreuse spirochétosique, c'est très probablement que les malades échappent trop tôt à leur observation.

Dacryoadénite tuberculeuse avec tuberculose cutanée de la paupière supérieure. — ***MM. Ch. Achard et A. Leblanc*** rapportent l'observation détaillée d'un cas de dacryoadénite tuberculeuse avec tuberculose cutanée de la paupière supérieure, présentant l'intérêt d'une évolution assez rare. D'abord, la lésion glandulaire se traduisit, et durant très longtemps, sous la forme d'un dacryops assez volumineux, atteignant le volume d'une noix et semblant porter sur les deux parties palpébrale et orbitaire de la glande.

La tuberculose s'est montrée ensuite, plus virulente qu'à l'ordinaire, puisque le processus ulcéreux l'a emporté sur le processus sclérosant et qu'en outre les phénomènes inflammatoires ont envahi la peau de toute la paupière supérieure.

En ce qui concerne la voie d'accès du bacille de Koch à la glande, les auteurs font observer que si on peut songer à un apport des particules bacillifères par les doigts du malade, l'on peut aussi, et probablement avec plus de vraisemblance, considérer le dacryops observé comme étant de nature tuberculeuse et comparable, par exemple, à l'hydronéphrose tuberculeuse. Dans ce dernier cas, il y aurait lieu d'admettre l'origine hématogène de l'infection.

L'état de rétention dans l'organisme au cours des maladies aiguës. — ***MM. Ch. Achard et A. Leblanc*** se sont employés à déterminer le rôle du rein dans l'apparition de l'état de rétention qui, peut-on dire, est d'autant plus prononcé que l'oligurie est plus durable et plus importante. L'état de rétention peut dépendre, au moins en partie, d'une néphrite infectieuse aiguë ayant provoqué une diminution du pouvoir concentrateur du rein; mais, souvent, dans les cas d'oligurie, on constate dans l'urine des concentrations uréiques élevées, si bien que le rein paraît indemne, l'hyperazotémie étant alors due seulement à l'oligurie et mesurant par suite d'une façon assez précise l'importance de l'état de rétention. L'hyperazotémie, cependant, peut encore résulter d'une désassimilation azotée considérable. Aussi, est-il utile de suivre les variations de la diurèse pour apprécier l'importance de ce facteur vis-à-vis de l'oligurie.

L'état de rétention, font observer MM. Achard et Leblanc, n'est pas constant à la période d'état de la maladie aiguë. L'azotémie et le coefficient uréo-sécrétoire peuvent avoir des valeurs normales et il arrive même que l'étude de la sécrétion uréique révèle un syndrome fonctionnel spécial, avec abaissement de l'azotémie et du coefficient uréo-sécrétoire au-dessous de la normale. Ceci montre qu'il peut exister durant un temps plus ou moins long une sorte de suractivité fonctionnelle du rein, irrégulière,

variable d'un moment à l'autre et persistant jusqu'à la stabilisation de l'équilibre humoral. Cet état d'hyperfonctionnement peut d'ailleurs se rencontrer dans beaucoup de conditions, et ainsi apparaît comme un phénomène très général. Il peut disparaître très vite ou durer très longtemps; mais, dans tous les cas où on le constate, on trouve des troubles considérables de l'équilibre humoral. C'est au moment de la révolution de cet état que les phénomènes rénaux sont à leur maximum.

En ce qui concerne le mécanisme de la rétention à la période d'état, MM. Achard et Leblanc constatent qu'il est encore très obscur. La théorie de l'origine rénale par insuffisance fonctionnelle, par imperméabilité, de l'état de rétention reste, à l'heure actuelle, une simple interprétation, parfois insuffisante, des faits et, pour MM. Achard et Leblanc, il semble vraisemblable que parmi les causes régissant le métabolisme de l'eau, des facteurs agissant dans l'intimité des tissus jouent un rôle important.

Transfusion du sang citraté d'un sujet normal comme complément de traitement dans un cas de méningococcémie prolongée. — *MM. L. Ribadeau-Dumas et Et. Brissaud* chez un malade ayant présenté une méningococcémie rebelle aux traitements mis en œuvre et chez lequel la sérothérapie était devenue inapplicable en raison d'accidents anaphylactiques survenus à la suite d'une injection intraveineuse de sérum, s'avisèrent de recourir, comme complément de traitement, à des injections de sang citraté. Ces injections, qui eurent les résultats les plus heureux, paraissent avoir exercé une grande action. Pratiquées le matin, elles avaient un effet préventif empêchant le frisson d'un cycle morbide nouveau. Le soir, après que le choc était déchaîné, l'effet était nul. Les injections, tout en n'exerçant aucune action spécifique, puisque le donneur n'avait jamais eu de détermination à méningocoques, semblent avoir empêché le déclenchement des phénomènes anaphylactiques que provoquait la présence des méningocoques dans le sang.

Spirochéturie et néphrite de guerre. — *MM. M. Salmon et R. Neveu*, chez des sujets atteints de néphrite, ont procédé systématiquement à des recherches qui se résument dans les conclusions suivantes :

1° La spirochéturie a été observée chez 11 malades atteints de néphrite de guerre à type hydropigène, avec parfois azotémie plus ou moins marquée;

2° Les recherches sont demeurées négatives chez 29 autres sujets dont 14 étaient atteints de néphrite;

3° Les spirochètes constatés diffèrent de ceux de l'urètre et du prépuce et ne peuvent être considérés comme dus à une infection secondaire;

4° Vaccins du *Spirocheta icterohemorrogiæ*, ils s'en différencient par leur longueur, leur gravité, leurs flexuosités, ils se rapprochent des spirochètes observés à Lorient et étudiés par A. Pettit;

5° Etant très peu nombreux sur les lames, leur recherche demande des examens longs et répétés;

6° Le cobaye s'étant montré réfractaire aux inoculations, il est impossible de rien affirmer actuellement sur leur rôle pathogène et l'on ne peut que signaler la fréquence relative avec laquelle on les rencontre chez les névropathiques.

Endémo-épidémiologie de la méningite cérébro-spinale à méningocoques dans une armée. Sa gravité en 1918. — *MM. P. Nobécourt et Charles Richet* fils, ont observé dans la Nᵉ armée des faits qui montrent :

1° La disparition de la méningite cérébro-spinale pendant le second semestre de 1917; sa réapparition à la fin de décembre; sa recrudescence épidémique pendant le premier semestre de 1918;

2° L'existence de cas isolés, en différents points de l'armée, et de cas réunis dans les mêmes unités sans qu'on puisse parler de foyer épidémique véritable; la prédisposition des soldats américains;

3° L'intoxication des germes, méningo A ou B, dans un même milieu infecté;

4° La gravité de la méningite cérébro-spinale actuelle coïncidait avec l'apparition du méningocoque B. Ce germe paraît particulièrement virulent. Le sérum polyvalent paraît avoir peu d'action sur lui. Il résiste même souvent au sérum spécifique.

Manifestations pleuro-pulmonaires de l'adénie éosinophilique prurigène (granulome malin des Allemands). — *M. Maurice Favre* insiste dans sa communication sur ce fait que par leur fréquence, aussi bien que par la variété des syndromes cliniques qui les traduisent, les complications thoraciques du granulome malin méritent de retenir l'attention. Il insiste sur ce fait que la présence d'accidents pulmonaires chez des sujets porteurs d'adénopathies multiples progressives et présentant un point généralisé, compliqué ou non de prurigo, doit donner d'emblée une orientation au diagnostic et faire rechercher les autres signes de cette affection qu'il propose de désigner du nom d'adénie éosinophilique prurigène, terme plus significatif que celui vague et purement histologique de granulome malin adopté par les Allemands.

Fièvres typhoïdes paratyphoïdes B associées. — *M. G. Etienne* rapporte l'observation clinique d'un cas de fièvre éberthienne et de paratyphoïde B. L'aspect clinique de cette infection associée fut caractérisé surtout par l'évolution thermique nettement polycyclique, en deux poussées subintrantes, puis en réitérations plus isolées.

Le caractère de la malade fut celui d'une forme très grave, à forme adynamique, l'adynamie étant très marquée dès l'entrée du malade à l'hôpital. En définitive, l'ensemble de l'observation donne l'impression d'un début à type de paratyphoïde, puis intervention très précoce de la symptomatologie éberthienne.

Observation schématique de pneumonie précédée d'un stade de septicémie à pneumocoques. — *MM. Pierre-Paul Lévy et Joseph de Léobardy* ont observé un cas de pneumonie ayant évolué d'une façon schématique, en deux phases bien tranchées, l'une constituée uniquement par des phénomènes généraux, l'autre par des signes de localisation pulmonaire.

Les deux auteurs tendent à penser que l'absence complète de signes locaux quelconques pendant le premier stade et les amples oscillations thermiques plaident pour la septicémie probable, que celle-ci ait été ou non la conséquence d'une petite détermination pneumococcique demeurée silencieuse.

En somme, s'est-il agi chez le malade faisant l'objet de l'observation d'une septicémie, puis ayant précédé la greffe pulmonaire? La constatation d'une hémoculture positive précédant l'apparition du point de côté et des signes d'auscultation semble le démontrer. On ne saurait en déduire, cependant, que le cas en cause constitue ou non une exception à la règle.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

31 Juillet 1918.

Contribution à l'étude du diagnostic, du pronostic et du traitement du shock. — *MM. Moreau et Benhamou* (rapport de *M. Marion*) ont eu l'occasion, pendant l'offensive dernière de l'Oise, d'observer un nombre important de shockés. Ils ont suivi ces shockés cliniquement « le Pachon à la main », et de leurs observations ils ont tiré quelques appréciations intéressantes touchant le diagnostic, le pronostic et le traitement du shock.

Pour MM. Moreau et Benhamou, il est trois éléments de l'examen au Pachon qui, au point de vue de l'étude du shock, offrent autant, sinon plus d'intérêt, que la mesure de la tension diastolique. Ce sont : 1° *la mesure de la pression différentielle*, c'est-à-dire la différence entre la tension maxima et la tension minima; 2° *la mesure de l'indice oscillométrique*, c'est-à-dire la plus grande amplitude oscillatoire constatée au cours de l'examen; 3° enfin la *notion de l'égalité ou de l'inégalité des oscillations pour un même chiffre du manomètre*. Ces notions ont une valeur capitale : *la pression différentielle, l'indice oscillométrique et les oscillations sont en effet en rapport avec l'état dynamique du myocarde*, à la condition naturellement qu'il n'y ait pas d'altération vasculaire du membre sur lequel est fixée la manchette du Pachon.

Or, précisément l'étude de ces trois éléments a permis à MM. Moreau et Benhamou de constater que le shock était non pas seulement un état hypotensif dû à une faillite du système vaso-moteur, mais encore et surtout un état dépressif, entretenu par une faillite du moteur cardiaque lui-même, quelle que soit, d'ailleurs, la cause de cette faillite.

Tout grand blessé, qui a une pression différentielle inférieure à 2, un indice oscillométrique inférieur à 1 et des oscillations inégales, doit être considéré comme un shocké et traité comme tel, même si la pression diastolique dépasse 6, à plus forte raison si la pression diastolique est inférieure à 6.

Tout shocké dont la pression différentielle est bonne (+ 2 à 5) et va s'élargissant, dont l'indice oscillométrique est bon (1 1/2 à 3) et va augmentant, dont les oscillations sont égales, a tendance à se « déshocker », même si la minima est inférieure à 6.

Tout shocké dont la pression différentielle se rétrécit, dont l'indice oscillométrique baisse et dont les oscillations deviennent inégales, voit son pronostic s'aggraver, même si la minima n'est pas ou n'est plus inférieure à 6.

Ces conclusions ne sont d'ailleurs vraies que pour les blessés des membres, de l'abdomen et du thorax, et non pour des blessés du crâne, qui ont, au contraire, des chiffres élevés de pression différentielle et d'indice oscillométrique. Les blessés du crâne, en effet, ne sont pas des shockés : ils meurent dans le collapsus cardiaque.

Le diagnostic et le pronostic étant ainsi posés, les auteurs en déduisent la conduite à tenir dans les quatre grandes catégories de shockés qu'ils ont distinguées :

1° Dans la première catégorie (pression différentielle bonne, indice oscillométrique bon, oscillations égales) il faut apporter les blessés à leur tour de passage dans la salle d'opération, tour qui dépend non du chiffre de la tension minima, mais de la nature de l'agent vulnérant, du siège de la blessure et de la nature de cette blessure. C'est le *réchauffement* qui est dans ces cas le meilleur agent de reconstitution, associé s'il y a lieu aux injections sous-cutanées ou intraveineuses de *sérum physiologique*, de sérum adrénaliné ou de sérum de Locke.

2° Dans la deuxième catégorie (pression différentielle égale à zéro) les blessés semblent rarement bénéficier des ressources de la thérapeutique chirurgicale ou médicale. Chez eux l'on doit tenter la tranfusion sanguine qui peut réussir lorsque le zéro de la pression différentielle a été atteint rapidement, comme c'est le cas chez les hémorragiques purs; on doit tenter le traitement conservateur des plaies (formol par exemple), *mais il faut réserver l'acte opératoire*. Car ce qu'il faudrait avant tout, dans ces cas de shock où la pression différentielle est égale à zéro, c'est pouvoir réveiller la contractibilité cardiaque par des excitants du myocarde introduits par la voie veineuse. Les observations d'Heitz-Boyer (injections intraveineuses d'huile camphrée) paraissent à MM. Moreau et Benhamou particulièrement intéressantes.

3° Dans la troisième catégorie (chute continuelle et rapide de la minima) sont les blessés chez lesquels le shock est entretenu et aggravé par une hémorragie qui persiste. *Ces blessés doivent passer d'extrême urgence au pavillon opératoire*, et leur état de shock doit être traité pendant et surtout après l'intervention. Ce qui importe, en effet, c'est de tarir avant tout la source de l'hémorragie et de ne pas perdre un temps précieux à essayer de remonter des tensions qui baissent et qu'on ne saurait relever. Après l'intervention, la transfusion sanguine trouve là sa meilleure indication, surtout s'il y a une pression différentielle et un indice oscillométrique encore appréciables. Les injections intraveineuses de sérum à dose massive trouvent également là une grande indication.

4° Dans la quatrième catégorie (diminution progressive de la pression différentielle) sont les blessés chez lesquels le shock est causé, entretenu ou aggravé par une intoxication ou une infection. *Ces blessés doivent passer d'extrême urgence au pavillon opératoire*, car chez eux plus la pression différentielle descend au-dessous de 2, plus l'indice oscillométrique descend au-dessous de 1, plus l'intervention chirurgicale devient aléatoire.

A propos de la suture primitive tardive des plaies. — *M. Dionis du Séjour* communique 2 observations de sutures primitives pratiquées à Clermont-Ferrand, sur des blessés qui venaient de faire un voyage de 75 heures. Il s'agissait dans ces 2 cas : 1° d'une plaie des parties molles de la cuisse; 2° d'une plaie par projectile d'obus de la partie moyenne de la fesse.

Dans ces 2 cas, M. Dionis a ouvert le trajet, enlevé le projectile et disséqué tous les tissus contus. Il a tenté ensuite une réunion par première intention, et les événements lui ont donné raison, puisque ces deux blessés ont guéri dans le minimum de temps.

— *M. J.-L. Faure*, rapporteur, est très partisan de cette façon de faire : des blessés, envoyés dans

son service à Paris ou à l'Hôpital Continental, où opère son élève M. Marchack, ont été traités ainsi après 26 à 36 heures et ont donné de fort bons résultats.

Traitement de l'érysipèle chirurgical par l'emploi de la teinture d'iode en badigeonnage sur la peau. — *MM. Basset et Léchelle* (rapport de *M. Potherat*) ont utilisé l'action microbicide de la teinture d'iode sur la peau pour combattre l'érysipèle chirurgical. Dans 5 cas d'érysipèle des membres, ils ont procédé de la manière suivante :

Ils ont badigeonné de teinture d'iode tout le membre, non seulement au niveau des plaques érysipélateuses, mais depuis la racine jusqu'aux extrémités, bien sûrs ainsi de dépasser largement les limites de l'infection streptococcique. Ce badigeonnage, ils le répétaient 2 et 3 fois par 24 heures; ils le continuaient tous les jours et même le renouvelaient 2 et 3 jours après la cédation des accidents infectieux. Toutefois, pour éviter l'érythème que n'eussent pas manqué de provoquer des badigeonnages aussi souvent répétés, ils n'employaient que de la teinture d'iode dédoublée.

Les résultats ont été les suivants : chute rapide de la température, amélioration non moins rapide de l'état général et, fait capital, arrêt du placard d'érysipèle qui ne se manifeste sur aucun autre point du membre dont toute la surface a subi l'imprégnation iodée.

M. Potherat croit qu'il convient d'attendre un plus grand nombre d'observations pour se faire une opinion sur la valeur curative de la teinture d'iode dans l'érysipèle chirurgical; il fait remarquer que cet érysipèle n'est pas bien grave d'ordinaire et qu'il peut guérir facilement, presque sans traitement.

— *M. Morestin*, après avoir rappelé que l'emploi de la teinture d'iode dans le traitement de l'érysipèle n'est pas — il s'en faut de beaucoup — une pratique nouvelle, regrette d'ailleurs que ce traitement ne soit pas plus répandu. Depuis cette guerre, il l'a appliqué à un certain nombre de cas d'érysipèles chirurgicaux — du reste tous assez bénins — et il en a retiré les meilleurs résultats. L'érysipélateux imprégné de teinture d'iode cesse d'être dangereux, et on peut sans inconvénient le laisser séjourner dans la salle commune.

Un cas d'acidose grave, compliquant une plaie de guerre, guéri à la suite d'une injection intraveineuse massive de bicarbonate de soude: guérison. — *M. Desplas* (rapport de *M. Mauclaire*), chez un blessé de la fesse par éclat d'obus qui, 13 heures après sa blessure, présentait un état général excessivement grave, avec haute température et hypertension artérielle, et alors que son état d'abattement, son extrême fatigue, son calme auraient pu le faire considérer comme un « shoké », pensa qu'il s'agissait plutôt d'un état d'acidose, en se basant : sur la dissociation entre l'état général grave et l'état local bon (la plaie de la fesse était en excellent état); sur le teint plombé, terreux, blême; sur l'état de torpeur du sujet; sur l'hypertension artérielle.

Sans attendre le résultat de l'examen des urines, il fit faire une injection intraveineuse de 500 cm³ d'une solution de bicarbonate de soude à 50 pour 1.000. Cette seule injection fit progressivement tomber la température et l'hypertension et releva l'état général; le blessé sortit de sa torpeur et, 3 jours après, il pouvait être considéré comme étant absolument hors de danger. Entre temps, l'analyse des urines avait donné très nettement la réaction de l'acide diacétique (réaction de Gerhardt au perchlorure de fer).

Ce cas d'acidose, contrairement aux faits signalés par Wright, n'était donc pas en rapport avec une infection gangreneuse.

Pseudo-kyste traumatique rétropéritonéal de l'hypocondre gauche; opération; graves hémorragies secondaires; transfusion de sang citraté; guérison. — *M. Chatou* (rapport de *M. Mauclaire*) relate l'observation d'un conducteur d'automobile qui avait eu l'hypocondre gauche pris entre une masse de rondins et son volant et qui, après avoir présenté des crises abdominales plus ou moins vives et localisées à la suite de cet accident, fut pris, 6 mois après son accident, d'une crise particulièrement violente qui nécessita son entrée à l'hôpital, où l'on constata l'existence d'une grosse tumeur dans le flanc gauche.

L'opération montra que cette tumeur était constituée par un vaste kyste rétropéritonéal postérieur ayant repoussé l'estomac et le côlon, développé probablement aux dépens de la queue du pancréas et dont l'incision donna issue à 4 litres environ d'un liquide brunâtre, hématique. On se borna à drainer cette poche. Quelques jours après cette intervention, la paroi interne de la poche donna lieu à plusieurs hémorragies tellement abondantes que, malgré la ligature d'une artère sur la paroi, il fallut recourir au tamponnement à la Mikulicz, et finalement pratiquer une transfusion de sang citraté qui seul sauva la vie au malade.

(*A suivre.*)

ACADÉMIE DES SCIENCES

9 Septembre 1918.

La répartition géographique des zones anophéliques dans le Sud-Est de la France. — *M. J. Léger* établit dans sa note que, considérée dans son ensemble, la région du Sud-Est de la France, bien que les moustiques y soient fréquents surtout dans le Midi, et malgré quelques foyers littoraux autrefois ou encore aujourd'hui paludiques (Camargue, Hyères, Plaz, deltas de l'Argens, de la Siagne et du Var), apparaît, comparée aux autres parties de la France, comme une région relativement peu anophélique.

En somme, de l'avis de M. Léger, cette région, en dehors des vallées et des zones littorales précitées et, sans doute encore, de quelques points de l'intérieur restant à déterminer, offre avec ses massifs montagneux et ses arides collines provençales qui s'avancent souvent jusqu'à la mer, une vaste étendue où le paludisme a le moins de chance de s'implanter ou de s'étendre au contact des porteurs de germe.

G. V.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Septembre 1918.

L'irradiation et l'erreur de l'angle aigu. — *M. F. de Lapersonne* donne connaissance de son rapport sur un travail de M. Prompt relatif à l'irradiation et à l'erreur de l'angle aigu, travail qui fut déjà présenté à l'Académie en 1879 et fut alors l'objet d'un rapport de M. Giraud-Teulon.

L'assistance maternelle et infantile du quartier de Plaisance. — *Mlle Chaptal* retrace dans sa communication tout l'historique de l'œuvre de l'Assistance maternelle et infantile de Plaisance qui fut créée en janvier 1901.

Cette Œuvre, qui avait pris pour but d'arriver par une assistance bien comprise à relever la proportion de mères nourrissant elles-mêmes leurs enfants et à diminuer la mortalité des nouveau-nés, a obtenu un plein succès.

Grâce à ses efforts, la mortalité infantile, qui, dans le quartier de Plaisance, était considérable lors de la fondation de l'œuvre, a progressivement diminué, et aujourd'hui cette même mortalité, calculée de zéro à deux ans sur les enfants régulièrement suivis et assistés par l'Œuvre, s'est peu à peu stabilisée aux environs de 2 1/2 pour 100. En ce qui concerne l'allaitement maternel, durant la même période, il est passé de 20 pour 100 en 1901 à 44 pour 100 en 1904, à 68 pour 100 en 1910, à 71 pour 100 en 1915 et à 85 pour 100 en 1917.

Ces résultats des plus remarquables ont été obtenus relativement à peu de frais. De 1.437 fr. 30 en 1901, année de sa fondation, le budget de l'Œuvre s'est accru, en effet, à 15.892 fr. 52 en 1913; il s'est élevé à 45.760 fr. 30 en 1917.

De certaines septicémies méconnues. — *MM. de Gauléjac et Nathan.* A côté des septicémies fébriles, bruyantes et polysymptomatiques, il est toute une classe de septicémies apyrétiques, latentes, monosymptomatiques; celles consécutives à l'attrition de l'os spongieux en représentent le type le plus parfait.

Presque toujours indolore et apyrétique, la contusion de l'os spongieux, malgré la gravité et l'étendue de ses lésions, échappe à qui ne la recherche pas systématiquement.

La douleur, la gêne, l'impotence fonctionnelle, n'apparaissent que vers le dixième jour, lorsque la lésion du tissu spongieux épiphysaire a atteint l'os compact et l'articulation.

Pendant toute cette première période, il n'existe qu'un seul signe : la septicémie, dont le seul symptôme est représenté par une *tachycardie* relative.

Avec une température en plateau autour de 37°5, le pouls reste à 90, 100, 110. Pas d'autres signes physiques ni généraux.

Il s'agit bien d'une septicémie, car dans presque tous les cas l'hémoculture révèle l'*entérocoque*, plus rarement le *pneumobacille de Friedländer*, et celle-ci est bien d'origine osseuse, puisque les cultures faites avec l'os exérésé révèlent en profondeur presque toujours l'entérocoque ou le pneumobacille.

La septicémie est *solidaire de la lésion osseuse*. Lorsque l'os contus a été complètement exérésé, la lésion locale se répare rapidement, la septicémie est évitée ou reste insignifiante. Si l'exérèse a été incomplète, c'est l'ostéo-arthrite chronique d'emblée, ostéo-arthrite à tendance ankylosante, et, avec elle, un état septicémique qui se prolonge. Le malade pâlit, perd l'appétit, maigrit, se cachectise et on retrouve parfois, des mois après le traumatisme, une hémoculture positive.

Ces séquelles sont très fréquentes.

Cette septicémie latente et monosymptomatique caractérise essentiellement les lésions limitées à l'os spongieux. Lorsque les parties molles sont touchées leurs réactions presque toujours fébriles et douloureuses éclipsent la sémiologie si pauvre de la contusion osseuse. On observe alors toutes sortes de septicémies fébriles à grandes oscillations, où à l'entérocoque et au pneumobacille s'associent le *proteus*, le *mésentérique*, le *tétragène*, le *pyocyanique*, le *staphylocoque*, le *sporogenèse*, et même le *Perfringens* qui se retrouve dans certaines septicémies purement osseuses.

On comprend ainsi la valeur sémiologique de la septicémie, puisque le pouls et l'hémoculture permettent de contrôler la valeur de l'acte chirurgical et de le compléter en temps utile.

A côté de ces septicémies de guerre, on peut encore observer nombre de septicémies apyrétiques et latentes dues souvent au *tétragène*, qui, à l'occasion d'une fatigue, d'une contusion banale, se localisent à l'appareil ostéo-articulaire, déterminent chez un enfant une ostéomyélite, chez un sujet atteint de coxo-vara congénitale une poussée d'arthrite, d'autres fois une spondylite, une arthropathie du genou à tendance extensive. Ces septicémies latentes méritent de figurer à côté des septicémies graves, auxquelles elles se rattachent par toute une série de types intermédiaires.

Georges Vitoux.

ANALYSES

PARASITOLOGIE

Diamantis (du Caire). *Le mode d'infestation de l'homme par le Schistosomum hæmatobium* (*Journal d'Urologie*, t. VII, n° 1, 1917-18, p. 9-16). — L'auteur ne croit pas que l'infestation de l'homme par le *Schistosomum hæmatobium* se fasse habituellement par la bouche ni par les orifices naturels périnéaux.

Il croit plutôt que la pénétration se fait par la peau et, en particulier, par la peau de la région périnéale; et il incrimine surtout les ablutions religieuses, faites avec n'importe quelle eau. Lors de l'ablution génitale il existe toujours une certaine congestion veineuse de la verge, et la veine dorsale de la verge jouerait un grand rôle dans l'infestation de l'homme par le ver bilharzique qui se localiserait ensuite dans les veines de la vessie et du rectum. R. B.

Diamantis (du Caire). *Un nouveau traitement de l'hématurie bilharzienne en Egypte* (*Journal d'Urologie*, t. VII, n° 1, 1917-18, p. 17-25). — L'auteur a employé l'émétine dans une trentaine de cas d'hématurie en Egypte.

Chez les bilharziques infectés (sauf le cas de cystite catarrhale sans infiltration du bas-fond vésical et de la prostate), l'émétine n'a aucune action favorable.

Chez les bilharziques non infectés, le résultat fut frappant. Au début du traitement l'hématurie augmentait sensiblement, mais à la 5e ou 6e injection l'hématurie diminuait à vue d'œil; à la 8e ou 9e elle disparaissait à l'œil nu; à la 14e ou 15e on ne constatait dans les urines que de rares hématies, des coques d'œufs inhabités et à la 20e on arrivait à une guérison clinique.

Des malades sont ainsi guéris cliniquement depuis vingt-deux mois.

L'auteur a employé l'émétine en injections intraveineuses de 0,02 à 0,10 tous les deux à trois jours.

Il estime que l'émétine n'agit pas comme hémostatique, mais comme antihelmintique spécifique, qui s'il ne tue pas le ver, doit en le rendant malade, arrêter la ponte des œufs. R. B.

L'ÉLIMINATION DES SPIROCHÈTES PAR L'URINE

DANS LA SPIROCHÉTOSE ICTÉRIGÈNE CHEZ L'HOMME

Par MM.

Marcel GARNIER et **J. REILLY**

Médecin des hôpitaux de Paris, Médecin consultant de la ...e armée.

Interne des hôpitaux de Paris, Aide-major de 1re classe aux armées.

La constatation dans l'urine des ictériques du spirochète d'Inada et Ido est le procédé le plus facilement utilisable en clinique pour établir le diagnostic étiologique des ictères infectieux. En effet, la présence du spirochète dans la circulation ne peut être reconnue que par l'inoculation au cobaye, et encore la transmission de la jaunisse à l'animal n'est obtenue que si le sang est prélevé dans les premiers jours de la maladie; dès que l'ictère est complètement développé et la fièvre tombée, le sang n'est plus virulent[1]. La recherche des immunisines dans le sérum ne peut être qu'un procédé d'exception, ces substances n'apparaissant qu'après le quatorzième jour de la maladie; elles manquent dans les cas légers, ou tout au moins elles ne se rencontrent pas alors en quantité suffisante pour protéger le cobaye aux doses ordinaires d'essai. Enfin l'agglutination a donné à MM. Martin et Pettit des résultats satisfaisants; mais elle nécessite l'emploi d'une culture et de l'ultra-microscope. L'examen de l'urine, au contraire, permet par une méthode simple de reconnaître la présence du parasite; aussi a-t-elle été préconisée dès le début des recherches sur la spirochétose ictérigène par les auteurs qui ont étudié cette maladie, en particulier par MM. Favre et N. Fiessinger[2], et, plus récemment, par M. Pagniez et ses collaborateurs[3] qui en font l'épreuve cardinale du diagnostic de laboratoire. Nous-mêmes nous avons appliqué ce procédé à tous les cas d'ictère aigu primitif que nous avons observés depuis Octobre 1916; nous avons pu ainsi suivre l'élimination du parasite dans 140 cas de spirochétose; nous avons publié antérieurement nos premiers résultats[4].

La recherche du parasite n'est fructueuse que si elle est pratiquée au moment favorable; elle n'apporte au diagnostic un appoint certain qu'à la condition de ne pas confondre *Spirochæta icterohemorragiæ* avec les autres spirochètes, qui peuvent éventuellement être rencontrés dans l'urine. Il faut donc connaître non seulement les méthodes propres à révéler la présence du spirochète et les différents aspects morphologiques sous lesquels il peut se présenter, mais aussi le mode suivant lequel il est éliminé.

1° *Technique de la recherche du spirochète dans l'urine.* — On lave le méat et on fait uriner le malade dans un verre stérilisé, en ayant soin de ramener en arrière le prépuce, quand cet organe recouvre le gland. 10 à 12 cm³ de l'urine ainsi recueillie sont soumis à la centrifugation, et une gouttelette du culot est déposée sur une lame bien propre. Deux sortes de procédés peuvent alors être employées : ou bien on se propose de faire apparaître le spirochète incolore sur un fond teinté, ou bien on cherche à le colorer directement.

Dans le premier cas, on peut se servir d'encre de Chine ou de rouge Congo. Le procédé à l'encre de Chine est bien connu. Il a l'inconvénient d'introduire une cause d'erreur : en effet l'encre de Chine étalée seule sur une lame montre parfois des figures rappelant l'aspect du spirochète. Pour le rouge Congo, on se sert d'une solution à 2 pour 100 fraîchement préparée; mieux vaut la faire au moment même de l'emploi, en dissolvant quelques grains de rouge Congo dans une petite quantité d'eau distillée. On procède alors comme on le fait avec l'encre de Chine : la gouttelette de la solution est déposée sur la gouttelette du centrifugat, et on étale le mélange sur la lame avec une lamelle de verre ou un morceau de carton; l'étalement doit être fait rapidement comme celui d'une goutte de sang. La dessiccation est ensuite hâtée par le séjour à l'étuve à 37° ou par un chauffage modéré. Puis on verse sur la lame quelques gouttes d'alcool chlorhydrique au centième, qui fait virer instantanément la préparation au bleu.

Ce procédé donne souvent de belles préparations; les différents éléments solides du centrifugat se détachent en blanc sur un fond bleu uni; les cylindres et les trousseaux filamenteux que l'on rencontre dans l'urine sont légèrement teintés en bleu, mais restent toujours assez transparents pour laisser voir les spirochètes qui leur sont accolés. Les préparations ne sont pourtant pas toujours aussi bien réussies : au contact de certaines urines, la solution de rouge Congo donne des précipités qui, dans certains cas, rendent toute lecture impossible.

Le rouge Congo avec l'encre de Chine a le désavantage de diluer la gouttelette du centrifugat, de répandre les éléments sur toute la surface de la lame et de rendre ainsi la recherche du spirochète plus longue. On évite cet inconvénient en colorant directement le parasite dans la gouttelette séchée et fixée.

Pour ce faire, on peut utiliser diverses techniques : les colorants habituels des spirochètes, panchrome Laveran, biéosinate de Tribondeau, liquide de Giemsa ne sont pourtant pas à recommander, car ils laissent le parasite trop pâle et difficile à découvrir au milieu des divers détritus de l'urine. On peut faire la même remarque à propos de la méthode au tannin-fuchsine de Renaux et Wilmaers. Seuls les procédés à l'argent donnent des images facilement reconnaissables; avec la largine ou l'albuminate d'argent, les spirochètes se détachent en noir sur le fond jaune de la préparation; le procédé de Fontana-Tribondeau au nitrate d'argent ammoniacal donne aux spirochètes un teint brun foncé, qui permet aussi de les distinguer aisément des autres éléments du culot.

2° *Moment d'apparition du spirochète dans l'urine.* — Dans les premiers jours de la maladie le spirochète n'est pas rencontré dans l'urine. On ne le trouve pas à la phase préictérique comme nous avons pu nous en assurer dans un cas. Ce n'est que du 8e au 10e jour de la maladie, c'est-à-dire 3 à 7 jours après l'apparition de l'ictère, que la recherche a quelque chance de donner un succès; encore le spirochète n'est-il qu'exceptionnellement rencontré à cette période; sur 22 examens nous n'avons eu que 3 résultats positifs; d'ailleurs, à ce moment l'injection au cobaye du culot de l'urine centrifugée ne lui transmet que rarement la maladie. Vers le 12e jour on le trouve avec une certaine fréquence ; mais c'est du 15e au 23e jour qu'il faut pratiquer l'examen : encore n'est-il pas constamment positif, même à cette période ; chez certains sujets on trouve pendant plusieurs jours de suite le culot riche en spirochètes; chez d'autres le parasite n'est rencontré qu'une ou deux fois. Un seul examen négatif doit être considéré comme n'ayant pas de valeur.

L'apparition du spirochète dans l'urine coïncide en général avec la reprise fébrile ; celle-ci commence en moyenne vers le 16e jour de la maladie, 12e de l'ictère; la date de son début varie dans de larges mesures, du 8e au 23e jour de la maladie d'après nos observations. La recrudescence de la fièvre et l'élimination du spirochète se font donc à la même époque. Pourtant les deux phénomènes ne se superposent pas exactement. Souvent c'est au moment où la température s'élève à nouveau que le parasite est rencontré ; parfois, c'est seulement après plusieurs jours de fièvre, ou même au moment de la 2e défervescence ; dans d'autres cas, et en particulier quand la recrudescence est retardée, c'est pendant l'apyrexie intercalaire.

Dans la plupart des cas, l'ictère n'est pas disparu au moment où le parasite peut être décelé; l'urine contient encore des pigments biliaires et de l'urobiline, mais souvent la réaction de Hay est négative et les sels biliaires font défaut. Comme nous l'avons montré en effet, la cholalurie cesse en général au moment de la reprise fébrile, c'est-à-dire précisément au moment où le spirochète peut être caractérisé dans l'urine. Pourtant cette règle n'est pas absolue ; on peut trouver le parasite dans l'urine alors que la réaction de Hay, tout en étant diminuée d'intensité, est encore positive ; dans ces cas d'ailleurs, le nombre des parasites est toujours limité; les éliminations massives ne se voient que dans les urines ne renfermant pas de sels biliaires. C'est que, comme on peut s'en rendre compte *in vitro*, les sels biliaires exercent une véritable action lytique sur le spirochète ictérohémorragique, mais ils n'agissent sur les spirochètes qu'à condition de se trouver à un degré suffisant de concentration et la réaction de la tension superficielle décèle des quantités inférieures à celles qui sont nécessaires pour détruire le parasite.

3° *Marche, durée, terminaison de l'élimination.* — L'élimination du parasite suit dans tous les cas une marche à peu près identique : au début et parfois pendant plusieurs jours de suite, on ne trouve que quelques éléments isolés, souvent inclus dans les cylindres urinaires ; puis les spirochètes apparaissent très nombreux sur la préparation, formant en certains points de véritables amas. Cette phase d'élimination massive est souvent la première reconnue, les quelques éléments de la période précédente passant facilement inaperçus. Elle peut se montrer plus ou moins tôt ; nous l'avons notée du 15e au 26e jour suivant les cas ; elle dure en général un à deux jours. A ce moment, les amas microbiens forment presque les seules figures que l'on rencontre sur les lames. Puis les parasites deviennent moins nombreux ; ils ne sont plus éliminés qu'à l'état d'individus isolés, perdus au milieu des cylindres et des cellules épithéliales qui encombrent la préparation. Finalement ils disparaissent, alors que la desquamation cellulaire continue.

La durée de l'élimination varie en moyenne de 5 à 10 jours ; nous l'avons vue se prolonger dans certains cas 15, 18 et même 23 jours. Pendant cette période, l'élimination n'est pas continue; l'examen, après avoir été positif un jour, devient négatif le lendemain, tandis que le surlendemain la recherche est à nouveau fructueuse. C'est surtout au début et à la fin de l'élimination que ces intermittences sont constatées.

Au lieu d'être allongée, la durée peut au contraire se trouver anormalement raccourcie ; c'est ainsi que, dans un cas, nous ne l'avons observée que pendant trois jours et dans un autre un jour seulement, le 20e de la maladie : tous les examens faits avant cette date avaient été négatifs, et tous ceux pratiqués postérieurement le restèrent également, et pourtant le spirochète était bien en cause, puisque M. Pettit put déterminer avec le sérum de ce malade prélevé au 12e jour l'agglutination au 1/500 d'une culture typique; d'ailleurs la symptomatologie était celle habituelle de la spirochétose, mais, l'ictère étant resté intense et la cholalémie ayant persisté longtemps, la reprise fébrile n'avait été qu'ébauchée. Ce cas est excep-

1. MARCEL GARNIER. — « La transmission au cobaye de l'ictère infectieux primitif ». *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 4 Novembre 1916, p. 928.

2. FAVRE et N. FIESSINGER. — « Des facilités de diagnostic de la spirochétose ictérigène grâce à la méthode de Fontana-Tribondeau appliquée à l'examen des urines centrifugées ». *Bull. de la Soc. médicale des Hôpitaux*, 8 Déc. 1916.

3. PAGNIEZ, CAYREL, P.-P. LÉVY et J. DE LÉOBARDY. — « Remarques sur le diagnostic de la spirochétose ictérigène par les procédés de laboratoire ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 11 Janvier 1918.

4. MARCEL GARNIER et J. REILLY. — « La recherche des spirochètes ictérigènes dans l'urine de l'homme et du cobaye ». *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 6 Janv. 1917.

tionnel; il présente néanmoins un grand intérêt : si un examen quotidien n'avait pas été pratiqué, la présence du parasite dans l'urine aurait pu ne pas être reconnue. La recherche du spirochète dans l'urine, si elle est employée comme moyen de diagnostic, doit donc être répétée journellement pendant la période favorable jusqu'à la mise en évidence du parasite.

L'élimination cesse souvent dès le 20e ou le 22e jour de la maladie; cependant il n'est pas rare de la constater jusqu'au 24e ou 25e jour ; elle cesse de bonne heure, quand l'albuminurie augmente pendant la reprise fébrile et persiste après la défervescence. Dans certains cas, et en particulier quand la maladie affecte une allure traînante, elle peut durer jusqu'au 32e, 33e, 34e et même 40e et 41e jour de la maladie. Elle n'est pas exceptionnelle après le 30e jour ; mais à ce moment les éléments sont peu nombreux sur la préparation, et il faut beaucoup de patience pour les trouver. Enfin dans des cas très rares, la présence du parasite peut être constatée pendant un temps beaucoup plus long jusqu'au 100e jour de la maladie; nous en avons rapporté antérieurement deux oqsəɹʌations [1].

4° *Aspect du parasite dans l'urine.* — Le spirochète apparaît dans l'urine sous des aspects différents suivant le moment de l'élimination. Au début, il est à peine onduleux, parfois presque rectiligne ; ses extrémités seules sont recourbées, si bien que les éléments ressemblent à un C ou à un S (fig. 1). C'est sous cet aspect qu'il apparaît à la phase des éliminations massives ; à ce moment les spirochètes sont réunis en amas, formant parfois de véritables feutrages ; ils sont alors comme agglutinés ; souvent ils sont agglomérés à des amas filamenteux, sur lesquels ils tranchent par leurs contours nets et leur forme caractéristique. Quand cette phase est terminée et que les parasites ne se rencontrent plus qu'isolés, ils affectent des aspects plus ou moins modifiés. Ils présentent alors une à deux ondulations irrégulières à leur partie médiane. Parfois ils s'allongent et deviennent filamenteux. Dans



Fig. 1. — Spirochètes dans l'urine au 25e jour de la maladie; formes incurvées et en crochet; élimination massive. L'injection de cette urine a donné au cobaye un ictère mortel (microphotographie, grossissement 900 diamètres).

les formes avec ictère intense et prolongé, ils se terminent parfois par une boule claire, rappelant un aspect décrit par MM. Martin et Pettit dans les cultures vieillies; souvent aussi ils se présentent sous des formes altérées, dégénérées, à contours mal limités. Par le procédé du rouge Congo, on voit alors des amas de granules réfringents à côté de spirochètes plus ou moins modifiés, mais encore facilement reconnaissables ; ces granules paraissent résulter de la transformation du parasite. Enfin, quand l'élimination se prolonge longtemps, on trouve parfois les spirochètes sous une forme flexueuse à ondulations plus ou moins fines (fig. 2).

De pareilles modifications ont déjà été signalées par M. Renaux, qui, avec Wilmaers, a noté les formes à ondulations nombreuses dans les urines des sujets arrivés à une date éloignée du début de leur maladie. D'après cet auteur, ces formes se rencontreraient aussi dans les vieilles cultures ; dans les cultures comme dans l'urine, elles seraient dues à une altération liée à la technique : en fixant une goutte de culture ou une goutte du culot de l'urine centrifugée par l'acide osmique, on ferait apparaître la forme classique en C ou en S [2].

5° *Les spirochètes non pathogènes rencontrés dans l'urine.* — Des spirochètes, différents de



Fig. 2. — Spirochètes dans l'urine au trente-quatrième jour de la maladie ; formes légèrement onduleuses. L'injection de cette urine a donné à deux cobayes un ictère non mortel (microphotographie, grossissement 900 diamètres).

celui de l'ictère infectieux, peuvent se rencontrer parfois dans l'urine de sujets sains ou malades. C'est le lieutenant Bedson qui semble avoir le premier attiré l'attention sur cette cause d'erreur; ayant examiné, sous la direction de Bertrand Dawson et William E. Hume, l'urine de malades atteints de spirochétose ictérigène, il eut l'idée, pour contrôler ses recherches, de soumettre à la même méthode l'urine d'autres patients ; dans un seul cas il trouva ainsi des spirochètes, qui par leur aspect morphologique différaient sensiblement de l'agent spécifique de l'ictère [3]. Bientôt après, James L. Stoddard reprit ces recherches : il examina l'urine de 50 sujets hospitalisés pour des maladies diverses sauf pour fièvres à type récurrent, et de 50 sujets sains; il trouva 33 fois des spirochètes ; ce chiffre doit même être porté à 44 si on fait entrer en ligne de compte les spirochètes appartenant au type *refringens*. Les études faites récemment par MM. Netter et Salanier, d'une part, Noël Fiessinger de l'autre, ont donné un pourcentage beaucoup moins élevé ; d'après MM. Netter et Salanier, 65 examens faits sur 46 sujets, atteints d'affections diverses bien définies, n'ont permis de trouver qu'une seule fois des spirochètes; et 48 examens faits sur 26 enfants sains n'ont montré des spirochètes que chez un sujet, dont ni le gland ni le prépuce n'avaient été préalablement nettoyés. Noël Fiessinger est arrivé de son côté au même résultat, et sur 45 examens n'a rencontré des spirochètes dans l'urine que chez un sujet à prépuce long, dont le méat n'avait pas été nettoyé. De même les prélèvements intra-urétraux n'ont donné à ces auteurs de résultat positif que dans ces mêmes cas où la souillure du méat était évidente; dans quelques cas pourtant, ils ont trouvé sur les frottis de l'exsudat urétral des formes spiralées, qui ne se rencontraient pas dans l'urine.

Nous-mêmes, sur 79 malades ou blessés pris au hasard, et dont l'urine fut recueillie sans nettoyage préalable du méat, nous n'avons trouvé qu'une fois des spirochètes dans le culot de l'urine centrifugée ; mais en choisissant uniquement les sujets ayant un prépuce recouvrant complètement le gland, la proportion de résultats positifs est beaucoup plus élevée; elle a été dans nos recherches de 15 sur 43, soit 34 pour 100; or, un seul examen a été pratiqué chez chaque sujet, et on peut penser que chez ceux dont l'urine ne renfermait pas le parasite, il eût été rencontré dans d'autres mictions. Si d'ailleurs, chez un sujet dont l'urine recueillie dans ces conditions montre des spirochètes, on a soin de nettoyer préalablement le gland et le méat, l'urine recueillie ensuite ne présente plus de formes parasitaires. Enfin des prélèvements intra-urétraux effectués chez 9 sujets ne nous ont jamais montré de spirochètes.

Les spirochètes rencontrés ainsi dans les urines recueillies sans soin appartiennent à deux espèces différentes. Le plus souvent ils affectent la forme d'un organisme à ondulations nombreuses et fines (fig. 3). Ce spirochète, qui est l'hôte normal du smegma préputial, est facile à différencier de celui de l'ictère infectieux; il peut pourtant ressembler à certaines formes que l'on rencontre dans les cas où l'élimination se prolonge longtemps, mais il a des spires plus régulières et moins épaisses. Parfois les parasites ont un aspect morphologique qui rappelle à peu près complètement celui de *Sp. icterohemorragiæ* : les extrémités sont recourbées en crochets et la partie médiane est plus ou moins irrégulièrement ondulée, parfois à peine mouvementée. Ce parasite se rencontre quand le gland présente une inflammation plus ou moins accentuée. Il suffit de recueillir l'urine avec précaution, et après lavage du méat, pour éviter toute cause d'erreur provenant de la présence éventuelle de l'un de ces deux parasites.

6° *Virulence du spirochète éliminé par l'urine.* — On sait, depuis les premiers travaux des auteurs japonais, qu'au cours de la spirochétose ictérigène, l'urine est virulente et capable de transmettre la maladie au cobaye. Mais, de même que l'élimination du spirochète n'a pas lieu pendant tout le cours de l'évolution morbide et suit un cycle à peu près régulier, de même la virulence de l'urine n'existe pas à toutes les phases de la maladie. D'après nos propres recherches, jusqu'au treizième jour depuis le début des accidents, la virulence de l'urine est exception-

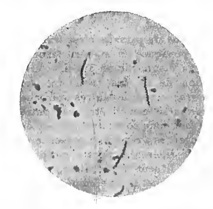


Fig. 3. — Spirochètes onduleux non pathogènes, provenant de la contamination de l'urine par le smegma préputial (microphotographie, grossissement 900 diamètres).

nelle; chez 12 sujets différents, l'urine fut prélevée du huitième au treizième jour de la maladie et injectée au cobaye; aucun résultat positif ne fut observé. Pourtant la transmission de la maladie peut être obtenue à cette période, de même que le spirochète peut aussi avoir été constaté dans l'urine par l'examen direct; M. Pettit l'a observé avec l'urine d'un de nos malades prélevée au huitième jour de la maladie; il s'agissait d'une forme très grave avec anurie presque complète pendant les quatre premiers jours de l'ictère; le cinquième au moment où le rein commençait à sécréter et où 1.100 cm³ de liquide étaient émis, l'urine se montra contagieuse pour le cobaye. A la fin de cette période, au treizième jour de la maladie, la

1. M. Garnier et J. Reilly. — « Les formes prolongées de la spirochétose ictérigène (forme rénale et forme hépatosplénique) ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 25 Mai 1917, p. 711.

2. Renaux. — « Sur les modifications des affinités colorantes et de l'aspect morphologique de *Spirocheta icterohemorragiæ* en culture ». *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 16 Juin 1917, p. 583.

3. Bertrand Dawson et William E. Hume. — « Jaundice of infective origin ». *Quaterly journal of medicine*, Octobre 1916 et Janvier 1917.

contamination du cobaye par l'urine peut parfois être observée; dans un de nos cas, M. Pettit l'obtint trois jours avant la reprise fébrile; nous avons vu, d'ailleurs, que l'élimination commence assez souvent à ce moment. Ce sont là pourtant des faits isolés; dans la généralité des cas, à cette période, même en injectant le culot de centrifugation d'une grande quantité d'urine, jusqu'à 250 cm³, le cobaye reste indemne. Comme le sang n'est plus virulent à partir du moment où l'ictère est complètement développé et que l'urine ne le devient que plusieurs jours après son établissement, on voit qu'il y a une phase de la maladie pendant laquelle il est impossible de faire la preuve étiologique par l'injection au cobaye.

Du quinzième au vingt-troisième jour, l'inoculation de l'urine transmet constamment l'ictère au cobaye, à condition de la pratiquer le jour où la recherche directe révèle la présence du spirochète. Nous avons obtenu 10 résultats positifs sur 11 recherches différentes. Dans le seul cas négatif, l'urine ne contenait pas de spirochètes, à l'examen; elle provenait d'un homme qui succomba à des phénomènes urémiques le lendemain du jour où elle avait été émise. Ainsi, il y a parallélisme entre la présence du spirochète et la virulence de l'urine; c'est le spirochète et non quelque autre élément tenu en suspension qui transmet la maladie. Si, comme nous l'avons fait dans un cas, on lave le produit de centrifugation deux fois à l'eau salée stérilisée, et qu'on l'injecte ensuite à l'animal, le cobaye succombe à la jaunisse, tout comme le témoin injecté avec le culot non lavé et repris dans l'urine.

Après le vingt-troisième jour, la transmission est encore souvent obtenue; nous l'avons observée quatre fois sur 9 cas injectés du vingt-cinquième au trente-quatrième jour. Parmi les cas négatifs, trois fois le spirochète n'avait pas été recherché dans l'urine le jour de l'injection. Dans les deux autres cas, des parasites avaient été rencontrés dans le liquide centrifugé, mais ils étaient déformés et altérés; les cobayes injectés avec ces urines résistèrent, mais l'un d'eux, éprouvé un mois après avec une nouvelle urine virulente, puis plus tard avec une émulsion de passage, survécut; il semble donc que la première inoculation lui avait donné une maladie légère ayant passé inaperçue, mais capable de lui conférer l'immunité. Quand l'urine contient des spirochètes altérés, le cobaye peut faire, en effet, un ictère qui guérit. Ainsi deux cobayes furent inoculés avec l'urine provenant d'un sujet arrivé au trente-quatrième jour de la maladie et renfermant des spirochètes altérés. Ces deux cobayes survécurent; mais l'un eut les conjonctives nettement jaunes le huitième et le neuvième jour après l'injection; chez tous deux l'urine renferma de l'albumine et au onzième jour, des spirochètes qui se montrèrent virulents pour l'animal; le cobaye injecté avec le culot de centrifugation de ces deux urines succomba à la jaunisse dans les délais habituels. Enfin, ces deux animaux résistèrent ultérieurement à l'injection du virus de passage. Ainsi, les spirochètes émis au trente-quatrième jour étaient encore capables de transmettre au cobaye une maladie curable, mais nettement caractérisée.

La virulence de l'urine est donc en rapport avec l'élimination du spirochète. Chaque fois que l'examen direct permet de reconnaître la présence du parasite, l'injection du culot de centrifugation donne l'ictère au cobaye. Il semble que les formes qui passent au début de l'élimination aient une virulence plus grande que celles rencontrées à la période d'état. Au début, en effet, l'examen, quand il est positif, ne permet de reconnaître qu'un petit nombre d'éléments et pourtant l'injection du culot peut transmettre la maladie au cobaye. Au moment de la reprise fébrile, quand l'inoculation est positive, les parasites sont nombreux dans l'urine. A la fin, les formes altérées et déformées ont une virulence atténuée, et donnent au cobaye une spirochétose curable.

Dans les formes légères de la maladie, la virulence paraît plus faible que dans les cas moyens ou graves; dans une observation que nous avons publiée antérieurement et qui concerne un cas de spirochétose ictérigène à forme d'ictère catarrhal, l'injection de l'urine ne détermina la mort du cobaye qu'au quinzième jour; quand l'animal succomba, la jaunisse était déjà en voie de diminution, mais l'urine renfermait beaucoup d'albumine.

Ces résultats diffèrent sensiblement de ceux obtenus par les auteurs japonais. D'après Ido, Hoki et Ito, l'urine recueillie pendant les dix premiers jours de la maladie donne un résultat positif une fois sur trois, bien que comme ils le reconnaissent eux-mêmes, le spirochète soit difficile à déceler dans l'urine à cette période; du dixième au vingtième jour, alors que l'urine contient beaucoup de spirochètes, le nombre des résultats positifs n'est pas plus élevé. Mais la contradiction n'est qu'apparente. Les auteurs japonais ont injecté à différentes reprises l'urine du même malade, sans comparer chaque fois les résultats de l'examen direct avec ceux de l'inoculation. Or, le spirochète peut être rencontré dans l'urine avant le dixième jour, et, au contraire, être absent parfois après cette date; l'élimination, bien que beaucoup plus fréquente après le dixième ou le quinzième jour qu'auparavant, n'a pas lieu tous les jours, même à cette période. On conçoit, par suite, la variabilité des résultats obtenus. Pour arriver à une notion exacte, il faut faire la recherche dans l'urine même qui sera injectée.

7° *Mécanisme de l'élimination du spirochète par l'urine.* — L'étude histologique des reins dans les cas mortels de spirochétose permet de se rendre compte de la façon dont les parasites sont éliminés. Au début de l'ictère, on les trouve groupés autour des tubes contournés : ainsi chez S..., mort au troisième jour après l'apparition de la jaunisse et alors que l'ictère n'était pas encore complètement développé, les reins sont remplis de spirochètes facilement reconnaissables après imprégnation à l'argent (fig. 4); au niveau de certains territoires corticaux, les parasites sont accumulés en nombre considérable dans les espaces interstitiels entourant les tubes contournés; aucun d'eux n'a franchi la paroi; on comprend pourquoi l'urine examinée le jour même de la mort ne présentait pas de spirochètes. L'abondance des parasites dans ce cas constitue un fait exceptionnel; d'ordinaire, quand le malade succombe, on ne trouve que difficilement sur les coupes d'organes quelques parasites; parfois même une recherche minutieuse ne parvient pas à les mettre en évidence. C'est que la mort survient d'habitude à une période plus avancée de l'évolution morbide, au moment où l'ictère est intense; S..., bien que parvenu au treizième jour de la maladie, présentait une jaunisse légère; il était encore à la phase septicémique du début; d'ailleurs, le liquide céphalo-rachidien, prélevé quelques heures après la mort, transmit au cobaye un ictère mortel.

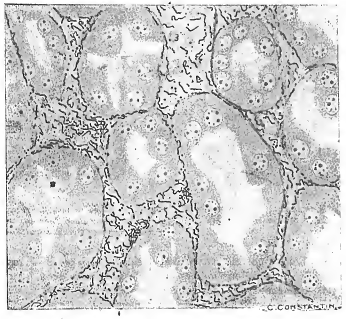


Fig. 4. — Coupe du rein d'un sujet mort à la période septicémique de la maladie avec un ictère léger. Nombreux spirochètes accumulés autour des tubes contournés dans les capillaires et le tissu interstitiel. Imprégnation à l'argent suivant la méthode de Cajal (grossissement 700 diamètres).

Quand la période septicémique est passée, et que la mort arrive par les progrès de la néphrite, les spirochètes sont en général absents sur les coupes; pourtant on peut parfois en rencontrer quelques rares éléments, souvent plus ou moins altérés, dans l'intérieur des tubes contournés. Chez M..., mort au dixième jour de la maladie avec un ictère intense qui avait débuté quatre jours auparavant, on voit quelques spirochètes dans l'intérieur des cylindres qui remplissent certains tubes contournés. Chez P..., qui succombe au neuvième jour de la maladie, troisième de l'ictère, on distingue aussi de rares spirochètes facilement reconnaissables, et des formes altérées, dégénérées, parfois encore fragmentées. Les éléments ne sont pas nombreux; on conçoit pourtant qu'un hasard heureux permette de les rencontrer dans le culot de centrifugation et que parfois l'inoculation de l'urine donne l'ictère au cobaye.

Plus tard, quand l'ictère diminue, les spirochètes deviennent plus nombreux sur les coupes; ils franchissent alors la paroi des tubes contournés, comme on le constate chez B..., qui succomba au vingtième jour de la maladie, dix-septième de l'ictère avec des phénomènes urémiques; sur les coupes (fig. 5) on voit non seulement des spirochètes contenus dans l'intérieur de cylindres, mais aussi, au niveau de certains tubes, des parasites, traversant les cellules et arrivant en grand nombre dans la lumière du canal (fig. 6). Si le malade avait survécu, ces éléments entraînés par l'urine auraient pu être constatés facilement dans le culot de centrifugation.

Dans tous ces cas, la netteté des formes imprégnées par l'argent ne permet pas de mettre en doute leur nature parasitaire. La disposition des spirochètes n'est pas d'ailleurs livrée au hasard. C'est seulement au niveau des tubes contournés que l'on constate leur présence. Les glomérules n'en renferment jamais, fait qui a déjà été signalé par les auteurs japonais. D'ailleurs, l'étude histologique des reins permet de constater que les lésions portent à peu près uniquement sur les *tubuli*, tandis que les glomérules restent indemnes; il en était ainsi sur les dix-sept reins que nous avons pu examiner et dont nous rapporterons prochainement l'étude détaillée. Cette constatation doit être rapprochée de celle faite par Le Play et Sézary au cours de la syphilis secondaire : ces auteurs ont trouvé les tréponèmes uniquement dans les tubes urinifères, occupant la lumière du canal et parfois le protoplasma des cellules épithéliales, tandis que les glomérules n'en contiennent aucun. On sait d'ailleurs, comme cela ressort de l'observation de MM. Chauffard et Gouraud, que les lésions de la syphilis secondaire portent principalement sur les tubes contournés, tandis que le glomérule est toujours peu touché. Le rapprochement est donc complet entre ces deux maladies, syphilis et spirochétose ictérigène, dus à des parasites appartenant à des

espèces voisines. L'élimination urinaire se fait dans les deux cas d'une façon identique. Au contraire, dans beaucoup de maladies bactériennes, en particulier dans les infections dues au streptocoque ou au staphylocoque, c'est dans le glomérule que s'accumulent les microbes.

8° *Causes de l'élimination des parasites.* — L'élimination des spirochètes par l'urine représente un effort heureux de l'organisme pour se débarrasser du parasite. Elle n'apparaît pourtant que vers le quinzième jour de la maladie, postérieurement à l'amélioration qui coïncide avec la première chute thermique et au moment où la fièvre reprend. Ce retard s'explique d'autant moins que dans la circulation. Alors les spirochètes reparaissent dans le rein, ils passent dans la lumière des tubes contournés et on les retrouve dans l'urine.

Au même moment, la fièvre reprend et les substances immunisantes commencent à se montrer dans le sérum. C'est à l'afflux de ces substances que les auteurs japonais, notamment Ido, Hoki et Ito, attribuent l'élimination des parasites. En réalité, cette élimination commence bien avant l'apparition des immunisines; elle est masquée le plus souvent par la présence des sels biliaires, mais elle suffit parfois pour donner à l'urine un pouvoir pathogène. Elle existe aussi dans la spirochétose mortelle du cobaye, et les auteurs japonais l'y ont noté eux-mêmes huit fois sur trente-deux examens. Enfin, les spirochètes éliminés ne paraissent nullement avoir été influencés à cette période par les anticorps contenus dans le sang : si en effet, comme nous l'avons réalisé, on prélève le même jour à un malade de l'urine et du sang, on reconnaît que le culot de centrifugation de l'urine donne la jaunisse à un cobaye, alors que le sérum en protège un autre contre l'inoculation du virus de passage. D'ailleurs, les spirochètes éliminés plus tardivement, et même après le vingt-cinquième jour de la maladie, sont encore virulents. Si l'urine, même après le dixième ou le quinzième jour, n'est pas tous les jours contagieuse pour le cobaye, c'est parce qu'elle ne renferme pas tous les jours le spirochète. L'influence des immunisines finit pourtant par se faire sentir, et c'est à elles que sont dus l'abaissement définitif de la température et la guérison de la maladie; c'est à elles aussi sans doute que l'on doit attribuer les modifications morphologiques que présente le parasite à la fin de l'élimination, la diminution et la disparition de la virulence de l'urine. Celle-ci décroît quand apparaissent les formes dégénérées, que l'examen direct permet de constater.



En résumé, la recherche du spirochète dans l'urine, pour servir de base au diagnostic étiologique des ictères infectieux, doit être faite au moment où l'élimination a lieu communément, c'est-à-dire du quinzième au vingt-troisième jour de la maladie. Souvent on assiste alors à une élimination massive, et les parasites sont facilement mis en évidence.

Parfois et en particulier quand l'ictère est intense et que les sels biliaires persistent longtemps dans l'urine, les spirochètes ne passent qu'isolément et en petit nombre ; si alors l'examen de l'urine n'est pas fait tous les jours et si les préparations ne sont pas étudiées avec soin, leur présence passe inaperçue. La physiologie pathologique, en permettant d'apprécier les différents facteurs qui concourent à la production de l'immunité, rend compte des variations observées dans l'élimination des parasites.

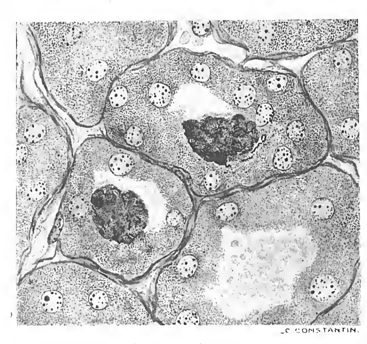


Fig. 5. — Coupe du rein d'un sujet mort au vingtième jour de la maladie. Spirochètes englobés dans les cylindres urinaires. Méthode de Cajal (grossissement 700 diamètres).

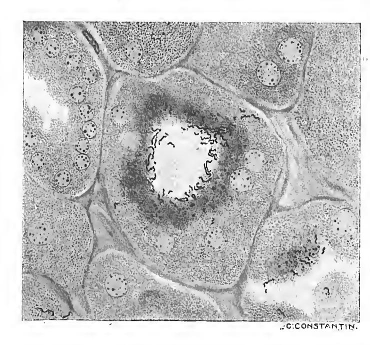


Fig. 6. — Autre aspect du rein précédent. Spirochètes occupant pour la plupart le pôle interne des cellules des tubes contournés. Dans le pôle situé à la partie droite de la figure, spirochètes altérés en voie de dégénérescence granuleuse.

déjà à la période septicémique de la maladie, les spirochètes sont massés autour des tubes contournés par lesquels plus tard ils s'élimineront. Mais justement à cette période survient un nouveau facteur qui exerce une influence momentanément décisive sur l'évolution morbide. L'ictère se développe, et les sels biliaires s'accumulent dans le sérum en concentration de plus en plus grande; ceux-ci exercent, comme nous avons pu nous en rendre compte, une véritable action lytique sur le spirochète. Aussi, quand la mort arrive à la période d'hépatonéphrite, au moment où l'ictère est intense, les spirochètes ne se rencontrent qu'exceptionnellement sur les coupes. De même, dans l'urine chargée de sels biliaires, il est le plus souvent impossible de déceler le parasite. Mais bientôt les sels biliaires cessent d'être versés

---

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
FLORE MICROBIENNE DE LA GRIPPE

Par MM.

ORTICONI, **BARBIE** et **LECLERC**

Médecin-major Médecins aides-majors
d'un laboratoire de Bactériologie d'armée.

La plupart des auteurs qui ont observé la grippe de 1918 paraissent s'accorder à y reconnaître un retour de la pandémie grippale qui eut en 1889 un retentissement mondial, après avoir été précédée elle-même en 1833 et en 1847 de manifestations épidémiques analogues.

L'affection qui sévit actuellement nous présente la même allure que les épidémies antérieures, en particulier l'extraordinaire rapidité d'extension, la soudaineté de l'évolution, la contagiosité extrême et aussi l'immunité des collectivités isolées. Les symptômes cliniques offrent également de nombreux points communs.

A en juger par les diverses communications faites en France et à l'étranger, il semble qu'après avoir revêtu une forme bénigne aux mois de Mai et Juin derniers, la grippe puisse donner lieu aujourd'hui à des complications graves et la grippe dite espagnole, la grippe suisse et la grippe allemande ne paraissent être que la synonymie d'une même affection répondant au type de l'épidémie grippale de 1889-1890.

Nous trouvons bien cette année quelques caractères différentiels avec les épidémies antérieures, et l'un des plus frappants consiste dans la possibilité de voir évoluer, au cours de la saison la plus chaude de l'année, des complications pneumoniques ou broncho-pneumoniques graves et même très graves. Or, l'épidémie de 1889, qui avait sévi surtout pendant l'hiver, nous avait habitués à considérer ces complications broncho-pulmonaires de la grippe comme dues surtout à l'influence saisonnière.

Mais il faut se souvenir qu'on ne voit jamais deux épidémies évoluer d'une façon tout à fait semblable. Il en va d'elles comme du masque clinique de la plupart des affections. Nous voyons très rarement, en effet, la même maladie suivre chez deux individus différents une marche absolument identique.

Au point de vue microbien, on sait que plusieurs bactéries avaient été incriminées comme origine de la grippe. On avait attribué un rôle au pneumocoque et au streptocoque pendant l'épidémie de 1889; mais aucun de ces germes n'avait paru présenter des caractères spécifiques dans l'étiologie de la grippe.

En 1892, Pfeiffer attribuait dans la grippe un pouvoir pathogène au cocco-bacille qui porte son nom. Mais les travaux suscités par ses recherches paraissaient avoir démontré que ce germe ne se rencontre pas exclusivement dans la grippe. MM. Nobécourt et Paisseau lui ont reconnu un rôle dans les complications respiratoires consécutives aux fièvres éruptives de l'enfance. Plu-

sieurs auteurs ont établi sa présence dans les crachats des tuberculeux. Il a été signalé par Meunier comme le seul agent microbien de certains cas de méningite. Pfeiffer ne l'avait d'ailleurs rencontré que dans les crachats des malades et il n'avait jamais pu l'isoler dans le sang. Cet isolement, malgré les nombreuses recherches auxquelles il a donné lieu, semble avoir toujours été très difficile à réaliser.

Somme toute, l'état actuel de nos connaissances à l'égard du bacille de Pfeiffer semblait nous autoriser à le considérer avec plusieurs auteurs comme un germe saprophyte sinon banal, du moins n'entraînant que très rarement des manifestations morbides sévères.

Ayant eu l'occasion d'observer tout récemment quelques cas de grippe, dont quelques-uns à complications graves, nous croyons intéressant de rapporter les recherches bactériologiques que nous avons eu l'occasion de faire. Nous en donnerons ici un résumé succinct, nous réservant de publier ultérieurement un article détaillé sur nos constatations complémentaires.



Grippe bénigne. — A l'occasion de quelques cas de grippe bénigne constatés en Mai et Juin, nous avons pratiqué un certain nombre d'hémocultures, d'examens de sang sur lames, d'examens du mucus nasal et naso-pharyngien, et d'inoculations expérimentales à l'animal.

Toutes nos hémocultures faites en ensemençant 5 à 7 cm³ de sang en bouillon ordinaire ou bouillon glucosé sont restées stériles.

Des examens de sang sur lames n'ont permis de constater ni variation, ni altération globulaires et l'examen de mucosités bronchiques, du mucus nasal ou naso-pharyngien n'a pas permis de constater la présence du cocco-bacille de Pfeiffer.

Chez quelques malades, nous avons noté dans l'expectoration la présence du pneumocoque, mais non d'une façon particulièrement prédominante.

Des inoculations intrapéritonéales au cobaye de 1 cm³ 1/2 ou 2 cm³ de sang prélevé aseptiquement à la veine du pli du coude chez des malades en plein accès fébrile, ont donné à l'animal des élévations de température qui ont persisté pendant plusieurs jours. L'élévation thermique a débuté chez le cobaye dans les vingt-quatre ou quarante-huit heures qui ont suivi l'inoculation et a persisté matin et soir, variant de huit à dix jours. Les élévations thermiques constatées sont de 2 à 3° ainsi qu'en font foi les courbes que nous avons enregistrées.

L'examen du sang sur lames et l'ensemencement du sang des animaux inoculés n'ont permis de constater la présence d'aucun germe.

D'autre part, si l'on prélève du sang par ponction du cœur chez un cobaye fébrile à la suite d'inoculation, et qu'on en injecte 2 cm³ à un cobaye neuf, on voit se produire chez ce dernier, dans les vingt-quatre heures qui suivent l'injection, une ascension thermique qui persiste pendant plusieurs jours.

En somme la grippe bénigne ne nous avait pas permis de mettre en évidence le bacille de Pfeiffer, ni même les germes qui sont les agents habituels des affections des voies respiratoires.



Grippe avec complications graves. — Par contre chez un certain nombre de malades atteints de grippe avec complications pulmonaires, broncho-pulmonaires ou pleurétiques graves, nous avons pu isoler à plusieurs reprises un bacille ayant les caractères morphologiques et culturaux du bacille de Pfeiffer[1].

1° Dans une première série de cas, sur 19 hémocultures pratiquées, nous avons constaté chez 7 de nos malades la présence d'un bacille immobile à Gram négatif, strictement aérobie, ne poussant pas sur les milieux ordinaires, poussant peu abondamment en gélose glucosée, et donnant en gélose au sang des colonies plus abondantes.

Les colonies fournies par ce microbe sont toutes petites, transparentes, à peine visibles à la loupe et se localisent de préférence au fond du tube, au voisinage du liquide de condensation.

Nous n'avons jamais pu isoler ce germe en ensemençant le sang des malades en bouillon ordinaire. Les hémocultures ne se sont trouvées positives que quand le sang a été ensemencé à raison de 8 à 10 cm³ environ en bouillon glucosé, suivant la technique habituelle des hémocultures.

Le bacille est très peu visible à l'état frais entre lame et lamelle; ce n'est presque toujours qu'après coloration qu'on constate sa présence. Il y a intérêt à surcolorer la préparation avec la fuchsine de Ziehl diluée pour mettre le germe plus nettement en évidence. Il apparaît alors comme affectant une forme bacillaire ou cocco-bacillaire avec des dimensions sensiblement plus grandes que celles qui sont attribuées par les auteurs classiques au bacille de Pfeiffer.

Dans une seconde série de 10 hémocultures, nous avons pu par les mêmes procédés isoler cinq fois le bacille de Pfeiffer dans le sang des malades. Chez l'un d'entre eux où l'hémoculture a été faite quelques heures avant la mort, nous avons pu obtenir une culture pure de ce bacille.

2° Dans un certain nombre de liquides de pleurésie purulente, nous avons constaté la présence du même germe, mais avec une morphologie légèrement différente. Ce sont plutôt des formes bacillaires grêles et mêmes filamenteuses, quelquefois isolées, assez souvent groupées par deux, et pour les cas que nous avons observés, toujours associées soit à du pneumocoque, soit à du streptocoque.

Ce bacille a été trouvé dans 10 liquides différents de pleurésie purulente, et l'ensemencement de chacun de ces pus a fourni des colonies ayant les caractères de celles du bacille de Pfeiffer associées à des colonies de streptocoque ou de pneumocoque.

L'inoculation intrapéritonéale à des cobayes adultes de 1 cm³ de ces mêmes liquides pleuraux a provoqué la mort de l'animal en douze à vingt heures. L'autopsie a révélé dans le liquide péritonéal du cobaye la présence du bacille de Pfeiffer sans passage dans les divers organes, alors que les germes d'associations (pneumocoque ou streptocoque) passaient dans le foie et la rate de l'animal. L'injection de 1/2 cm³ de ce liquide péritonéal faite dans le péritoine d'un autre cobaye a amené la mort de l'animal en treize heures. L'autopsie de ce second cobaye a permis de faire les mêmes constatations que pour le premier.

Il y a lieu de noter que le bacille de Pfeiffer se trouve en très grande abondance dans l'exsudat péritonéal, mais en forme courte plutôt coccobacillaire et sans éléments allongés.

3° Chez presque tous nos malades, le bacille de Pfeiffer s'est montré associé à d'autres germes, en particulier à des diplocoques isolés ou en chaînettes que nous avons retrouvés aussi bien dans les hémocultures que dans les liquides de pleurésie purulente.

Certains diplocoques avaient bien tous les caractères de morphologie, de coloration et de culture du pneumocoque : c'étaient des cocci groupés par deux, lancéolés, encapsulés à Gram positif, troublant le bouillon uniformément en quelques heures, donnant en gélose des colonies en gouttes de rosée caractéristiques et tuant la souris en vingt-quatre heures environ par septicémie ainsi que le démontre la présence de diplocoques encapsulés dans le sang du cœur.

Dans quelques hémocultures, ainsi que dans quelques pus de pleurésie, nous avons constaté la présence de diplocoques en chaînettes à Gram positif. Ces chaînettes étaient particulièrement longues dans les cultures en bouillon et dans le liquide péritonéal des animaux inoculés. Après coloration par le Gram, elles apparaissaient comme présentant une sorte de capsule commune, et l'on peut se demander si ce streptocoque ne correspond pas à une variété décrite par un certain nombre d'auteurs et, en particulier, par Howart et Perkins, sous le nom de *Streptococcus mucosus*. La virulence de ce streptocoque s'est montrée en tout cas très grande pour le cobaye, mais moindre pour la souris.

4° Dans l'expectoration, le pneumocoque s'est trouvé le germe prédominant même dans les crachats blancs aérés et spumeux du début n'offrant pas le type pneumonique. Nous n'avons ni constaté ni isolé dans les crachats le bacille de Pfeiffer. Mais dans certaines formes graves nous avons pu isoler dans l'expectoration bronchique le pneumobacille de Friedländer qui se trouvait dans les crachats de certains malades à l'état de véritable culture pure.

En résumé, en dehors des agents microbiens habituels des affections aiguës des voies respiratoires (pneumocoque, streptocoque, pneumobacille) et de leurs complications pleurales, le fait important à retenir est que nous avons pu mettre en évidence et isoler le bacille de Pfeiffer dans le sang et le liquide pleural d'un certain nombre de malades atteints de grippe.

C'est plutôt à la période terminale de la maladie, et dans les cas très graves, que nous avons constaté la présence du bacille de Pfeiffer et presque toujours en association avec d'autres germes.

Peut-on en déduire que ce microbe, dont la spécificité avait été tant discutée, soit vraiment l'agent causal de la grippe de 1918. Il serait trop prématuré de l'affirmer. Des recherches ultérieures pourront peut-être permettre de préciser si le bacille de Pfeiffer joue bien le rôle principal dans la grippe, ou s'il n'est lui-même qu'un satellite d'association secondaire.

1. Voir : *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 10 Septembre 1917, communication faite par l'un de nous.

LE SIGNE DE LA
CONVERGENCE DES GLOBES OCULAIRES
CHEZ LES GRANDS COMMOTIONNÉS

PAR MM.

Paul DESCOMPS, J. EUZIÈRE et Pierre MERLE.

L'examen des commotionnés de guerre a déjà soulevé d'assez nombreuses discussions au sujet de la nature des troubles dont ils sont atteints. Certains cliniciens admettent volontiers, pour les expliquer, la possibilité de petites lésions cérébrales en foyers disséminés, tout au moins au début; d'autres accordent une place prédominante à l'élément névropathique, psychopathique même, qui pourrait rendre compte de la plupart des symptômes. C'est pourquoi tous les signes d'organicité doivent être, dans les cas de cette sorte, considérés comme de première importance, aussi précieux que ceux qu'on cherche à mettre en valeur au cours d'une hémiplégie de nature douteuse. Le signe de la convergence nous paraît devoir être tenu pour un signe de cette catégorie.

C'est au cours des épreuves d'équilibration systématiquement pratiquées chez tous nos commotionnés que ce signe nous a frappés. Nous en avons réuni une dizaine de cas[2]. Pour le mettre en valeur les épreuves rotatoires sont les plus favorables. La convergence des globes oculaires peut cependant aussi apparaître après certaines excitations[3], après celle provoquée par le passage

2. *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, séance du 26 Avril 1918.
3. Zimmern (*Soc. de Neurol.*, 5 Avril 1917) a signalé, chez un trépané exploré au courant voltaïque, un réflexe de convergence remplaçant le nystagmus.

du courant voltaïque par exemple. Après 10 tours sur le plateau tournant dans un sens ou dans l'autre on arrête et on fait ouvrir les yeux du patient. On constate, dans les cas typiques, la convergence intense des globes oculaires, les pupilles se rapprochant plus ou moins de l'angle interne de l'œil, à droite et à gauche. Les globes oculaires peuvent demeurer dans cette position de convergence un temps variable, nous l'avons vu persister pendant une minute et demie. Peu à peu les axes se décroisent et reviennent à la position du regard direct. Parfois la convergence n'est pas tout à fait symétrique; un des deux globes oculaires se rapproche davantage de la commissure interne des paupières, ou bien l'un des deux yeux revient, avant l'autre, à la position du regard direct.

Ce phénomène peut être observé chez des commotionnés qui par ailleurs ne présentent aucun trouble de motricité oculaire appréciable à l'examen par les méthodes habituelles. Dans ces cas la convergence se produit comme si elle était provoquée par l'excitation directe sur un centre d'association adducteur des globes oculaires.

Le signe n'est pas moins intéressant dans d'autres cas où il se présente de façon un peu différente. Il fait alors penser à une perturbation légère de la motricité extrinsèque. Certains sujets, toujours après rotation sur le plateau, ne manifestent rien de particulier à l'arrêt. Si alors on vient à rechercher les mouvements de latéralité associée, on constate que les axes de direction ne demeurent pas parallèles. Dans les mouvements de latéralité vers la droite, pour fixer les idées, l'œil droit ne suit pas, il reste en retard : il demeure, par exemple, en position de regard direct, alors que l'œil gauche regarde déjà franchement à droite. Il en résulte, par conséquent, une véritable convergence des axes oculaires. Le phénomène paraît alors s'expliquer par un trouble de la motricité extrinsèque plus précis : parésie du moteur oculaire externe droit (dans l'exemple donné), ou prédominance des antagonistes adducteurs. Dans les cas de cet ordre la convergence dans les mouvements de latéralité associés peut s'observer à la fois pour la droite et pour la gauche ou seulement d'un côté.

Nous avons pu constater ce signe nettement chez un commotionné ayant eu autrefois une paralysie du moteur oculaire interne gauche. Le trouble n'apparaissait qu'après les épreuves rotatoires, au cours de la recherche des mouvements de latéralité associés vers la gauche. Ce fait démontre l'intérêt des épreuves rotatoires dans l'examen plus purement ophtalmologique.

On voit que tous ces faits constituent une série qui s'enchaîne : jusqu'au cas du commotionné atteint franchement d'une paralysie de la VI[e] paire dont les axes oculaires convergent à la première exploration des mouvements de latéralité sans qu'il soit besoin d'avoir recours aux épreuves rotatoires (cas qu'il nous a été donné d'observer).

Le signe de la convergence bilatéral et symétrique ou unilatéral[1] dénote toujours, en somme, un déséquilibre au bénéfice des groupes adducteurs, mis en valeur par l'excitation que provoque la rotation sur le plateau. Le mécanisme, en dernière analyse, peut être variable suivant les cas et provenir de petites lésions portant, soit sur les centres moteurs, noyaux des paires craniennes, soit sur les centres d'association, soit sur les voies de connexion. Les sujets chez lesquels nous avons pu mettre ce phénomène en valeur présentaient souvent d'autres symptômes qui plaidaient en faveur de lésions cérébrales disséminées et la gravité de leur état était particulièrement marquée.

Le phénomène de la convergence ne nous a pas paru avoir de rapports nets et directs avec le nystagmus. Les deux phénomènes sont souvent intriqués : le globe oculaire, par exemple, dévie en dedans en même temps qu'il accuse des secousses nystagmiformes. Parfois les globes convergent sans qu'il y ait de secousses nystagmiques.

La convergence est-elle sous la dépendance de l'excitation vestibulaire? Ce serait, à notre sens, une erreur de croire que tous les symptômes que l'on peut mettre en valeur par les épreuves rotatoires ont une cause labyrinthique. La force centrifuge s'exerçant sur un ensemble aussi complexe que le cerveau, ses méninges, la masse de liquide céphalo-rachidien, le tout contenu dans la boîte cranienne, ne peut provoquer des réactions infiniment nombreuses et variées. Il se peut, du reste, que l'excitation ait une origine labyrinthique et soit transmise aux centres de la motricité oculaire, noyaux, centres ou voies d'association. Ces éléments anatomiques réagiraient de façon particulière, anormale, dyssymétrique, quand ils auraient été lésés par le choc commotionnel.

En résumé nous concluerons :

Les épreuves rotatoires permettent de constater chez un certain nombre de commotionnés un signe très particulier : la convergence des globes oculaires. Ce phénomène apparaît souvent, après l'arrêt du plateau, d'une façon si intense qu'il frappe l'observateur le moins prévenu. D'autres fois il demande pour être mis en valeur la recherche des mouvements de latéralité associés. Dans tous les cas la convergence des globes oculaires témoigne d'un déséquilibre moteur mis en valeur par l'excitation rotatoire au bénéfice des groupes adducteurs. Une convergence unilatérale peut déceler une parésie motrice oculaire externe qui serait passé inaperçue sans les épreuves rotatoires. Quel qu'en soit le mécanisme pathogénique exact, c'est un signe d'organicité chez les commotionnés et c'est une raison de penser qu'ils ont présenté, après le choc, de petites lésions cérébrales en foyers. Ce signe doit être recherché. Il indique que l'on a affaire à un sujet sérieusement touché. Il doit entrer en ligne de compte comme un élément important dans la décision à prendre au point de vue de la situation militaire de l'intéressé.

1. Il y a, peut-être, abus de langage à parler de convergence unilatérale, mais cette expression ne peut entraîner aucune confusion et nous la conservons volontairement.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

31 Juillet 1918.

(Fin.)

Traitement des plaies de guerre de l'articulation du coude. — *M. A. Martin* (rapport de *M. P. Duval*) communique 10 observations de plaies de guerre du coude avec fracture des extrémités articulaires qu'il a traitées par la conservation maxima. Dans tous les cas il a fait l'arthrotomie large, facilitée dans 2 cas par la section du ligament latéral externe. Les lésions osseuses furent traitées par le curettage soigneux, l'aplanissement à la pince gouge et le lavage à l'éther; dans 2 cas de fissure de la diaphyse humérale, M. Martin en fit la suture totale; dans 1 cas de fracture isolée de l'olécrâne, il fit l'hémicerclage. Il s'est enfin toujours attaché avec beaucoup de soin à la restauration du quadriceps, par son excision franche, mais limitée au strict nécessaire et par la suture reconstitutive et du muscle et de ses expansions aponévrotiques.

Les résultats obtenus dans ces 10 cas ont été tout à fait remarquables : tous les blessés ont recouvré l'usage normal ou presque normal de leur coude et plusieurs ont déjà pu rejoindre leur corps.

Ces observations, conclut M. Duval, confirment donc l'opinion qu'il a émise ici-même il y a un an et demi, à savoir que la résection typique doit avoir des indications limitées aux fracas articulaires qui ne sont pas anatomiquement justiciables de la conservation : aujourd'hui plus encore, puisque l'ostéosynthèse primitive dans les fractures articulaires de guerre permet, dans certains cas, la restauration anatomique totale ou subtotale de l'article.

Note sur les ostéites de guerre. — *MM. Dumas et Malartic* (rapport de *M. Rochard*) communiquent les résultats qu'ils ont obtenus en un an, dans le traitement de plus de 600 cas de fistules osseuses, suites de traumatisme de guerre.

Ce traitement a consisté dans l'ouverture large du foyer d'ostéite et l'évidement classique permettant un pansement aisé et une cicatrisation régulière. Quant au traitement post-opératoire, les auteurs ont utilisé les divers antiseptiques en faveur, les obturations avec des substances variées, les greffes musculaires, les greffes cartilagineuses; ils ont fait des sutures primitives partielles et, dans des cas appropriés et choisis, des sutures secondaires totales; enfin ils ont eu recours aux greffes cutanées, à l'insolation, à l'air chaud, aux douches locales d'oxygène, comme adjuvants de la cicatrisation. Mais les résultats les plus constants et les plus sûrs ont été obtenus par le traitement à ciel ouvert en laissant la cicatrisation se faire spontanément, sous désinfection à la solution de Dakin-Carrel.

Des 628 fistuleux traités ainsi un seul a succombé, quelques-uns sont restés incurables; tous les autres ont quitté l'hôpital guéris de leur fistule avec une cicatrice solide. 148 ont donné de leurs nouvelles depuis leur départ : 142 sont restés guéris, 6 seulement ont vu leur plaie se rouvrir; soit 4 pour 100 d'échecs seulement.

Le drainage filiforme des abcès du sein. — *M. Chaput*, qui a déjà traité souvent cette question devant la Société, croit devoir insister de nouveau sur ce fait que, pour fournir son maximum d'efficacité, le drainage filiforme doit satisfaire aux conditions suivantes :

1° Il doit être traversant, c'est-à-dire que le drain ne doit pas être placé debout, mais ses deux extrémités doivent sortir par deux orifices distincts, tandis que sa partie moyenne baigne dans la cavité purulente;

2° Les drains doivent être pleins, en caoutchouc, et d'un petit calibre (calibre 6 à 10);

3° Il doit être déclive, c'est-à-dire que l'un des chefs du drain doit traverser la paroi de l'abcès en sa région la plus basse;

4° Les orifices cutanés doivent siéger dans les régions cachées (sillon sous-mammaire, aisselle et aréole).

Ce drainage s'exécute d'ailleurs d'une manière différente selon la situation des abcès : supéro-externes, supéro-internes, centraux, et inférieurs. Les abcès supéro-externes doivent être traités par le drainage axillo-aréolaire, les supéro-internes et les inférieurs par le drainage aréolo-sous-mammaire, et les abcès juxta-aréolaires par le drainage aréolo-aréolaire.

Le drainage filiforme des abcès du sein, ainsi pratiqué, évacue parfaitement le pus, il évite les cicatrices apparentes et l'atrophie du sein, et il permet la conservation de la sécrétion lactée.

Résection partielle du poumon pour abcès développé autour d'un projectile de guerre. — *M. Grégoire*, au cours d'une thoracotomie entreprise pour extraire un projectile du poumon chez un blessé qui présentait des symptômes d'infection pleuro-pulmonaire, découvrit au niveau du bord inférieur du poumon droit une tuméfaction, du volume d'un petit œuf de poule, régulière, rouge foncé, fluctuante, dans laquelle on sentait une balle parfaitement mobile. Une ponction montra que cette tumeur était un abcès développé autour du projectile.

En présence d'un abcès intrapulmonaire, la technique la plus simple et qui vient aussitôt à l'esprit, est la suture du poumon à la plèvre pariétale, puis l'ouverture de la collection et son drainage au dehors. Mais combien de temps aurait mis à se tarir cette suppuration? Sans compter qu'on n'était pas absolument certain d'éviter les conséquences d'un foyer septique au voisinage de la plèvre et l'infection de la grande cavité. M. Grégoire résolut donc d'enlever d'un coup l'abcès et le parenchyme pulmonaire voisin, peut-être contaminé, puis de réduire le poumon dans la plèvre, après suture minutieuse de la tranche de résection. Ayant attiré le poumon au dehors à l'aide d'une pince en cœur et soigneusement protégé la plèvre par des champs, il réséqua aux ciseaux en plein parenchyme pulmonaire toute la zone occupée par l'abcès, suivant une section curviligne qui enleva 10 cm. environ du bord inférieur du lobe sur une profondeur de 6 à 7 cm. Hémorragie modérée avec écoulement de sang noir. L'abcès s'ouvrit à ce moment, laissant échapper du pus et la balle. Suture au catgut de la tranche de

section et de la paroi en deux plans. Le lendemain, on fut obligé de ponctionner un pneumothorax assez prononcé, puis la guérison se fit sans autres incidents. Elle était complète, un mois après, et le blessé pouvait quitter l'hôpital.

Sur l'extraction des projectiles intrapulmonaires. — *M. Marion* a opéré, jusqu'à ce jour, 158 blessés porteurs de corps étrangers intrapulmonaires, ajoutant que, sauf pour des corps étrangers plus que minimes, il a opéré *tous* les blessés qui lui étaient envoyés, aussi bien ceux qui présentaient des projectiles hilaires que les autres; 2 fois seulement il a dû abandonner le corps étranger, une fois parce qu'il ne l'avait pas trouvé, une autre fois parce qu'il n'osa pas l'enlever (projectile trop profondément situé).

M. Marion rappelle que son procédé consiste à faire un bon repérage du projectile au moyen d'un compas, à réséquer une côte, à fixer le poumon à la paroi par 3 ou 4 fils de catgut, puis à inciser au milieu de ces fils la paroi de la plèvre en se guidant sur la tige du compas. Une fois la paroi ouverte, on continue au doigt et on va chercher le projectile. Si on ne le trouve pas immédiatement, ce qui est rare, il ne faut pas insister, mais tamponner et remettre l'ablation à une autre séance. Après l'incision, on met simplement une compresse dans la plaie pulmonaire.

Sur 156 blessés opérés par ce procédé, M. Marion a dû en opérer 7 en deux temps. Sur ces 156 opérés il ne compte qu'une seulement imputable à l'opération. 12 opérés firent des pleurésies purulentes dont ils guérirent d'ailleurs facilement après incision.

M. Marion termine en déclarant qu'il préfère son procédé à celui de Petit de la Villéon, trop aveugle — à celui de P. Duval, plus choquant et exposant davantage à l'infection de la plèvre — enfin à celui de Le Fort, plus grave et dont le volet costal lui paraît au moins inutile.

Constriction cicatricielle des mâchoires datant de l'enfance et consécutive à un noma, traitée par une série d'opérations plastiques. — *M. Morestin* présente une jeune fille de dix-huit ans chez qui, par une série d'opérations plastiques et de traitements intermédiaires poursuivis avec patience (pendant plus de cinq années), il est parvenu à vaincre une constriction des mâchoires presque absolue s'accompagnant d'une difformité faciale choquante, le tout consécutif à un noma de la première enfance. Il nous est impossible d'énumérer la série d'opérations pratiquées par M. Morestin; constatons seulement que leur résultat final est très satisfaisant tant au point de vue esthétique qu'au point de vue fonctionnel : l'écartement des mâchoires et la mastication se font très librement et l'aspect du visage est très acceptable.

La reconstitution du sourcil. — *M. Morestin*, après avoir rappelé que le sourcil tient une place importante dans l'expression faciale et qu'en conséquence il convient de le reconstituer toutes les fois et aussi parfaitement que possible, présente un blessé chez qui il a pratiqué cette « ophréoplastie » à l'aide d'un lambeau frontal, au lieu de recourir au lambeau temporal habituellement employé.

L'opération consiste à transporter sur l'emplacement du sourcil un fragment du cuir chevelu de forme et de dimensions équivalentes, prélevé à la lisière frontale. Un long pédicule souple, formé par les téguments de la partie moyenne du front, permet le transport de cette colonie pileuse. L'emplacement du pédicule, sa souplesse, la facilité de l'infléchir assurent l'adaptation du lambeau dans de bonnes conditions. La plaie d'emprunt dans cette région est aisément réunie par première intention.

Enfin, s'il y a lieu de remplacer les téguments sus-sourciliers, on peut, en même temps que la pièce de cuir chevelu, prélever et transporter une bande de la peau frontale voisine.

Prothèse cranienne au moyen de l'écaille de l'omoplate. — *M. Gaudier* (de Lille), depuis un an et demi, pratique l'oblitération des pertes de substance cranienne en se servant non pas de cartilage ni d'os morts, ni de fragments osseux prélevés sur le tibia ou dans la fosse iliaque, mais de l'écaille de l'omoplate, greffon qui présente tellement d'avantages, tant par sa malléabilité que par la facilité de son prélèvement, que M. Gaudier n'hésite pas à considérer ce mode de prothèse comme donnant des résultats tout à fait supérieurs aux autres procédés.

Le total de ses interventions à l'heure actuelle s'élève à 38.

Sur les 38 cas opérés, il n'a jamais eu un déboire, jamais de suppuration, jamais d'élimination du greffon; guérison excessivement rapide, puisque, au 15e jour, les malades peuvent supporter des pressions au niveau de la prothèse sans accuser aucune douleur.

Chez quelques-uns d'entre eux, on a, au bout de 1 mois, 3 mois ou 6 mois, pratiqué des prélèvements sur le greffon, pour savoir exactement ce que devenait l'os prothésié. Les fragments enlevés à la pince gouge ont été examinés et on a pu constater que, sous un périoste épais et particulièrement vivant, existait un os absolument normal.

L'ablation de l'écaille de l'omoplate est si peu traumatisante que tous les blessés, au bout de 15 jours, se servaient de leur bras sans aucune gêne et sans aucune douleur.

Un avantage de l'écaille de l'omoplate, c'est que sa plasticité permet de lui donner la forme que l'on désire, par conséquent la modeler en quelque sorte sur la perte de substance que l'on veut combler.

Cure radicale des fistules parotidiennes par l'ablation totale de la glande. — *M. Gaudier*. On sait combien les fistules salivaires sont d'une guérison difficile, et combien de procédés ont été employés dont beaucoup sans grand résultat. Chez 5 blessés de guerre présentant des fistules intarissables de la région parotidienne consécutives à une lésion de cette glande par projectile, M. Gaudier a pu, par l'ablation de la glande, amener une guérison totale et rapide.

Il s'agit là d'une opération minutieuse, véritable travail artistique puisqu'il faut enlever la glande en totalité, sans léser aucun des filets du facial.

Histoire rare d'une appendicite grave, chez un enfant, et pour les suites de laquelle on fut amené à pratiquer une iléo-sigmoïdostomie et une gastro-entérostomie. — *MM. Gaudier et Jamet* rapportent l'histoire d'un jeune garçon de 12 ans qui, à la suite d'une appendicite suppurée, laquelle fut d'ailleurs incisée et drainée, fit d'abord une fistule appendiculaire qui s'éternisa, puis un abcès sous-phrénique gauche avec pyopneumothorax, puis des abcès métastatiques multiples, et finalement des accidents gastriques simulant une occlusion pylorique. La fistule stercorale appendiculaire ne guérit que par la création d'une iléo-sigmoïdostomie qui assura l'exclusion du gros intestin, et quant aux accidents gastriques, on découvrit, par la radioscopie, qu'ils étaient dus à une hernie transdiaphragmatique de l'estomac, suite de la perforation de l'abcès sous-phrénique dans la plèvre, l'estomac ayant été aspiré en partie à travers l'hiatus diaphragmatique : une nouvelle laparotomie permit de le réduire entièrement, après rupture de quelques adhérences; mais, pour assurer définitivement la circulation gastro-intestinale, M. Gaudier crut devoir compléter son intervention par l'établissement d'une gastro-entérostomie. L'enfant peut être considéré actuellement comme parfaitement guéri.

Présentation de malades. — *M. Delbet* présente un cas de *greffe osseuse pour pseudarthrose du col du fémur, avec marche aisée au bout de 3 mois.*

— *M. Mauclaire* présente un blessé qui était atteint de *plaie du rachis et de la queue de cheval par éclat d'obus : trépanation rachidienne; évacuation de nombreuses esquilles; guérison progressive.*

— *M. Walther* présente un cas d'*éléphantiasis du membre supérieur presque guéri par le drainage à tube perdu.*

Présentation de pièces. — *M. Kirmisson* présente une pièce rare de *décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure du tibia* ayant nécessité, en raison de l'attrition profonde des parties molles, l'amputation de la cuisse.

— *M. Walther* présente : 1° des *séquestres de corps vertébraux retirés de l'intérieur d'une poche de kyste hydatique de l'abdomen*, ayant nécessité une intervention : il pense qu'il s'agissait, dans ce cas, d'un kyste primitivement développé dans la colonne vertébrale; 2° une *tumeur de l'estomac*, obtenue par gastrectomie large et dont l'aspect, tout à fait exceptionnel, est celui d'un adénome. M. Walther communiquera ultérieurement les résultats de l'examen histologique.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

26 Juillet 1918.

Néphrite, aortite et gangrène précoce au cours d'une syphilis maligne. — *MM. Ch. Laubry* et *L. Marre* rapportent l'observation d'un cas de syphilis maligne suivi par eux durant près de trois années.

Il s'agit d'un soldat, âgé de 42 ans, qui, en Octobre 1915, contracte un chancre syphilitique. Un traitement intensif consistant en injections de sels mercuriels et de néo-salvarsan est pratiqué durant six mois et suivi durant six autres mois d'un traitement d'entretien.

Malgré ce traitement sévère, le malade présente en Novembre 1916 les signes d'une néphrite subaiguë syphilitique que le traitement antisyphilitique paraît aggraver. Des accidents graves d'aortite thoracique suivis à peu de distance d'aortite abdominale, conduisent à reprendre le traitement antisyphilitique intensif, et cela malgré l'aggravation de la néphrite. Grâce à cette façon d'agir, on obtient une atténuation des phénomènes péritonéaux graves dus à l'aortite, et, un peu plus tard, une atténuation de la néphrite. Mais, à ce moment, apparaissent dans le membre inférieur droit des placards de gangrène qui ne tardent pas à se généraliser et à aboutir à la momification noirâtre de la jambe. Bientôt se dessine un sillon d'élimination qui conduit à pratiquer une intervention chirurgicale. Les suites de celle-ci sont bonnes et, lentement, sous l'influence d'un régime rigoureux et d'un traitement spécifique presque continu à l'arsénobenzol, l'état général s'améliore et l'albuminurie diminue peu à peu. Aujourd'hui, le malade peut être considéré comme guéri.

ACADÉMIE DES SCIENCES

23 Septembre 1918.

La saignée lymphatique comme moyen de désinfection des plaies de guerre. — *M. Jean Bouchon*, pour réaliser pratiquement la saignée lymphatique préconisée par M. Yves Delage comme moyen de désinfection des plaies de guerre, provoque la saignée sélective en recourant à l'emploi de solutions sursaturées d'alcalins dont il se sert pour arroser les plaies.

Cette technique, dite du fixo-décapage détermine : 1° la vaso-dilatation des capillaires, ce qui accroît l'exsudation dans l'endoplace du plasma sanguin; 2° le renversement du sens du courant lymphatique, ce qui réalise l'élimination au dehors, dans le pansement de l'ovoïde d'attrition, des toxines.

— *M. Delage* pense que cette méthode appliquée par M. Bouchon pour le traitement des plaies pourrait l'être également avec avantage pour celui des brûlures et peut-être aussi pourrait-on en tirer parti dans le cas d'intoxication cancéreuse.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

1er Octobre 1918.

L'épidémie d'influenza de 1918. — *M. A. Netter* signale tout d'abord l'identité de l'épidémie actuellement qualifiée de grippe espagnole avec la grande épidémie de 1889-90. La clinique aussi bien que le mode de propagation et les résultats des examens bactériologiques concordent du reste à établir cette identité.

Comme en 1889 les premiers cas observés en Avril ont revêtu l'apparence de l'influenza classique : début brutal avec élévation marquée de la température, courbature générale, douleur de la tête et des membres, participation des muqueuses faible ou nulle, durée courte suivie d'une convalescence quelquefois assez traînante, mortalité faible.

Plus tard la grippe s'est compliquée de déterminations portant sur les bronches, les poumons et les plèvres. Quelques-unes de ces déterminations essentiellement polymorphes ont eu un caractère de gravité très marquée : les bronchites capillaires, les broncho-pneumonies, les pneumonies massives, les épanchements purulents. La gravité tenait surtout en pareils cas à l'asthénie générale, à l'atteinte profonde des centres nerveux, à la sidération du cœur.

Les autres manifestations viscérales relevées en 1889-90 ont aussi été notées cette année, en particulier les formes gastro-intestinales revêtant souvent les caractères de la dysenterie.

La maladie actuelle a été manifestement contagieuse. Les personnes d'un certain âge ont été respectées en général, ce qui semble indiquer que le fait d'avoir été atteint en 1889-90 a conféré une immunité sensible.

Les recherches bactériologiques poursuivies par M. Netter, avec la collaboration de son interne M. Mozer, leur ont fait constater très fréquemment la présence du coccobacille de Pfeiffer : 16 fois sur 26 dans les produits de l'expectoration, 4 fois sur 6 dans le contenu des bronches ou l'exsudat pulmonaire aux autopsies, 4 fois sur 8 dans le suc obtenu par ponction du poumon pendant la vie, 1 fois sur 10 dans le pus des pleurésies purulentes, 2 fois sur 12 dans les hémocultures pratiquées pendant la vie.

Ces coccobacilles étaient associés aux pneumocoques et aux streptocoques qui ont été trouvés seuls dans les cas où manquaient les coccobacilles.

Le fait de n'avoir pas constaté les coccobacilles n'implique nullement l'absence de ces agents pathogènes. Les examens portaient en général, en pareils cas, sur des produits peu favorables aux recherches, et chez la plupart des malades il n'a pas été possible de les renouveler. Les auteurs du travail ont décelé le coccobacille deux fois lors de l'examen d'une seconde expectoration, une fois en examinant les produits expectorés pour la troisième fois. Les constatations affirmant la participation du bacille de Pfeiffer ne sont pas isolées. Elles concordent avec celles de nombreux observateurs en France et à l'étranger.

On a cependant de divers côtés soutenu que la maladie de 1918 n'était pas due au coccobacille de Pfeiffer. A l'appui de cette thèse on a invoqué l'apparition de la maladie en été : les particularités anatomopathologiques, les constatations bactériologiques négatives; on a incriminé l'intervention de certains insectes.

On ne saurait s'arrêter à la date d'apparition. L'influenza a souvent débuté en été ou au printemps. A Londres elle a commencé fin Avril en 1743, Avril 1752, Septembre 1758, Mai 1782, Juin 1831.

En Espagne, au Portugal, en Italie, l'apparition estivale de la grippe a fait penser à l'intervention du phlébotome dont le rôle est aujourd'hui bien établi dans la propagation de la fièvre de trois jours. La présence de ce moustique minuscule a été constatée en France et même aux environs de Paris. Il ne saurait cependant être incriminé pour une foule de raisons. Les sujets atteints ne se sont jamais plaint des piqûres souvent insupportables de ces insectes. La maladie a commencé en réalité dès le mois d'Avril et sans doute avant cette date. Enfin l'incubation de l'influenza de 1918 est extrêmement courte, souvent inférieure à vingt-quatre heures. Dans la fièvre à phlébotome, elle dépasse quatre jours. En 1889, déjà nombre de médecins avaient cru avoir affaire à la dengue qui sévissait dans le Levant et qui paraît être causée par le phlébotome. Les anatomopathologistes allemands ont insisté sur la fréquence des fausses membranes fibrineuses dans l'appareil aérien. Ils ont oublié que Nonat avait précisément montré la fréquence de ces fausses membranes pendant l'épidémie de 1837.

Les examens bactériologiques négatifs invoqués ne sauraient prévaloir contre les résultats positifs souvent relevés dans les mêmes localités par des médecins plus avertis.

La qualification de grippe espagnole, accordée à l'épidémie de 1918, n'est pas plus justifiée qu'en 1580 où les Allemands employaient le mot « Spanische Ziep ». La maladie sévissait incontestablement en France et en Allemagne en Avril 1918 avant le moment où son apparition a été signalée à Barcelone et à Madrid en Mai et Juin. Mais des considérations diverses s'opposent dans ces pays à sa divulgation.

Les conditions réalisées par la guerre n'ont d'autre part pas permis de suivre la propagation du mal et de tirer le même parti des renseignements statistiques.

Il semble d'ailleurs que l'apparition de l'influenza sur le front remonte déjà à l'année 1917.

L'épidémie parisienne de grippe et les mesures de diagnostic qu'elle peut entraîner. — *MM. Wurtz et F. Besançon* rendent compte à l'Académie de Médecine de l'enquête qu'ils ont faite sur des cas de grippe qui, par leur brutalité et la prédominance de certains symptômes, avaient pu faire naître dans l'esprit du public la crainte qu'il ne s'agisse du choléra.

Leurs observations personnelles, confirmées par l'enquête qu'ils ont faite dans plusieurs des grands hôpitaux parisiens, leur ont montré : 1° qu'il ne s'agit ni de choléra, ni de peste, ni de typhus; 2° qu'il s'agit de grippe à forme asphyxique avec cyanose, en rapport avec des lésions de bronchite capillaire, ou de broncho-pneumonie à foyers disséminés avec congestion ou œdème intercalaires.

C'est la cyanose, la coloration violette des téguments de ces malades qui a donné naissance à cette opinion erronée, qui s'est même répandue dans le public.

Dans certains cas, la coexistence de grippe intestinale et de grippe pulmonaire, ou la concomitance de grippe et de dysenterie compliquent le diagnostic; mais toujours, dans ces cas, les recherches de laboratoire ont permis d'affirmer qu'il ne s'agissait d'aucune maladie pestilentielle ou exotique.

Les œdèmes suraigus du poumon d'origine grippale observés dans la région de Marseille. — *M. P. Ravaut.* A côté des formes nerveuses et pulmonaires de la grippe banale, se rencontre souvent en ce moment un syndrome spécial caractérisé par une fièvre élevée, des troubles nerveux discrets, et surtout des accidents pulmonaires pouvant déterminer, par asphyxie, la mort du malade en quelques heures s'ils ne sont pas reconnus et traités à temps.

Ces derniers débutent par une petite toux incessante, sèche d'abord, rapidement suivie d'une expectoration muqueuse, aérée, quelquefois rosée, ou le plus souvent striée de sang, s'accompagnant parfois d'une sensation de brûlure rétro-sternale. L'auscultation montre au début des signes de bronchite banale, puis très rapidement, un envahissement des deux tiers inférieurs du poumon par des râles crépitants abondants; chez d'autres, le murmure vésiculaire ne s'entend pas et la respiration semble bloquée. La dyspnée, peu intense au début, s'intensifie rapidement. Le symptôme le plus important est la cyanose de la face, des lèvres, des oreilles, des mains; en même temps, se voient des épistaxis, des hémoptysies et même des otorrhagies. Le cœur est rapide, en état d'éréthisme et bat très vigoureusement. Les urines sont presque toujours albumineuses.

Dès l'apparition de ces symptômes, le médecin ne doit pas hésiter à intervenir, car ces accidents peuvent s'aggraver en quelques heures, et, lorsqu'ils ont pris toute leur acuité, l'intervention est souvent trop tardive.

Si l'intervention est faite à temps, l'on observe presque toujours une détente dans la température, les phénomènes pulmonaires et l'état général du malade. Cette crise aiguë conjurée, ces œdèmes pulmonaires peuvent se compliquer de bronchite banale ou de broncho-pneumonie, comme dans la grippe, mais ces accidents secondaires n'ont pas la gravité des phénomènes congestifs initiaux qu'il faut arrêter à tout prix.

La véritable intervention thérapeutique susceptible de remédier rapidement à ces accidents, c'est la saignée immédiate et abondante (500, 700 gr. et même plus). Les jours suivants, les accidents congestifs peuvent encore persister et il est souvent nécessaire de recourir à de nouvelles saignées : chez certains malades, il a fallu pratiquer jusqu'à trois ou quatre saignées de 500 gr. en quelques jours.

Comme médication adjuvante l'on pourra donner de l'aspirine (1 à 2 gr. par jour) si le rein n'est pas altéré. Si les urines sont rares et albumineuses, l'urotropine est très efficace et la dose de 2 gr. par jour, soit par la bouche, soit en injections intraveineuses.

Enfin, en raison de la gravité et de la fréquence de ces formes de grippes congestives, il est bon chez un grippé présentant une fièvre élevée, une toux sèche et fréquente, quelques signes pulmonaires, et surtout un début de cyanose, de pratiquer immédiatement, à titre préventif, une saignée abondante.

Traitement de la grippe infectieuse par le quinquina complet. — *M. Raphaël Dubois* insiste dans sa note sur la différence d'action thérapeutique du quinquina complet total et celle des principes et des alcaloïdes isolés de cette substance.

Il a constaté personnellement dans de nombreux cas de grippe infectieuse, d'influenza, etc., que les résultats obtenus sont médiocres, incomplets ou tardifs, alors qu'on utilise les sels de quinine et incomparablement meilleurs lorsqu'on a recours au quinquina jaune calisaya total en poudre impalpable administré à la dose de 3 à 4 fortes cuillerées à café par jour (une cuillerée toutes les 2 ou 3 heures dans une tasse de fort café noir chaud et sucré). La poudre de quinquina doit être ingérée en totalité et être de qualité irréprochable.

Par ce traitement, la guérison survient souvent dans les 24 ou 48 heures et souvent, dès la première prise de quinquina, on constate une amélioration notable.

De la pression artérielle dans sept cas de maladie d'Addison. — *M. René Porak* présente une note qui se résume dans les conclusions suivantes :

1° L'hypotension artérielle est inconstante dans la maladie d'Addison. Elle n'a été observée par l'auteur qu'une seule fois sur sept, chez une malade atteinte en même temps d'une tuberculose pulmonaire diffuse à évolution rapide.

2° L'hypotension artérielle, lorsqu'elle existe, ne paraît pas due à l'insuffisance de la moelle surrénale; il n'y a aucun rapport entre le taux de la pression artérielle et la teneur en adrénaline des glandes surrénales.

3° L'opothérapie surrénale ne relève pas la pression systolique des addisoniens; la courbe de cette pression continue à baisser progressivement, que le malade soit traité ou non par l'adrénaline. L'action sur la pression minima du traitement à forte dose ou de longue duré aboutit parfois au resserrement des vaisseaux périphériques qui entrave la circulation et favorise peut-être certaines complications graves, par exemple, l'œdème aigu du poumon.

Georges Vitoux.

ANALYSES

PATHOLOGIE DE GUERRE

A. Moulonguet. *L'emploi d'un autovaccin dans le traitement des plaies cérébrales* (*Paris médical*, 1918, 13 Juillet). — La défense propre du tissu cérébral contre l'infection est faible. L'auteur s'est demandé s'il était possible d'augmenter la force de cette défense; dans ce but, il s'est servi des autovaccins, qu'il a employés chez trois blessés avec des résultats très encourageants. Il remarque qu'il semble que l'on n'a pas suffisamment tenu compte, dans les procédés d'autovaccination employés, de l'affectivité histologique spécifique des germes pathogènes utilisés. Tel streptocoque, virulent quand il est injecté par voie veineuse ou sous-cutanée, sera incapable de se développer dans le cerveau.

Aussi a-t-il paru avantageux, dans le traitement des plaies cérébrales, d'utiliser comme antigène un microbe spécifiquement adapté au milieu cerveau. Lors du premier pansement, vers le quatrième jour, on fait une prise, de préférence dans les sécrétions que le battement cérébral fait sourdre à l'orifice du trajet intracérébral. L'ensemencement se fait sur gélose additionnée de cerveau humain ou bovin. Au bout de vingt-quatre heures, les cultures sont émulsionnées dans du sérum physiologique et réparties en ampoules. Après chauffage à 60° pendant une heure et vérification de sa stérilité, l'autovaccin cérébral est prêt à être employé en injections sous-cutanées, quotidiennes : une demi-ampoule les deux ou trois premiers jours : une ampoule les jours suivants.

Dans la première observation il s'agit d'un blessé qui, trois semaines après sa blessure, présentait une encéphalite chronique en évolution se traduisant par la tristesse, la céphalée, l'abrutissement, l'amaigrissement, l'aspect grisâtre et la suppuration abondante de la plaie cérébrale. On commence alors des injections d'autovaccin cérébral; en dix jours l'état général et local est transformé et le blessé guérit rapidement.

Dans un autre cas, il s'agissait d'un blessé présentant des phénomènes d'encéphalite à streptocoques. Pendant six jours, on pratique vainement des injections de sérum antistreptococcique et des pansements avec ce sérum; l'état général et local s'aggrave et le pronostic paraît des plus sombres. On pratique une première série d'autovaccin cérébral. Rapidement les symptômes s'améliorent, la plaie se déterge, la céphalée disparaît.

L'auteur conclut qu'il lui paraît indiqué d'utiliser systématiquement l'autovaccin dans toutes les plaies cérébrales, comme complément de l'acte chirurgical, pour prévenir le développement de l'infection encéphalique. L'emploi de ce vaccin paraît tout à fait indiqué après ouverture chirurgicale d'un abcès cérébral d'origine otique.

R. Mourgue.

ACTION ANTAGONISTE DE L'ADRÉNALINE ET DES EXTRAITS HYPOPHYSAIRES SUR LES BRONCHES

Par le Prof. **B. A. HOUSSAY** (Buenos Aires).

Nous avons constaté en 1911[1] que les extraits hypophysaires et leurs principes actifs produisent la constriction des bronches chez le chien vivant. Cette propriété appartient aux extraits du lobe postérieur; les extraits du lobe antérieur ne la possèdent pas, sauf s'ils sont contaminés par quelques vestiges adhérents du lobe postérieur.

Après avoir ouvert le thorax d'un chien, nous prenions le pléthysmogramme d'un lobe pulmonaire, en pratiquant la respiration artificielle. Aussitôt après l'injection de la solution hypophysaire, on observait une diminution de la dilatation à chaque insufflation.

A d'autres chiens curarisés, une fois le thorax ouvert et immobilisé, nous coupions la bronche gauche et, après avoir lié l'extrémité trachéale, nous introduisions dans l'extrémité pulmonaire de la bronche une canule en verre qui communiquait avec un tambour de Marey inscripteur. On ventilait le poumon droit par une insufflation trachéale rythmique, assurant ainsi suffisamment l'hématose. L'injection hypophysaire produisait une élévation bien nette, quoique légère, de la plume inscriptrice, démontrant ainsi la constriction bronchique. Cette méthode, inférieure à la précédente, est aussi moins probante.

Chez des cobayes nous avons observé la constriction bronchique en opérant sur des animaux curarisés, dont le thorax était ouvert ou fermé, et auxquels on pratiquait l'insufflation rythmique avec un appareil de respiration artificielle à rendement constant. L'injection hypophysaire étant faite, l'entrée de l'air lancée par l'insufflation devenait difficile ou impossible, comme le démontrent les thoracogrammes (fig. 1, 2, 3).

L'adrénaline possède une action broncho-dilatatrice antagoniste.

L'atropine peut diminuer l'action bronchoconstrictive de l'extrait hypophysaire et, à fortes doses (0.01 gr.), l'annihiler.

Sur la bronche isolée du chien, nous avons à plusieurs reprises constaté la même action. Porcelli Titone[2] a obtenu avec l'adrénaline et la pituitrine des résultats négatifs, qu'on peut attribuer à l'altération ou au peu de pouvoir de ses extraits. Dernièrement, Boehr et Pick[3] ont constaté l'action constrictive sur le poumon isolé et irrigué du cobaye, action qui peut être contrariée par l'adrénaline.

Fröhlich et Pick[4] ont observé que l'injection d'hypophysine produit des contractions bronchiques, dues à une stimulation du vague, chez le lapin et le cobaye. Cette action pourrait être empêchée par l'injection d'atropine, mais non par la section du vague, car il s'agit d'une stimulation portant sur les terminaisons périphériques du nerf.

La broncho-constriction se produit aussi chez l'homme, au moins chez les sujets très sensibles; ainsi le professeur A. Lanari[5] put provoquer à deux reprises, chez un asthmatique latent, des accès d'asthme avec dyspnée expiratoire typique, sibilances, etc., qui cessèrent par l'action de l'adrénaline. Je connais deux cas analogues; c'est pourquoi je m'étonne que Solis Cohen[6], Weiss[7], Krause[8], Crookshank[9], Borchardt[10], Riese[11], Bourgeois[12], Zueblin[13], etc., disent avoir employé avec succès contre les accès d'asthme la médication hypophysaire. On peut seulement comprendre l'application locale qui a été faite par Bourgeois, etc.

Tout récemment, Bensaude et Hallion[14], sans preuves expérimentales, ont conseillé l'emploi

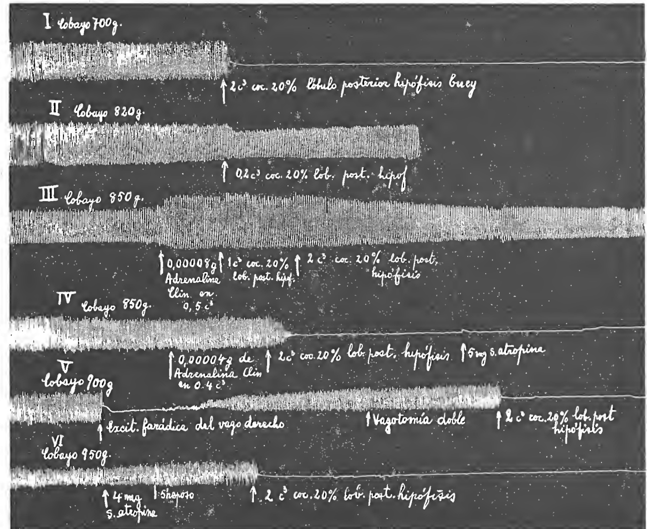


Fig. 1. — Thoracogrammes de cobayes curarisés et dont les poumons étaient insufflés rythmiquement 35 fois par minute.

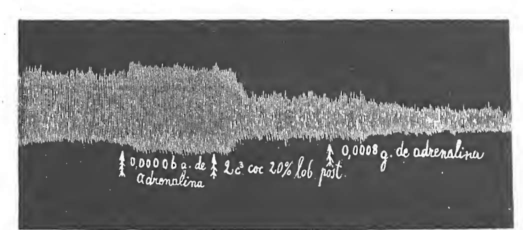


Fig. 2. — Même technique que dans les figures 1 et 3. Cobaye de 400 gr. (Les graphiques III et IV de la figure 1 et le graphique ci-dessus démontrent qu'il y a toujours antagonisme et jamais renforcement.

1. B. A. Houssay. — « Sur l'action des extraits d'hypophyse et de leur principe actif sur les organes de musculature lisse ». Revista del *Circulo Médico Argentino* y Centro *Estudiantes de Medicina*, 1911, n° 122, 1035.

2. Porcelli Titone. — « Sur la fonction des muscles bronchiques ». *Pflüger's Archiv*, 1913, CLV, 77.

3. Boehr et E. P. Pick. — « Etudes pharmacologiques sur la musculature bronchique survivante du cobaye ». *Archiv für Exper. Path. u. Pharm.*, 1913, LXXIV, 41.

4. Fröhlich et Pick. — « Contribution à la connaissance de l'action des préparations d'hypophyse. Action sur le poumon et la respiration ». *Archiv für Exper. Path. u. Pharm.*, 1913, LXXIV.

5. A. Lanari. — « Accès d'asthme consécutifs à l'action du principe actif hypophysaire ». *Argentina Médica*, 1913, 6 sect., n° 36, 710.

6. Solis Cohen. — « Extraits pituitaires dans le traitement de la fièvre de foin, asthme, etc., œdème de Quincke, angioneurosis, érythème récurrent ». *The Journ. of. Amer. Med. Assoc.*, 28 de Mayo 1910.

7. O. Weiss. — « Nouveau traitement de l'asthme ». *Deutsche Med. Woch.*, 19 Sept. 1912, 1789, n° 38.

8. Krause. — *Therapie der Gegenwart*, 1913, n° 7.

9. Crookshank. « Observations sur la valeur de la pituitrine dans quelques cas d'asthme ». *The Lancet*, 14 marzo 1914, n° 4724.

10. Borchardt. — « Traitement de l'asthme par l'extrait hypophysaire ». *Therapie der Gegenwart*, 1914.

11. Riese. — *Berl. Klin. Woch.*, 1915, II, 768 (Cité par Bensaude et Hallion).

12. Bourgeois. — « Traitement de l'asthme nasal et bronchial par applications locales d'extrait hypophysaire ». *Le Progrès médical*, 3 Février 1917.

13. Zueblin. — « Traitement de l'asthme par injections de pituitrine et d'adrénaline ». *Medical Record*, 3 Marzo 1917, XCI, n° 9.

14. Bensaude et Hallion. — « La médication adrénalino-hypophysaire de l'asthme ». *La Presse Médicale*, 1918, n° 20, 185.

de l'association adrénalino-hypophysaire pour le traitement de l'asthme.

Si plusieurs auteurs ont pu utiliser avantageusement l'extrait hypophysaire associé à l'extrait surrénal ou à l'adrénaline, c'est que la dilatation bronchique intense, produite par cette dernière substance, arrête facilement la faible constriction hypophysaire : seule l'action de l'adrénaline se manifeste.

L'emploi du mélange est uniquement justifié pour les applications locales dans les fosses nasales, car il produit une ischémie locale plus intense et plus persistante que ne le fait chacune des substances séparées.

L'action broncho-constrictive hypophysaire dépend, à mon avis, d'une excitation directe de la musculature lisse des bronches.

L'extrait hypophysaire, qui renforce et prolonge considérablement l'action vaso-constrictive de l'adrénaline, possède en revanche une action antagonique sur les bronches, l'intestin et la pupille[1] et [2].

Quoique sans relation directe avec le sujet de cet article, nous tenons à rappeler que nous avons déjà décrit l'hypotension pulmonaire en 1911, à la même époque que Wiggers et qu'à cette même date nous avons préconisé son emploi contre les hémoptysies[3].

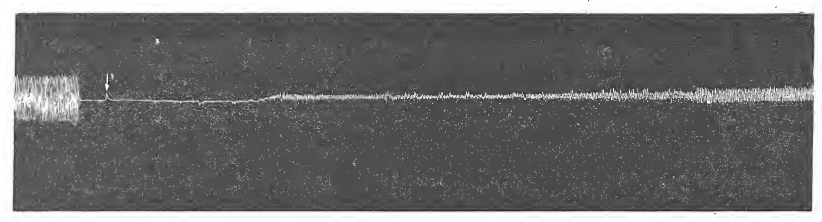


Fig. 3. — Même technique que pour les figures 1 et 2. L'injection intraveineuse de 1 cm³ de décoction à 20 pour 100 du lobe postérieur de l'hypophyse de bœuf produisit le broncho-spasme; l'air n'entrant plus dans le poumon, les mouvements thoraciques cessèrent. Au point marqué par la flèche, on injecta dans la jugulaire 0,01 gr. de sulfate d'atropine, qui produisit le relâchement bronchique.

LES

COMMOTIONS DIRECTES

DE LA

MOELLE ÉPINIÈRE

Par Henri CLAUDE et Jean LHERMITTE.

L'importance qui doit être réservée, à côté des lésions destructives, aux commotions directes de la moelle épinière, surtout dans une période d'opérations militaires actives, nous incite à revenir sur ce sujet que nous avons étudié dans plusieurs mémoires et qui nous paraît encore mal connu tant au point de vue clinique qu'à celui de l'anatomie pathologique.

Dans un travail récent, MM. Guillain et Barré[4], qui disent avoir observé au Centre neurologique de la VI[e] armée plus de 200 cas de plaies de la moelle, rapportent 15 cas de paraplégies organiques graves sans lésions de la dure-mère. Or, tous ces cas concerneraient des hématomyélies isolées ou associées à la nécrose aiguë ou à la myélomalacie. Il est vrai qu'il n'est pas question, dans le mémoire de ces auteurs, d'examen histologique. L'intérêt des faits assez nombreux que nous avons observés et qui n'ont, à notre connaissance, été l'objet des études anatomo-cliniques d'aucun autre auteur qu'Aubrey Mussen[5], dont les examens histologiques confirment en partie notre description, c'est précisément l'aspect très particulier des altérations médullaires. Celles-ci n'ont nullement le caractère grossier et banal de l'hématomyélie et du ramollissement. Elles ne peuvent être reconnues que par l'étude histologique et néanmoins, à ce type lésionnel que nous avons individualisé répondent des formes cliniques très variées, dont les symptômes et l'évolution méritent de ne pas rester ignorés des médecins comme des chirurgiens. Aussi, croyons-nous utile d'attirer à nouveau l'attention sur ces faits[6].

Comme nous l'avons montré dans notre premier travail sur la question (octobre 1915), le passage des projectiles de guerre à travers la tige rachidienne et à son voisinage immédiat détermine fréquemment dans la moelle épinière une série d'altérations tout à fait spéciales et que nous avons considérées comme pathognomoniques de la commotion. Dans ces faits, le projectile, sans atteindre la dure-mère, traverse le massif des corps vertébraux, ou frappe sur une apophyse épineuse ou transverse, fractionnant ou ébréchant une ou plusieurs de ces apophyses. La violence du choc est telle qu'elle retentit sur le tissu spinal, déterminant toute une série de phénomènes pathologiques allant du plus bénin jusqu'au plus grave des syndromes spinaux.

C'est à ces faits que nous avons réservé le terme de commotion directe de la moelle pour les différencier de ceux qui résultent de l'explosion à distance de gros obus chargés d'explosif, de l'ébranlement provoqué par les brusques variations de pression, que nous avons rangés sous l'épithète de *commotion indirecte*.

Mais, comme nous l'avons montré plus récemment, le choc direct sur le rachis par le projectile n'est pas la condition indispensable pour que soit réalisée la commotion directe de la moelle : celle-ci peut résulter, en effet, du passage du projectile, balle ou éclat d'obus, dans les masses musculaires para-rachidiennes ou sur les surfaces osseuses voisines. A côté de la commotion spinale directe par choc rachidien immédiat vient donc s'inscrire la *commotion directe par choc à distance du rachis*.



Telle est, rapidement résumée, l'étiologie générale de la commotion médullaire directe. Mais qu'il s'agisse de commotion médiate (à distance du rachis) ou immédiate (par traversée rachidienne), les phénomènes cliniques par lesquels se traduit l'altération de l'axe spinal sont identiques et la qualité des syndromes qui en découlent résulte non pas du mode de la commotion mais de la région rachidienne ou périrachidienne traumatisée. Les lésions spinales atteignent, en effet, leur maximum d'intensité en regard du point d'application du traumatisme et suivant que la colonne cervicale, dorsale ou lombaire subit le choc du projectile, les phénomènes cliniques qui traduisent l'atteinte de la moelle apparaissent complètement différents.

Etude clinique. — Si les phénomènes commotionnels liés aux traumatismes portant sur la région dorsale ou la région lombaire peuvent se grouper de bien des manières, il n'est pas de région où les syndromes se présentent sous des traits aussi multiformes qu'à la région cervicale.

A côté de la quadriplégie passagère constatée par M. Pierre Marie et M[me] A. Benisty, nous avons étudié une *forme de quadriplégie durable* par commotion haute de la moelle cervicale. Après une phase immédiate de paralysie flasque des quatre membres, survient une période de spasmodicité accompagnée de troubles variés de la sensibilité subjective et objective portant sur les membres paralysés et dont l'origine est à chercher dans les lésions de la moelle et des racines rachidiennes. Dans 3 de nos cas nous avons constaté l'existence du syndrome de Brown-Séquard à type cervical et, dans un fait, de syndrome de Claude Bernard-Horner unilatéral.

M. Pierre Marie et M[me] A. Benisty ont montré la fréquence de l'hémiplégie spinale d'ordre commotionnel et indiqué sa transformation habituelle en monoplégie brachiale.

Mais à côté de cette monoplégie brachiale *résiduelle*, il existe une autre forme que nous avons décrite sous le terme de *monoplégie brachiale d'emblée*. Elle peut affecter deux types, l'un plus fréquent, caractérisé par une paralysie flasque se transformant en paralysie spasmodique, l'autre *spasmodique d'emblée*. Dans l'une et l'autre de ces formes aux symptômes moteurs se joignent des troubles de la sensibilité : subjectifs et objectifs. Nous avons particulière-

1. B. A. Houssay, L. Giusti et Accame. — « L'association adrénalino-hypophysaire et ses applications thérapeutiques ». *Rev. Soc. Med. Arg.*, Sept.-Octobre 1912, XX, 116, 541.

2. B. A. Houssay. — « Sur la combination de l'adrénaline et de l'hypophysine et ses applications cliniques ». *Wiener klin. Woch.*, 1913, n° 13.

3. B. A. Houssay. — « Médication hypophysaire dans les hémoptysies ». *Semana Médica*, 1914, n° 14.

4. G. Guillain et J. Barré. — « Paraplégies organiques graves sans lésions de la dure-mère dans les blessures du rachis par projectiles de guerre ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 8 Mars 1918.

5. Aubrey Mussen. — « The finer histological changes in the traumatics ». *Rewiew of neurology*, Octobre 1916.

6. Henri Claude et J. Lhermitte. — « Etude clinique et anatomo-pathologique de la commotion médullaire par projectiles de guerre ». *Annales de Médecine*, n° 5, Octobre 1915. — Troubles médullaires dans les commotions directes mais à distance de la colonne vertébrale ». *Paris médical*, Juillet 1917. — « Etude anatomo-clinique de la commotion de la moelle cervicale ». *Revue de Médecine*, Novembre 1916.

ment insisté sur les douleurs irradiant, suivant le trajet des racines cervicale et dont la ténacité est parfois désespérante.

Le type le plus curieux de la commotion cervicale directe est, croyons-nous, la *diplégie brachiale*. Celle-ci s'installe d'emblée et succède le plus souvent aux traumatismes de la nuque (trajets rétro-vertébraux transversaux).

A la phase immédiate, les membres supérieurs sont complètement paralysés bien que les membres inférieurs soient indemnes. Dès le 8e jour, le blessé peut se tenir debout et marcher, bien que les membres supérieurs complètement paralysés pendent inertes le long du corps. Comme la monoplégie brachiale, la diplégie s'accompagne de douleurs spontanées des membres supérieurs à type radiculaire. La sensibilité objective apparaît beaucoup moins touchée; ce qui est constant, c'est le trouble de la discrimination tactile caractérisée par l'énorme écartement des cercles de Weber à la main, allant de pair avec l'affaiblissement des sensibilités profondes; toujours, lorsque le sujet récupère la motilité des doigts, l'astéréognosie est absolue. Si les membres inférieurs ont leur motilité conservée il ne s'ensuit pas qu'on n'y puisse relever aucune perturbation; dans tous nos faits, nous avons noté des *troubles* de la *coordination* de *nature cérébelleuse* et caractérisés par l'asynergie, la dysmétrie, la décomposition des mouvements, la titubation dans la station debout et dans la marche.

La diplégie brachiale commotionnelle a présenté toujours, d'après nos observations, une évolution favorable, la motilité des membres paralysés se retrouve mais incomplètement et longtemps après le retour des mouvements des membres supérieurs, il est aisé de constater sur ces derniers des troubles de la coordination plus complexes que ceux des membres supérieurs. En effet, à l'asynergie, à l'adiadococcinésie, à la dysmétrie se joint l'*ataxie* vraie dont le rapport avec les troubles de la sensibilité profonde est évident.

A une phase tardive, c'est-à-dire plusieurs mois après le traumatisme, les blessés peuvent manger et s'habiller seuls; les phénomènes douloureux ont complètement disparu et l'incoordination avec l'ataxie demeurent les troubles les plus manifestes de la motilité.

Les *troubles cérébelleux* qui, nous le répétons, ne font jamais défaut dans la diplégie brachiale, peuvent, dans des faits certainement rares (2 faits personnels), exister en dehors de toute paralysie et de tout désordre sérieux de la sensibilité.

On ne constate aucun trouble paralytique, tous les mouvements s'exécutent avec une force normale, et ce qui frappe c'est le trouble de la marche : celle-ci apparaît titubante, ébrieuse, festonnante et spasmodique. Du côté des membres supérieurs l'incoordination n'est pas moindre et les mouvements simples comme les plus complexes sont gênés par la dysmétrie, l'asynergie, le tremblement intentionnel.

Cette *forme cérébello-spasmodique* de la commotion médullaire cervicale nous semble d'un pronostic favorable, car nous avons constaté la disparition progressive des troubles de la coordination pourtant si accusés.

Enfin, à côté de ces formes si nettement caractérisées, nous avons signalé une série de types dont la variété défie toute description d'ensemble; ces *formes frustes* se diversifient à l'extrême et l'on peut dire que chaque blessé réalise un syndrome où il met son individualité.

Les faits de commotion directe de la *moelle dorsale* sont certainement fréquents et leur gravité s'échelonne depuis la simple paralysie rapidement curable jusqu'au syndrome de la section totale de la moelle.

Ce qui nous a semblé frappant, c'est la rapidité avec laquelle les fonctions motrices sensitives et réflexes peuvent se restaurer au moins partiellement dans les cas de commotion dorsale. Et tel blessé, chez lequel il semblait que le pronostic fût des plus sombres en raison de l'intensité et de l'étendue des phénomènes paralytiques, peut voir réapparaître, quinze à trente jours après l'époque du traumatisme, quelques mouvements des membres inférieurs et assister déjà au retour graduel de la sensibilité objective.

La paraplégie flasque du début se transforme ainsi rapidement en une paraplégie spasmodique sans gros troubles de la sensibilité.

Les commotions directes de la *moelle lombaire* ou *sacrée* sont infiniment plus rares; leur symptomatologie ne présente d'ailleurs aucun trait particulier. Suivant la région où siège le foyer maximum des lésions commotionnelles, le territoire paralysé s'étend plus ou moins ainsi que les phénomènes d'anesthésie superficielle et profonde. Lorsque la lésion siège vers le deuxième segment lombaire, la paraplégie peut s'accompagner d'une abolition des réflexes rotuliens contrastant avec une exaltation des réflexes achilléens allant même jusqu'au clonus.



La plupart des auteurs qui se sont occupés des phénomènes cliniques des commotions encéphaliques et médullaires invoquent avec une unanimité remarquable l'existence de foyers hémorragiques sectionnant ou comprimant tels ou tels faisceaux, tels ou tels centres.

Nous avons montré dès 1915 que cette opinion, qui d'ailleurs ne s'appuie pas sur des examens anatomiques, ne répond pas d'une façon constante à la réalité des faits. Certes, il est possible, et nous l'avons personnellement observé, que la commotion suscite la production de foyers hémorragiques spinaux, ou cérébraux, mais les lésions fondamentales, caractéristiques de la commotion ne sont pas là. L'ébranlement commotionnel direct du névraxe détermine des *altérations* de *deux ordres* : les unes *diffuses*, les autres *limitées* [1]. Celles-ci, que nous avons décrites sous le terme de *nécrose insulaire*, apparaissent constituées par des foyers plus ou moins étendus, situés généralement en regard du point d'application du traumatisme vertébral ou paravertébral, foyers dont les limites séparent des territoires fasciculaires ou même vasculaires. L'histologie montre dans ces foyers les éléments nerveux : cylindres-axes, gaines de myéline, cellules nerveuses, en voie de destruction ou déjà complètement transformés contrastant avec les éléments névrogliques, vasculaires ou conjonctifs en pleine prolifération. Il s'agit, en effet, d'un processus de *nécrose pure sans thrombose ni hémorragie*.

Lorsqu'on examine ces foyers nécrotiques à une phase plus tardive, on constate, plus ou moins avancée, la végétation de la névroglie fibrillaire dont la trame dissocie les restes des derniers corps granuleux. Mais parfois la nécrose a été telle qu'elle a frappé de mort non seulement les éléments proprement nerveux, mais interstitiels; le foyer est alors *absolument destructif* et se transforme, après résorption des éléments atteints par la nécrose, en *cavité* autour de laquelle s'organise une bordure névroglique. Il est inutile de souligner l'intérêt de cette constatation relativement à la pathogénie de certaines cavités médullaires à syndrome syringomyélique.

A côté des foyers de nécrose insulaire nous devons placer, en raison de son importance, la lésion diffuse que nous avons désignée du terme de *dégénération primaire aiguë des faisceaux spinaux*. Complètement invisible à l'œil nu, cette lésion si frappante apparaît surtout sur des coupes ayant subi l'imprégnation argentique [2]. Les cylindres-axes morcelés, tronçonnés, apparaissent par endroits renflés en d'énormes appendices plus ou moins pyriformes. Parfois la fibre nerveuse s'est rétractée, enroulée sur elle-même en forme de nœuds compliqués. Autour des fibres ainsi morcelées s'amassent des corps granuleux d'origine névroglique, dans le protoplasma desquels il est souvent aisé de retrouver des débris de cylindres-axes. A côté des corps granuleux classiques ou cellules grillagées d'autres éléments apparaissent, de même origine, mais de structure différente : les cellules amiboïdes dont les expansions protoplasmiques s'étirent et dissocient les fibres myéliniques qui les entourent.

Il est remarquable que, malgré sa vulnérabilité à la plupart des agents mécaniques, toxiques et infectieux, la substance grise ne présente qu'un minimum de lésions si on les compare à celles qui atteignent les faisceaux blancs. Ce n'est pas à dire que les éléments de l'axe soient toujours absolument indemnes, mais les faits démontrent que leur souffrance n'est en rien comparable à celle des fibres myéliniques. Si les expérimentateurs ont constaté assez souvent des altérations chromatolytiques des cellules radiculaires, la modification la plus caractéristique de la commotion nous a paru être la *fusion en gros blocs irréguliers des granulations chromophiles* avec surcharge du lipochrome.

Les modifications anatomiques qu'apporte la commotion à la moelle épinière ne se bornent pas aux substances grise et blanche mais atteignent avec une intensité remarquable le *canal épendymaire* et les *racines postérieures*. Celles-ci présentent souvent à un haut degré le tableau de la dégénération primaire aiguë et l'épendyme distendu, éclaté, cloisonné, présente des altérations réactionnelles de la paroi sur lesquelles nous ne pouvons insister.

On le voit, si la symptomatologie de la commotion spinale directe par projectiles de guerre présente une physionomie très spéciale et toujours reconnaissable sous ses traits changeants, les lésions anatomiques dont elle est l'expression offrent, elles aussi, des caractères quasi spécifiques qui permettent à l'histologiste de les identifier.

Par son étiologie, sa clinique, son anatomie pathologique, la commotion directe de la moelle par contusion vertébrale ou para-vertébrale mérite une place à part en neurologie de guerre et s'oppose à cette affection si souvent invoquée et si rarement démontrée : l'hématomyélie.

1. J. Lhermitte. — « Les lésions fines de la commotion directe de la moelle épinière ». *Annales de Médecine*, Juin-Juillet 1917.

2. Nous recommandons particulièrement pour cette étude des fibres nerveuses de pratiquer des coupes *longitudinales* de la moelle.

PROCÉDÉ D'OBTURATION PAR AUTOPLASTIE CUTANÉE DES LARGES PERTES DE SUBSTANCE OSSEUSE CONSÉCUTIVES AU TRAITEMENT PAR L'ÉVIDEMENT DES FOYERS D'OSTÉITE

Par **D. THÉVENARD**
Aide-major de 1re classe.

Le traitement le plus généralement adopté pour la cure des foyers d'ostéite fistulisés, consiste en un large évidement à la gouge ou au ciseau, plutôt qu'à la curette; on transforme ainsi trajet fistuleux et foyer anfractueux en une plaie à ciel ouvert ayant pour les diaphyses l'aspect d'un sillon; pour les épiphyses celui d'un entonnoir, l'un et l'autre à bords largement évasés. On a donné à ce procédé le nom d'ostectomie, mais la cicatrisation de la perte de substance osseuse ainsi créée est d'une lenteur désespérante par suite de son peu de tendance à l'épidermisation et encore moins à la prolifération osseuse. De ce

fait même, il résulte qu'un foyer mécaniquement aseptisé par l'intervention, mais restant à ciel ouvert, se réinfecte progressivement quels que soient les soins qu'on apporte dans les pansements.

Pour obvier à ces graves inconvénients, les chirurgiens se sont ingéniés à trouver différents procédés d'obturation de ces cavités ; ils peuvent se ramener à trois catégories : le plombage, les greffes, les autoplasties.

Il ne semble pas que, pour les plaies de guerre tout au moins, on ait obtenu jusqu'ici beaucoup de succès, soit par le plombage Delbet, soit par les greffes graisseuses de Chaput. Bien rarement également, les greffes ostéopériostées donnèrent des résultats satisfaisants.

Restent les autoplasties, pratiquées à l'aide des téguments du voisinage; jusqu'à ces derniers temps elles semblent avoir été peu connues ou peu employées. La première publication sur un procédé de ce genre semble appartenir à Jayle, qui, le 8 Décembre 1916, faisait à la Société militaire médico-chirurgicale du Cher une communication basée sur une série d'opérations exécutées depuis neuf mois dans divers hôpitaux de la VIIIe région pour la cure des fistules osseuses par l'autoplastie cutanée qu'il estimait devoir supplanter toutes les autres méthodes et qui a paru ultérieurement dans *La Presse Médicale*, sous la dénomination d'ostectomie suivie de « stomatoplastie »[1]. Presque en même temps, Péraire, le 15 Décembre 1916, faisait à la Société des Chirurgiens de Paris une communication sur « la greffe cutanée appliquée à l'obturation des cavités osseuses évidées », et présentait deux blessés traités et guéris par son procédé. Péraire est fort peu précis dans la description de sa technique, pratiquant tantôt de simples greffes de Thiersch, tantôt « rebroussant en dedans la peau située au pourtour pour tapisser la cavité osseuse ».

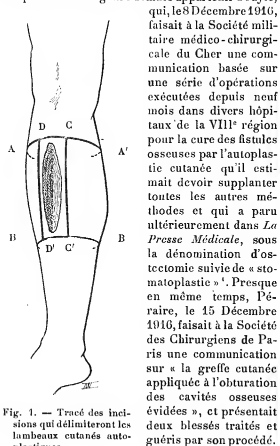


Fig. 1. — Tracé des incisions qui délimiteront les lambeaux cutanés autoplastiques.

Sans connaître les travaux de ces deux auteurs, j'ai, de mon côté, imaginé et exécuté un procédé d'autoplastie cutanée des pertes de substance osseuse. Il diffère des précédents par ce fait que les lambeaux cutanés sont toujours assez largement taillés et mobilisés pour être amenés au fond de la cavité, et la tapisser entièrement en la comblant. Les lambeaux sont maintenus en bonne situation par des points de suture qui empêchent leur rétraction, et ne sont enlevés qu'après leur greffe parfaite. Le passage des fils de suture, qui ne doivent ni couper par striction les tissus sous-jacents, ni (ce qui serait plus grave) comprimer vaisseaux ou nerfs, est le point délicat de technique qui constitue en partie l'originalité du procédé que je vais décrire.

Cette technique comporte trois temps :

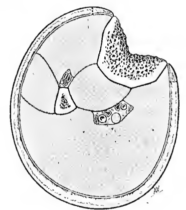
A. L'ostectomie.

B. La taille des lambeaux cutanés.

C. Le capitonnage de la cavité par la fixation des lambeaux.

1. Jayle. — « Traitement des fistules osseuses par l'ostectomie suivie de stomatoplastie ». *La Presse Médicale*, n° 47, 23 Août 1917.

Après avoir incisé au pourtour de la cavité les téguments à la limite des tissus sains et du tissu cicatriciel et débarrassé, soit à la curette, soit au bistouri, le champ opératoire de ce dernier, on procède à :



Coupe de la jambe au tiers moyen.

Fig. 1'. — Coupe à la partie moyenne d'une jambe dont la diaphyse tibiale présente une importante perte de substance osseuse — en pointillé — tracé de l'incision des téguments au pourtour. L'ostectomie d'avivement n'est pas encore pratiquée.

L'ostectomie. — Elle doit être large et passer en os sain de façon à ne laisser aucune parcelle osseuse infectée ou en voie de nécrose. Il est indispensable, en effet, qu'il ne se produise ultérieurement entre la surface osseuse avivée et la face profonde du lambeau cutané, ni foyer de suppuration, ni élimination de séquestre qui en empêcherait l'accolement. Dans les cas même où l'ostectomie aura été pratiquée antérieurement comme traitement du foyer de suppuration, et malgré une surface osseuse ayant l'aspect d'un tissu sain, il est préférable d'aviver cette surface en enlevant un copeau de tissus osseux de très faible épaisseur.

L'ostectomie peut être poussée fort loin sans inconvénient. Dans un des cas où nous avons obtenu un excellent résultat, cas concernant une perte de substance de l'épiphyse tibiale, nous avons pu atteindre la lame compacte de la face postérieure de l'os. Il est nécessaire, pour la facilité et du glissement et de l'adaptation des lambeaux, que les bords de la cavité en forme de sillon pour les diaphyses, ou de cuvette pour les épiphyses, soient abattus ou évasés.

Taille des lambeaux cutanés autoplastiques. — Les lambeaux peuvent être taillés soit à pédicule, soit mobilisés par glissement. Nous nous sommes arrêtés, point particulier à notre technique, à ce dernier mode, qui permet une taille plus exacte et une adaptation plus facile des lambeaux à l'étendue et à la forme de la cavité à capitonner; il n'y a pas torsion du pédicule, celui-ci est aussi large, sinon plus large que le lambeau, bonnes conditions pour leur vitalité; leur déplacement se faisant par glissement ils ne laissent par leur prélèvement aucune surface cruentée à réparer, autant d'avantages qui doivent les faire préférer.

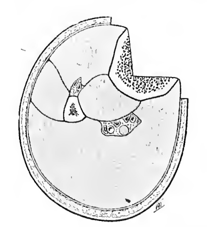


Fig. 1''. — L'excision du tissu cicatriciel en bordure de la perte de substance a été pratiquée ainsi que l'ostectomie.

Nous prendrons comme exemple pour notre description une large perte de substance osseuse de la diaphyse tibiale et de l'épiphyse du même os. C'est sur cet os que nous avons eu le plus souvent l'occasion d'intervenir, mais le procédé est également applicable et il a été utilisé avec succès au fémur et à l'humérus.

La perte de substance de la diaphyse sera circonscrite par quatre incisions faites en tissus sains, deux transversales, l'une supérieure (AA'), l'autre inférieure (BB'), réunies par deux incisions longitudinales, l'une externe (CC'), l'autre interne (DD'), inscrivant entre elles la cavité à capitonner (fig. 1 et 1'). Les deux incisions transversales seront prolongées en dedans et en dehors jusqu'à la moitié postérieure de la circonférence de la jambe; pour peu que la perte de substance soit importante il est indispensable de pousser la libération du lambeau jusqu'en ce point pour obtenir un glissement suffisant sans trop fortes tractions. L'incision doit en profondeur aller jusqu'à l'aponévrose, mais il faut soigneusement éviter d'intéresser cette dernière, on trace ainsi deux lambeaux quadrilatères. Saisissant la lèvre libre du lambeau avec une pince à griffes, on la libère prudemment au bistouri, puis lorsqu'on peut la soulever suffisamment pour cela, on introduit dans le tissu sous-cutané, au ras de l'aponévrose, les lames de ciseaux courbes fermés, maintenus sur leur plat et de façon que la courbe des ciseaux épouse celle de la jambe, en les ouvrant largement et en répétant une fois ou deux cette manœuvre on libère le lambeau dans sa totalité. Quelques veines communicantes peuvent être déchirées, on en pratique l'hémostase. Les deux lambeaux ainsi obtenus sont comparables à deux feuillets d'un livre (fig. 2); libérés dans ces proportions on peut par glissement amener assez facilement leurs bords libres verticaux jusqu'au fond de la cavité osseuse même étendue et profonde. Si l'un des lambeaux ne peut atteindre le fond de la cavité, il est rare, même dans les cas les plus difficiles, qu'on ne puisse obtenir du lambeau opposé une mobilité compensatrice qui lui permette, après avoir tapissé le fond, de remonter sur le versant opposé du fossé et de venir s'accoler par son bord libre au bord libre du lambeau opposé insuffisamment long pour recouvrir l'étendue de son versant. Une légère modification dans le mode de fixation du lambeau est alors nécessaire, nous le verrons plus loin. Dans ce cas on peut même se contenter de pratiquer du côté où le lambeau est mobile, notre procédé dans son intégrité, se bornant pour l'autre lambeau à la stomatoplastie de Jayle, c'est-à-dire à la fixation du lambeau au bord de la perte de substance osseuse et non au fond. La rapidité de la guérison y gagnera encore considérablement et l'on évitera un tiraillement et surtout un pli du lambeau mobile, pli qui, dans un cas personnel, a déterminé du sphacèle et par suite une rétraction de ce lambeau.

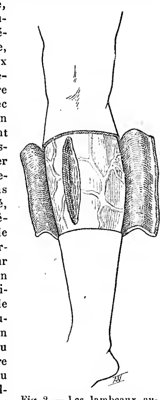


Fig. 2. — Les lambeaux autoplastiques ont été disséqués. Ils comprennent dans leur épaisseur la peau et le tissu sous-cutané. L'aponévrose est respectée.

Si les faces supérieures et inférieures qui limitent le sillon de la perte de substance osseuse

sont obliques et non verticales comme il arrive le plus souvent, pour éviter tout chevauchement des lambeaux en ce point, il suffit d'en réséquer les angles; la lèvre supérieure de l'incision transversale supérieure, la lèvre inférieure de l'inférieure restent en place pendant que les lèvres

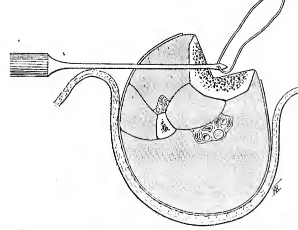


Fig. 3. — 1er temps du passage du fil. Le foret traverse aponévrose, muscles et os.

correspondantes du lambeau s'allongent, grâce à leur mobilisation, en glissant, d'une longueur égale à la profondeur du sillon, la coaptation restera donc parfaite entre ces lèvres, il n'existera pas d'espace cruenté qui nécessiterait une nouvelle manœuvre pour son revêtement ou qui ait à se cicatriser par bourgeonnement. Dans le cas d'une perte de substance, d'une épiphyse, en particulier, l'épiphyse supérieure pour le tibia, le principe de la taille des lambeaux reste le même. La cavité osseuse est circonscrite par une incision qui en suit la forme, traçant en tissu sain une courbe se rapprochant plus ou moins du cercle ou de l'ovale. Du centre partent des incisions en rayons déterminant les limites de plusieurs lambeaux dont le nombre varie suivant la forme de la cavité et ne peut être déterminé à l'avance, mais ils seront d'autant plus nombreux que la forme se rapprochera davantage d'un entonnoir : trois au minimum, six au maximum, nous ont permis de capitonner convenablement toutes les pertes de substance auxquelles nous avons eu affaire.

Les lambeaux ainsi taillés, puis mobilisés par glissement, se chevaucheraient s'ils étaient amenés tels que au fond d'une cavité en forme d'entonnoir ou de cuvette oblongue. Il est nécessaire de les tailler en leur donnant une forme se rapprochant pour les uns du trapèze, de la pyramide ou du triangle pour les autres, de façon à ce qu'en tapissant la cavité ils se coaptent par leurs bords latéraux. Il faut éviter de transformer leur bord libre en un angle trop aigu, un tel angle aurait grande tendance au sphacèle, sur une faible étendue il est vrai; et bien que ce soit là un inconvénient sans grande importance, il est préférable de l'éviter si possible pour obtenir une guérison rapide par première intention.

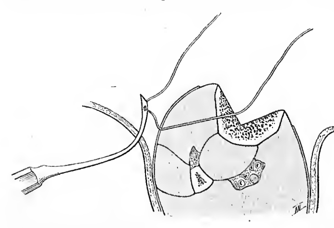


Fig. 4. — Manière de passer le fil à la base du lambeau.

Fixation des lambeaux aux parois osseuses de la cavité. — Ce point de la technique fut le plus long et le plus difficile à régler d'une façon satisfaisante et définitive.

Tous les tamponnements ou autres artifices de pansement du même genre sont incapables d'éviter la rétraction, au moins sur une notable étendue du lambeau; de plus si la compression qu'ils exercent est un peu forte, ils peuvent en compromettre la vitalité.

Les points de suture à distance traversant les lambeaux au niveau du point où ils se réfléchissent sur la berge de la perte de substance de l'os et passant comme un pont au-dessus du tamponnement coupent très rapidement les tissus et les lambeaux ne sont plus maintenus; nous avons dû y renoncer.

Restent les points totaux traversant la peau à la périphérie du membre, les muscles, l'os, puis sortant à travers la peau qui tapisse la cavité osseuse. Ces points sont extrêmement difficiles à placer; lorsqu'on y arrive, qu'ils soient en anse ou en « U », ils intéressent une grande épaisseur de tissus, il faut souvent attaquer très loin la périphérie du membre pour obtenir une obliquité qui permette au trajet du fil de ressortir assez près du fond de la cavité osseuse, et de ce fait ils ont l'inconvénient de déterminer une striction nuisible à la vitalité non seulement des lambeaux, mais des muscles sous-jacents; enfin ils peuvent avoir un inconvénient plus grave encore si dans l'anse se trouvent compris vaisseaux et nerfs. Pour les pertes de substance de l'humérus et le bras, cet inconvénient est loin d'être théorique et devrait souvent faire renoncer au procédé.

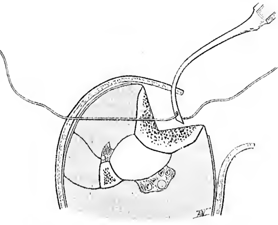


Fig. 5. — Passage du fil à l'extrémité libre du lambeau qui sera fixé au fond du sillon.

Voici par quelles dispositions nous avons pu obvier à ces multiples inconvénients, tout en plaçant des points de suture qui maintinssent solidement le lambeau en coaptation avec la substance osseuse et fussent facilement amovibles.

Le lambeau suffisamment libéré est rabattu sur lui-même par sa face superficielle de façon à dégager toute la partie découverte de l'aponévrose; on traverse alors avec un foret à main muni d'une longue pointe : aponévrose, muscles et os, en donnant au foret l'inclinaison nécessaire pour que sa pointe ressorte près du fond du sillon ou de l'entonnoir. Avec ce foret on tire un fil de bronze qui à sa suite traverse tous les tissus et dont les deux chefs ressortent : l'un au fond de la cavité, l'autre à la périphérie du membre sous la face profonde du lambeau (fig.3). A l'aide d'une pince saisissant son bord libre, le lambeau est alors rabattu par en haut et tiré au maximum du glissement qu'on en peut obtenir ; en face du point où le fil sort de l'aponévrose le lambeau est traversé avec une aiguille à manche en allant de la superficie à la profondeur et le fil, enfilé dans l'aiguille, est passé à l'extérieur (fig. 4). L'aiguille traverse de nouveau le lambeau près de son bord libre[1] ; toujours de la face superficielle à la profonde, et tire le chef du fil

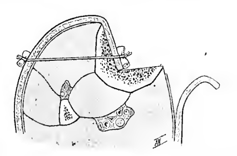


Fig. 6. — Le fil est en place. Il traverse les téguments et l'os à la façon d'une broche, sans produire aucune constriction.

situé au fond de la cavité à la face superficielle du lambeau (fig. 5). Il y a toujours au moins deux fils, bien souvent trois, à placer pour un même lambeau, lorsqu'il s'agit de capitonner les cavités en forme de sillon des diaphyses. Les fils devront, pour la facilité de la manœuvre, être d'abord passés tous les trois à travers aponévrose, muscles et os, avant qu'aucun d'eux ne traverse les téguments. Les fils une fois passés, un chef correspondant à la cavité est fixé par un tube de Galli ou un bourdonnet de gaze, puis chaque fil est tiré par le chef opposé et fixé à la périphérie par un second tube de Galli ou un bourdon et le lambeau se trouve ainsi fixé près de sa base et à son extrémité libre, toute rétraction est impossible; il n'y a ni compression ni striction des tissus, des vaisseaux ou des nerfs, puisqu'il n'y a pas d'anse, les fils passant comme une broche à travers les tissus (fig. 6).

Il est préférable de ne pas placer symétriquement les fils sur les deux lambeaux se faisant face et au contraire de les alterner. La coaptation des bords libres en est plus facile (fig. 7).

Il est des cas, où pour une raison quelconque on ne peut fixer le lambeau sur toute son étendue. De préférence, on devra toujours dans ces cas placer les fils au niveau de la partie moyenne du bord libre du lambeau pour éviter tout godet de celui-ci en son milieu, le chevauchement de ses bords latéraux ou le repli sera toujours facile à corriger par une résection partielle.

Lorsqu'il s'agit de lambeaux de forme plus ou moins triangulaire, trapézoïde ou pyramidale, destinés à tapisser une perte de substance en forme d'entonnoir ou de cuvette, un seul fil suffit pour chaque lambeau. Là encore, pour la facilité de la manœuvre, on passera tous les fils, d'abord à travers l'os et les tissus sous-cutanés, avant de traverser les lambeaux eux-mêmes.

Les lambeaux étant fixés sur les parois, on peut réunir leurs bords libres par quelques points de suture; lorsqu'ils ont été bien taillés, le pansement, légè-

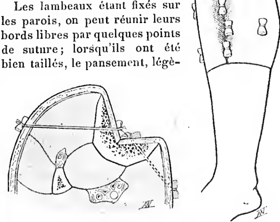


Fig. 7 et 7'. — Les deux lambeaux sont fixés au fond du sillon osseux.

La perte de substance osseuse est complètement capitonnée.

1. Dans le cas où l'un des lambeaux devrait suppléer, pour le capitonnage du versant opposé, le lambeau symétrique insuffisamment mobilisable, les fils seraient passés assez loin du bord libre, de façon à déterminer un pli du lambeau au fond du sillon, son bord libre venant s'accoler à celui de son congénère.

rement compressif, suffit à assurer leur coaptation.

Les fils doivent être surveillés dès le troisième jour, et enlevés dès qu'en leur point de fixation, ils menacent la vitalité du lambeau.

Cette technique est plus longue et plus ardue à exposer qu'à exécuter. Peut-être est-il des cas d'une difficulté extrême où elle ne pourrait être que rarement utilisée. Dans certains cas elle n'a pu être employée; dans ceux mêmes où les lambeaux se sont partiellement sphacélés, toujours la greffe cutanée totale, le capitonnage, a proliféré et comblé rapidement la perte de substance.

J'ai présenté plusieurs blessés ainsi traités et guéris à la Société des Chirurgiens de Paris; présentations relatées dans les numéros de Décembre 1917 et Janvier 1918 du *Paris Chirurgical*. Parmi ceux-ci quelques-uns avaient été opérés jusqu'à onze fois, et séjournaient dans les hôpitaux militaires depuis trois ans.

Depuis, grâce à l'obligeance de M. le médecin aide-major Halmagrand, j'ai pu en opérer dans son service et avec sa collaboration quelques nouveaux cas rebelles à tout autre traitement et pour lesquels nous avons obtenu toute satisfaction par ce procédé.

LES
EAUX MINÉRALES NATURELLES IODÉES
LEURS PROPRIÉTÉS ANTISEPTIQUES ET CYTOPHYLACTIQUES

Par **G. BILLARD**
Médecin-major de 1re classe,
Prof. à l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand.

A cette heure où il existe une véritable floraison d'antiseptiques nouveaux, il me paraîtrait abusif de vouloir en produire « encore un »; mais l'iode a déjà de vieux états de service et je désire seulement insister sur quelques détails de son utilisation pratique. On a dit de lui beaucoup de bien et aussi beaucoup de mal; peut-être lui a-t-on demandé beaucoup trop.

Depuis une quinzaine d'années j'emploie comme antiseptique des solutions salées sensiblement isotoniques au sérum sanguin et additionnées de teinture d'iode dans les proportions d'une petite cuillerée à café par litre. Je n'ai point la prétention que cette pratique me soit personnelle, mais au cours de mon expérience j'ai observé des faits me permettant de préciser le mode de préparation d'un mélange antiseptique qui n'est pas aussi simple qu'on pourrait le supposer *a priori*.

Tout d'abord, j'estime qu'il faut poser en principe que les qualités antiseptiques d'une solution n'ont pas une valeur proportionnelle au pouvoir microbicide de l'agent toxique dissous. Dans son traité de thérapeutique, A. Manquat[1] donne des antiseptiques une modification qui me paraît excellente en tous points :

« Les antiseptiques sont les substances capables « de tuer ou de s'opposer par un mécanisme « quelconque à l'action pathogène des microbes ». Il ajoute : « Ce mécanisme peut être simplement une action suspensive sur la reproduction ou sur les fonctions habituelles des germes pathogènes; il peut même être *indirect*, c'est-à-dire n'atteindre ces germes que par une modification imprimée à l'organisme dont les moyens de défense se trouvent exaltés ». On comprend que, dans l'esprit de Manquat, cette dernière partie de la conception du mécanisme des antiseptiques s'applique à une action générale sur l'organisme tout entier; mais on peut aussi concevoir que *localement* les solutions impriment aux tissus des modifications qui exaltent leurs moyens de défense. Cette idée se trouve réalisée avec cette directive exclusive *dans la méthode cytophylactique du professeur Delbet*. Il me paraît possible d'allier à des solutions cytophylactiques et sans atténuer leur rôle une substance éminemment microbicide et antitoxique, ayant une action temporaire vive, mais fugace, qui laisse ensuite aux solutions toute leur valeur d'exaltation des moyens de défense de l'organisme. Cette substance *c'est l'iode*.

D'après le tableau de Miquel, l'iode vient en tête des substances très fortement antiseptiques : vingt-cinq centigr. d'iode sont capables de s'opposer à la putréfaction d'un litre de bouillon de bœuf neutralisé; mais l'iode n'est pas seulement microbicide, il est capable, par suite de son pouvoir oxydant, d'atténuer ou de détruire la toxicité de toxalbumines comme le venin des serpents, les toxines diphtérique et tétanique (Vaillard et Roux).

Par ces faits, l'iode nous paraît donc posséder des qualités de tout premier ordre comme substance microbicide et antitoxique directe. Encore croyons-nous qu'il soit facile d'exalter ces propriétés remarquables et de l'utiliser sous forme de l' ou d'iode atonique.

Je vais exposer rapidement les étapes successives qui m'ont conduit à ma pratique actuelle.

En 1903 j'étais médecin de l'Hôpital général de Clermont-Ferrand. Parmi mes malades j'avais un très grand nombre de vieillards atteints d'ulcères variqueux des membres inférieurs. Ces lésions plus ou moins étendues, plus ou moins graves, nécessitaient chaque jour des pansements variés, fastidieux, avec des résultats incertains, mais coûteux et, de plus, très assujettissants pour le personnel restreint des soigneurs.

J'organisai alors une sorte de système de soignage presque collectif et uniforme et qui consistait en bains de jambe jusqu'aux genoux dans de l'eau très chaude.

Le bain devait être supporté aussi chaud que possible pendant une vingtaine de minutes; puis aussitôt après les vieillards allaient s'allonger sur leurs lits et ceux dont l'état du cœur le permettait élevaient leurs jambes sur un tabouret au-dessus du plan du lit.

Ainsi était réalisée une sorte de gymnastique vasculaire qui, à l'usage, donna des résultats excellents.

Toutefois, comme il pouvait y avoir quelque danger de contage à la promiscuité de tous ces membres inférieurs dans des cuves ou baignoires communes, je faisais toujours ajouter 20 gr. de teinture d'iode par dix litres d'eau. De plus, pour éviter la douleur que provoque toujours l'eau pure au contact des plaies, on faisait également dissoudre 90 gr. de sel marin dans cette même quantité de liquide.

Par ce traitement, j'ai obtenu des guérisons très rapides et supprimé l'obsession des pansements quotidiens.

Trois éléments ont joué leur rôle dans cette thérapeutique : la gymnastique vasculaire, l'antisepsie par l'iode, et l'action cytophylactique du sérum physiologique. Quelle part revient à chacun de ces éléments dans les cures que j'ai observées?

Je ne discuterai pas ici la part qui peut être attribuée à l'action vaso-dilatatrice de la chaleur du bain suivie de la décharge veineuse des membres inférieurs dans l'attitude consécutive que j'ai décrite : bien que j'estime à une grande valeur cette partie du traitement je retiendrai seulement, et parce que leur application est d'ordre beaucoup plus général, les deux autres facteurs qui ont joué leur rôle non moins important sans doute : 1° L'iode antiseptique et antitoxique; 2° Le bain de sérum physiologique ou plus exactement de *sérum marin* isotonique, car j'employais à dessein du sel de mer gris, non épuré.

J'ai, depuis cette époque, utilisé presque exclusivement le sérum physiologique iodé dans le lavage et le pansement des plaies et des muqueuses et ceci surtout au cours de la guerre, aux armées et à l'intérieur. Cependant ces dernières années j'ai apporté une modification que je crois importante à la technique simple que j'ai décrite plus haut.

Je ne voudrais pas détourner de sa signification primitive la notion de cytophylaxie que le professeur Delbet a voulu attacher à l'action d'une solution déterminée, dont le principal élément est constitué par des sels chlorurés magnésiens; mais il me semble que la notion remarquable qu'il a voulu introduire en pathologie doit porter les fruits que, sans doute, il en attendait. Nous espérons pouvoir mettre en valeur comme cytophylactiques des solutions salines peut-être plus complexes, mais autre que le bain tissulaire initial limité aux sels chlorurés magnésiens.

En 1916, j'ai eu l'occasion d'utiliser comme sérum artificiel l'eau de Vichy, additionnée d'une cuillerée à café de teinture d'iode par litre.

Les résultats obtenus m'ayant paru meilleurs que ceux donnés par le sérum physiologique simple, j'ai préconisé et utilisé depuis cette époque l'eau de Vichy iodée.

Mon préparateur Barbès, assistant du Dr Dionis du Séjour, chirurgien des hôpitaux de Clermont, a réalisé une eau de Vichy artificielle et pansé les blessés de son hôpital au moyen de cette solution iodée. Comparativement avec d'autres méthodes en vogue, les résultats obtenus ont été dans beaucoup de cas en faveur de l'iode ou plutôt du sérum complexe iodé.

Je réserve le développement des examens cytologiques faits par Barbès et qui font l'objet d'une étude poursuivie par lui.

Mais j'insiste tout de suite sur les qualités de la solution salée bicarbonatée, parce qu'elles me paraissent résulter de certaines réactions chimiques qui se produisent à la suite du mélange dans l'intimité même de la solution.

Et d'abord la solubilité de la teinture d'iode dans l'eau de Vichy est beaucoup plus grande que dans l'eau ordinaire ou dans l'eau chlorurée; ainsi 5 cm³ s'y dissolvent très facilement tandis que dans l'eau on ne peut en solubiliser que 2 1/2 et de même dans l'eau chlorurée. Ce fait très important vient des réactions que je vais décrire.

Si, à une dissolution de bicarbonate de soude on ajoute un peu de teinture d'iode, *à la température ordinaire*, les réactions qui se produisent *lentement* sont celles qui entrent en jeu dans la préparation de l'iodoforme, par l'action de l'iode sur le carbonate de soude, en présence de l'alcool. L'hydrolyse par l'eau du carbonate de sodium conduit à l'équilibre.

$$CO^3Na^2 + H^2O \rightleftarrows 2\,NaOH + CO^2$$

A chaud, cet équilibre est rompu par le départ de CO^2 et la solution de carbonate de soude fonctionne vis-à-vis de l'iode comme une solution de soude, de concentration constante, à une même température.

Avec une solution de soude il y a deux états successifs d'équilibre :

1° Equilibre de dissociation du CO^3HNa.

$$2\,CO^3HNa \rightleftarrows CO^3Na^2 + CO^2 + H^2O$$

2° Equilibre hydrolytique à la suite du départ de CO^2.

$$CO^3Na^2 + H^2O \rightleftarrows 2\,NaOH + CO^2$$

A la température ordinaire une solution de bicarbonate attaquera donc moins vite la solution d'iode qu'une solution de carbonate de sodium, de même concentration, à une même température, mais les produits de la transformation seront les mêmes.

$$\text{(I)}\quad NaOH + I^2 \rightleftarrows IONa + H^1$$
$$NaOH + H^1 \rightleftarrows NaI + H^2O$$
$$\overline{2\,NaOH + I^2 \rightleftarrows 10\,Na + NaI + H^2O}$$

1. A. Manquat. — *Thérapeutique*, t. I, p. 272 (Baillère et fils, 1911).

Une solution contenant donc une molécule d'iode, soit 2 × 127 = 254 gr. d'iode et 2 molécules de soude, soit 2 × 40 = 80 gr. de soude, ne serait *jamais acide* : à plus forte raison avec un léger excès de soude.

En présence de la petite quantité d'alcool, introduite avec l'iode, l'hypoiodite de soude, IO Na, donne lieu à la production d'une faible proportion d'iodoforme, perceptible à l'odorat.

En l'absence d'alcool, une partie de l'hypoïodite de soude passe à l'état d'iodate de soude et d'autant plus vite que la température est plus élevée d'après l'équation :

$$\text{(II)} \qquad 3\,IONa \rightleftarrows IO^3Na + NaI$$

Mais dans le temps que se produisent les transformations (I) et (II) une certaine quantité d'iode s'unit à l'iodure de sodium NI pour donner

$$NaI + I^2 = NaI^3$$

composé qui s'ionise à son tour en donnant un *ion* complexe monovalent NaI^2 et I^1 *atomique, c'est-à-dire à son maximum d'activité chimique.*

Le sérum chloruré bicarbonaté additionné d'une cuillerée à café de teinture d'iode par litre renferme donc :

Chlorure de sodium ;

Bicarbonate de soude non détruit ;

Hypoïodite de sodium avec traces d'iodates et d'alcool ou d'iodoforme ;

Du NaI^3, donc de l'iode atomique ;

Du gaz carbonique dissous.

Ce dernier, facteur de l'équilibre de dissociation du bicarbonate de soude et dont la conservation dans le milieu diminue la vitesse de cette dissociation. En effet, le mélange saturé de CO^2, ou assez riche en gaz et bouché, se décolore moins vite qu'en récipient ouvert.

Nous avons donc réalisé un SÉRUM *isotonique* par Na Cl, *antiseptique* par IO Na et I atomique, *analgésique* par CO^2 et iodoforme, *non caustique* par carbonate de soude.

Il présente les grands avantages d'un prix de revient minime, de pouvoir se préparer très facilement et presque dans tous les lieux habités où l'on arrive à se procurer sans grandes difficultés : du sel, du bicarbonate de soude, de la teinture d'iode et de l'eau.

On verse une cuillerée à café de chaque produit par litre d'eau. Faire dissoudre d'abord le sel de cuisine et le bicarbonate, ajouter ensuite la teinture d'iode et agiter. On obtient une liqueur très limpide d'une belle couleur dorée immédiatement utilisable, qui gagne à être utilisée fraîche et dans tous les cas qui doit être maintenue bien bouchée pour les raisons exposées plus haut.

Elle peut servir aux bains et pansements humides des plaies et des muqueuses, sauf celles de l'œil.

Je crois avoir suffisamment insisté sur les qualités antiseptiques de la solution chlorurée-bicarbonatée-iodée pour aborder le problème au point de vue cytophylactique.

Il me sera sans doute facile de montrer que les eaux minérales naturelles nous offrent un choix remarquable de solutions cytophylactiques sans doute complexes, mais qui déjà ont fait leurs preuves.

Fleig, de Montpellier, moi-même avec Ferreyrolles, et beaucoup d'autres depuis, avons prouvé que les eaux minérales naturelles doivent être considérées comme des sérums minéraux naturels, pouvant être utilisés en thérapeutique par la voie hypodermique. Ces sérums complexes dont on commence à peine à concevoir les propriétés biologiques, sont employés depuis longtemps, pour la balnéothérapie tissulaire de nos muqueuses. Bien que le mécanisme de leur action paraisse encore nébuleux, leurs effets sur la stimulation des moyens de défense de l'organisme sont indéniables. Rien ne s'oppose à ce que ceux-ci se produisent au niveau des tissus mis à nu ; au niveau des plaies où doit se manifester au mieux leur action cytophylactique.

Est-ce à dire que toutes nos eaux minérales, que tous les sérums complexes qu'elles fournissent puissent être indifféremment employés dans ce but ? La spécialisation des cures thermales nous offre déjà par l'ancienneté de sa pratique une orientation, qui peut-être sera la bonne, dans ses grandes lignes.

Mais une expérimentation sévère pourra seule nous permettre de retirer tous les bienfaits pratiques de cette méthode de pansement. *A priori*, pourrait-on dire, que les eaux de la Bourboule doivent être utilisées dans les plaies intéressant particulièrement la région cutanée et dont l'épidermisation est retardée ; celles de Vichy dans les infections des muqueuses (bouche, gorge, muqueuses génitales) ; celles de Châtelguyon dans les plaies des muscles, etc.

Il est un fait bien connu à Châtel, c'est que tous les paysans de la région emploient, lorsqu'ils se blessent, en pansements et en bains, leurs eaux chlorurées magnésiennes (sans antiseptiques) et leurs plaies guérissent très vite. Ces gens font de la cytophylaxie sans le savoir.

J'ai su que, pendant la guerre, certains de nos confrères ont employé, pour des pansements, les eaux minérales des stations thermales où ils ont opéré, mais j'ignore les résultats obtenus.

Pour ma part, je peux apporter quelques précisions au sujet des eaux de Vichy.

D'abord les faits notés par Barbès sur les grands blessés soignés avec de l'eau chlorurée bicarbonatée iodée. Le pansement humide réalisé avec elle possède une action sédative et calmante remarquable. Aussitôt après son application, le malade éprouve une grande sensation de soulagement, de bien-être et beaucoup dorment qui n'avaient pas reposé depuis longtemps.

Au point de vue de l'action antiseptique, la solution iodée paraît donner des résultats aussi bons, dans la plupart des cas, que ceux obtenus par les meilleures pratiques. Je ne dis pas dans tous les cas. Barbès précisera ce point par la suite.

En ce qui concerne l'évolution de la plaie, on observe en quatre ou cinq jours un bourgeonnement favorable et habituellement les tissus infectés sont à ce moment complètement détergés. C'est à ce moment précis que devrait intervenir seul le bain cytophylactique, car si l'on continue les applications de la solution iodée, sans doute les bourgeons charnus continuent à prospérer, mais ils deviennent turgescents et saignent très facilement.

Au Centre de vénéréologie de la XIIIe région, le docteur Broussegouttes, médecin aide-major, a employé, sur mes conseils, l'eau de Vichy iodée, aussitôt prise à la source ; voici les résultats qu'il a bien voulu me transmettre :

« L'eau de Vichy iodée trouve ses indications dans un service de vénéréologie :

« 1° Dans les balano-posthites compliquées de phimosis, qu'il y ait ou non des chancres mous.

« Action immédiate sur la douleur ; dès le premier lavage les élancements douloureux cessent et, en faisant deux lavages par jour, la suppuration est à peu près tarie au bout de quatre à cinq jours.

« 2° Dans les bubons ouverts dont la cicatrisation ne se fait pas. Dans les formes à suppuration interminable, avec large décollement des bords, qui sont violacés, indurés, douloureux et où le fond est tapissé de bourgeons blanchâtres avec de véritables fausses membranes.

« Grande rapidité d'action dans ces formes.

« Dès le deuxième ou troisième lavage, l'aspect des bourgeons change. La suppuration devient nulle et en trois ou quatre jours la coloration vineuse des bords disparaît.

« Il est bon, dans ces derniers cas, d'arrêter les lavages à l'eau iodée, dès que le bourgeonnement de bonne nature s'est produit sur toute la surface ; car si on continue, au bout de quelques jours ils provoquent de petites hémorragies en nappe de la surface bourgeonnante. »

Ici encore je ferai remarquer que seul le bain cytophylactique, sans iode, doit être continué ; Barbès et Broussegouttes sont d'accord pour reconnaître que les plaies, même les plus infectées, sont décapées et présentent un bel aspect dès le quatrième ou cinquième jour.

Ils notent en outre tous les deux que la solution n'*a jamais d'action irritante* pour les tissus avoisinant les plaies.

Mes observations plus particulièrement personnelles ont trait à des affections contagieuses aux soins desquelles j'ai été surtout attaché durant la guerre. Dans le traitement et la prophylaxie de ces maladies, je n'hésite pas à dire que l'eau chlorurée bicarbonatée iodée et à Vichy l'eau minérale iodée m'ont rendu de signalés services.

J'insiste sur les résultats que j'ai obtenus dans la *diphtérie*.

En principe, dans mon service on assure, chez tous les entrants, la désinfection de la bouche et de la gorge par la solution iodée, mais plus spécialement dans les angines.

Aussitôt que le prélèvement et l'ensemencement des exsudats pharyngiens sont faits, pour le laboratoire, on lave largement avec le bock, quatre fois par jour et plus parfois, la gorge des malades. Ces lavages sont précédés d'un badigeonnage avec un collutoire glycériné iodé qui a surtout pour but de décoller par action mécanique les membranes et les exsudats muco-purulents.

J'ai vu par ce procédé et dans un tiers des cas environ disparaître les fausses membranes en deux ou trois jours.

J'ai guéri des diphtéries confirmées par le laboratoire sans sérum antidiphtérique et dans les proportions que j'indique plus haut.

Je n'ai point la prétention de dire que toutes les diphtéries doivent guérir par des lavages avec la solution iodée et que le sérum ne doit pas être employé. Il y aurait là une grave erreur de thérapeutique ainsi que va le montrer l'observation suivante.

Un jeune soldat de la classe 19 m'est adressé avec le diagnostic d'angine suspecte. Il présente un enduit pultacé des amygdales, plus particulièrement à gauche, avec de ce côté une petite traînée blanchâtre sur le pilier antérieur. La température est de 38°5.

Dysphagie très légère, réaction ganglionnaire à peine indiquée. L'état général est bon, le malade n'a pas un facies d'infecté et la diurèse est assez abondante, sans albumine. Dès son entrée on fait le prélèvement pour le laboratoire et aussitôt après les badigeonnages et lavages de la gorge. Par suite d'un empêchement d'ordre matériel et accidentel survenu au laboratoire, le résultat de l'examen ne parvient que quarante-huit heures après. Il est positif et indique dans la culture la présence de bacilles de Loeffler à type long.

Mais pendant ce temps, avec six lavages le premier jour et quatre le deuxième, notre angine a si bien évolué que la température est normale et qu'il n'existe plus, ni sur le pilier, ni sur les amygdales, d'enduit pultacé. Les amygdales sont encore un peu rouges, mais c'est tout.

Y a-t-il lieu de faire une injection de sérum ? Immédiatement on fait un nouvel ensemencement et un nouveau frottis pour le laboratoire.

Le résultat est négatif. On n'injecte pas de sérum. Huit jours après, alors que la gorge a été entretenue par deux lavages par jour, on effectue un nouvel ensemencement et un nouveau frottis avant d'évacuer le malade. Les résultats sont négatifs, mais le surlendemain, au moment où il allait sortir, on constate chez lui une paralysie légère, pourtant nette, du voile du palais et qui guérit du reste très bien en quelques jours.

Voici donc l'observation d'un malade qui a été

atteint par une diphtérie confirmée par le laboratoire et par la paralysie du voile du palais et qui a guéri sans injection de sérum.

Est-ce à dire qu'il n'eût pas mieux valu instituer la sérothérapie d'emblée? La paralysie diphtérique, survenue par la suite, semble prouver à point que l'action antitoxique du sérum eût été utile, malgré l'action microbicide et antitoxique locale de la solution iodée. Aussi bien ai-je choisi cet exemple un peu spécial, pour montrer que l'on peut obtenir *beaucoup* par les lavages à l'eau de Vichy iodée, mais qu'il ne faut pas non plus leur demander de remplacer le sérum dans tous les cas. Pour ma part, malgré l'action adjuvante et que j'estime très importante, des lavages, je n'hésite pas à injecter 100, 200, 300 cm³ de sérum dans les cas graves.

Pourtant une diphtérie prise au début, et pourvu que le bain iodé puisse bien atteindre toutes les parties touchées par les fausses membranes, guérit et doit guérir *presque toujours* sans sérum. De ces cas, je pourrais citer un certain nombre d'exemples, j'en donnerai seulement deux qui me paraissent particulièrement intéressants.

Dans le premier, il s'agit d'une fillette de 8 ans. Blonde, frêle, gracile et de développement retardé, elle présente depuis longtemps déjà une chaîne ganglionnaire cervicale marquée, une petite toux sans expectoration, mais assez fréquente, pas de lésions pulmonaires appréciables; la rate percutable, le foie un peu gros, appétit capricieux avec des selles irrégulières; en somme, elle résume le tableau d'une hérédité chargée. Or, cette enfant est un jour atteinte par une angine diphtérique qui est signalée « bacilles de type moyen »; nous sommes au début, seules les amygdales sont touchées. Doit-on faire la sérothérapie? Le Dr Desmoulières, chef du laboratoire bactériologique, a fait l'examen et s'intéresse beaucoup à elle. Le Dr Paris et moi-même, tous les trois, sommes d'avis que, d'après la pratique, le sérum donnera un coup de fouet désastreux sur l'évolution de sa maladie antérieure. On décide de s'en tenir aux lavages par le sérum bicarbonaté iodé. Deux jours après l'évolution de la diphtérie était pratiquement terminée et cette enfant a parfaitement guéri sans sérum et sans complications.

Dans le deuxième cas, je suis appelé pour une enquête de prophylaxie dans un hôpital où une diphtérie a été signalée. Le malade est isolé, mais la recherche des porteurs de germe fait découvrir une traînée blanchâtre sur l'amygdale d'un malade. Aussitôt ensemencement, isolement et *lavages*. Le laboratoire indique culture pure de bacilles à type long. En vingt-quatre heures le porteur de germes ne présente plus rien dans sa gorge. Jamais on n'a pu retrouver chez lui de bacilles, ni chez ses camarades, qui avaient été consignés et lavés à l'eau de Vichy iodée.

Je n'insisterai pas davantage sur les bénéfices que l'on peut retirer de cette pratique dans le traitement et la prophylaxie de la diphtérie.

Ne voulant pas présenter la solution iodée comme une panacée universelle, je ne développerai pas tous les résultats que j'ai obtenus avec elle dans le traitement des angines banales, de la scarlatine, de la rougeole, de la grippe et même de la typhoïde (ici en ingestion par cuillerées à café ou à soupe). J'ose espérer qu'elle sera utilisée pour la désinfection des muqueuses génitales dans la lutte contre les maladies vénériennes.

La facilité de sa préparation, son faible prix de revient doivent faire vulgariser son emploi.

Je terminerai par quelques indications techniques : ne pas se servir de cuillers à café en argent pour mesurer l'iode à verser dans la solution, si on ne veut pas les voir brunir; éviter les récipients métalliques en général. Tenir la solution bien bouchée. L'utiliser de préférence fraîche. Lorsqu'elle est employée en bains chauds, couvrir le bain avec une serviette humide pour éviter la diffusion des vapeurs d'iode. Ne pas oublier que les eaux minérales à utiliser doivent toujours être bicarbonatées naturellement ou artificiellement. Ne pas s'inquiéter de voir bleuir les pansements où il se forme de l'iodure d'amidon qui constitue une réserve d'iode importante et utile comme l'ont montré les recherches de M. Lumière.

MÉDECINE PRATIQUE

PELADE ET BOUCHON DE CÉRUMEN

Par **Jean DEROIDE**
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Les idées de Jacquet sur la non-contagiosité de la pelade sont aujourd'hui universellement admises, et l'observation clinique nous montre que sa théorie dystrophique n'est presque jamais en défaut. On sait que cet auteur « attribue le rôle prédisposant tantôt à une viciation organique complexe, que traduit l'analyse des urines, tantôt à une influence héréditaire. Sur le terrain ainsi préparé la pelade est déterminée et fixée par des irritations locales périphériques, ou viscérales, ou centrales. Parmi les irritations mettant en jeu le réflexe peladogène, celles d'origine dentaire sont les plus fréquentes » (Darier), mais elles ne sont pas les seules. Le point de départ du réflexe peut être la gorge (une lésion amygdalienne par exemple); une lésion pleurale; une lésion des oreilles. Nous venons d'avoir l'occasion d'observer deux cas dans lesquels un bouchon de cérumen jouait nettement le rôle « d'épine » peladogène.

Les deux faits sont calqués l'un sur l'autre. Dans l'un (homme de 32 ans) et dans l'autre (sujet de 52 ans), nos malades venaient nous consulter pour des placards de pelade typique occupant les régions occipitales et temporo-occipitales de chaque côté. Je cherchai avec soin une lésion pouvant être tenue pour responsable de l'irritation peladogène. Rien d'anormal n'était trouvé à l'examen de la bouche, ni des dents qui étaient en parfait état; ni à l'examen du pharynx, des fosses nasales; ni à l'examen des cavités thoraciques, ni d'aucun organe méthodiquement et complètement exploré. Toutefois, et bien que rien n'appelât l'attention sur l'appareil auditif, je trouvai les conduits auditifs des deux côtés obstrués par un bouchon de cérumen. Je les en débarrassai par les procédés classiques. Dès la deuxième semaine après cette petite intervention, les plaques de pelade étaient parsemées de petits cheveux de repousse qui ne tardèrent pas à devenir drus, abondants et solides, mais parurent devoir rester blancs.

Nous avons tenu à publier ces deux faits si démonstratifs. La pathologie du bouchon de cérumen, si souvent méconnue, est fertile en surprises. Il faut penser à le rechercher en cas de pelade dont l'étiologie reste obscure.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

30 Septembre 1918.

La création des plans en radiographie stéréoscopique. — *M. Henri Béclère.* Dans la photographie stéréoscopique, ce que l'on cherche, avant tout, c'est la mise en valeur des plans pour rendre le plus possible leur relief aux objets. Pour la radiographie stéréoscopique, la difficulté très grande de compréhension des images résulte du fait que les repères cutanés manquent pour la situation exacte des différentes parties du squelette. On a déjà proposé d'indiquer les plans superficiels par des anneaux métalliques. Le mieux et le plus simple est de procéder de la façon suivante : Le segment de membre, légèrement enduit de vaseline ou de lanoline, est massé avec un sel opaque aux rayons X, tel que le sous-nitrate de bismuth ou le carbonate. La poudre pénètre dans les moindres méandres de la peau.

Sur le cliché radiographique, tous ces détails apparaissent très nettement. En stéréoscopie l'effet est saisissant. La peau avec sa structure rendue parfaitement visible montre tous ses contours et tous ses plis. Le squelette apparaît dans ses rapports exacts avec les téguments. La peau, un des clichés, donne l'impression d'une fine enveloppe de baudruche qui ne trouble en rien la netteté des détails du squelette. L'application du procédé à l'étude du matelassage des moignons en vue de l'appareillage donne de précieux résultats. Les rapports du squelette et de la peau sont ainsi très faciles à étudier. Dans le cas d'esquilles, il devient très simple de les situer, ce qui permet de prévenir des accidents grâce aux indications chirurgicales fournies.

La radiographie anthropométrique du pouce. — *M. Henri Béclère.* Cette méthode simple permet de fixer sur un cliché, avec la plus grande netteté et sans écrasement des lignes, les moindres détails de la structure de la peau de la région palmaire des extrémités digitales. Les sillons apparaissent avec leurs multiples dédoublements et les orifices des glandes cutanées sont tous mis en évidence. La limpidité des images obtenues permet les agrandissements photographiques de grandes dimensions, 30 × 40 par exemple. C'est de plus, avec l'apparition du squelette et la veuue des limites unguéales, l'introduction dans les indications anthropométriques de deux facteurs nouveaux avec toutes leurs conséquences au point de vue des rapports. Le profil de l'ongle varie avec chaque individu. Pour un ongle donné, d'autre part, la forme de la matrice et des bords latéraux paraît immuable dans le temps chez le même individu. La projection de la matrice unguéale sur le squelette varie également à l'infini et ses rapports avec les sillons cutanés, les variations du squelette et les surfaces articulaires sont autant d'indications nouvelles.

Pour faire apparaître sur la plaque les limites unguéales, il suffit de les indiquer légèrement par un sol à poids atomique très élevé, partant très opaque aux rayons X. Nous utilisons le minium. Les rainures unguéales sont saupoudrées de minium à l'état pulvérulent. Afin de ne pas surcharger les images le minium ne doit pas être mis en excès. Les limites de l'ongle doivent donc être indiquées par un fin liséré. Le surplus de substance opaque doit être enlevé. Il disparaît très facilement à l'aide d'un tampon d'ouate hydrophile trempé dans l'essence minérale. La peau de la région palmaire est décapée sommairement au tampon imbibé d'essence. Puis elle est imprégnée légèrement de vaseline ou de lanoline. Enfin, on lui fait subir un léger massage avec un tampon recouvert de minium.

Au point de vue radiographique, pour permettre la constance des résultats, nous utilisons le nouveau tube Coolidge à ailettes. Ce tube donne des images d'une très grande finesse. L'ampoule d'autre part doit être rigoureusement centrée. Les rayons sont de qualité 5 à 6 Benoit, c'est-à-dire peu pénétrants. Pour avoir cette qualité de rayonnement, nous n'utilisons que la moitié du transformateur industriel nouveau modèle, type Gallot. De cette façon nous avons un tube qui fonctionne avec un degré de rayonnement toujours le même. Grâce à lui nous évitons les ennuis des soupapes et ceux des interrupteurs.

On fait passer le rayon normal par le milieu de la base unguéale. Ce centrage est capital, car c'est la projection de la base de l'ongle sur la plaque qui deviendra le point d'établissement de tous les rapports possibles avec les détails du squelette, des surfaces articulaires et des sillons cutanés.

Dans nos recherches actuelles, nous n'avons étudié que la portion antérieure du pouce gauche. Les plaques de dimensions 4 1/2 × 6 sont les plaques ordinaires dites radiographiques. La distance constante, anticathode plaque est de 40 cm., ceci pour éviter les déformations dans ces projections. L'intensité toujours la même est de 10 milliampères et le temps de pose 3 secondes. Le pouce est posé bien à plat sur la plaque entourée de papier noir, contre la surface sensible. Pour ne pas déformer les lignes, le pouce doit être appliqué sans pression. Il doit rester immobile.

Par ce procédé radiographique on arrive donc à mettre en évidence sur le cliché en plus de l'image

du squelette les plus fins détails de la structure des empreintes digitales. Par la présence d'un sel très opaque aux rayons X dans les rainures unguéales, les contours de l'ongle viennent également.

La superposition des ombres du squelette, des rainures unguéales, sur les détails de la peau, ne nuit absolument en rien à la netteté et à la limpidité des images obtenues.

Indices syphilimétriques. Détermination colorimétrique des écarts de stabilité. — *M. Arthur Vernes*. On a vu que le sérum syphilitique jouit d'une curieuse propriété qui permet de le distinguer d'un sérum normal, à la façon particulière dont il diminue la stabilité d'une suspension colloïdale spécialement appropriée (*C. R. Ac. Sc.*, t. 165, p. 769, 1917, et t. 166, p. 575, 1918); diminution de stabilité qui peut être indirectement mesurée en nuances d'hémolyse.

Pour enregistrer ces nuances d'hémolyse, il faut une échelle colorimétrique dont le tube le plus teinté fixe d'une manière constante la quantité de globules rouges à introduire dans chaque expérience, et pour ne pas faire un mauvais usage de l'échelle colorimétrique, il faut que toute l'expérience au péréthynol et au sérum de porc soit réglée pour que le sérum humain normal donne la teinte 8, et pour que les plus petits écarts de stabilité dus au sérum syphilitique se traduisent par un écart d'hémolyse vers le 0 (indices syphilimétriques).

On est arrivé à ce réglage par une longue étude comparée des symptômes cliniques, de la curieuse particularité des humeurs syphilitiques qui donne l'écart de stabilité, et la modification de cette particularité sous l'effet d'une médication spécifique intensive.

C'est en suivant le graphique des résultats obtenus au cours d'un nombre considérable de déterminations sérologiques et pour un nombre considérable de malades, qu'on a pu obtenir des repères dont voici les 3 principaux :

1° Toute infection syphilitique s'accompagne d'une modification pathognomonique des humeurs qui trouble leur stabilité.

2° Cette modification pathognomonique peut disparaître sous l'influence d'un traitement arsenical, mais chaque fois que le traitement a été insuffisant, elle réapparaît du deuxième au cinquième mois, rarement du cinquième au septième.

3° Lorsque, à la suite d'un traitement arsenical, la disparition de cette modification pathognomonique reste consolidée pendant huit mois à partir de la fin du traitement et sous le contrôle d'une ponction lombaire normale, jamais on n'a observé sa réapparition ultérieure.

La détermination de ces repères découle d'une observation qui dépasse aujourd'hui huit ans et d'après laquelle M. Arthur Vernes a pu fixer d'une manière mathématique (*C. R. Ac. Sc.*, t. 167, p. 383, 1918) les conditions physiques nécessaires de sa séro-réaction qui permet de démasquer systématiquement toute syphilis ignorée et d'être prévenu avec une extrême précision, à la suite de n'importe quel traitement, si le malade reste infecté.

ANALYSES

PATHOLOGIE INTERNE

E. Schulmann. ***Le goitre exophtalmique syphilitique*** (*Thèse*, Paris, 1918, 120 pages, Maloine, éditeur). — La diversité des résultats fournis par les recherches étiologiques et physiopathologiques, la complexité des symptômes observés au jeu de la clinique ont peu à peu reculé les limites nosologiques du syndrome de Basedow. La pathogénie de l'affection semble par contre s'être précisée : deux théories restent actuellement face à face, la théorie nerveuse ou sympathique et la théorie glandulaire. Pour l'auteur, les travaux physiologiques et cliniques de ces dernières années montrent, d'une manière indiscutable, que le goitre exophtalmique est dû à une lésion thyroïdienne.

Une *thyroïdite*, qui d'ordinaire passe inaperçue, marque le début du syndrome. Cette thyroïdite provoque histologiquement une dyshyperplasie glandulaire, lésion qui se développe progressivement et vicie peu à peu la sécrétion endocrine.

De nombreuses infections peuvent ainsi donner lieu à la maladie de Basedow; nous citerons en particulier la tuberculose, la fièvre typhoïde, le rhumatisme articulaire aigu, etc.

La *syphilis* semble, parmi les facteurs étiologiques incriminés, avoir été jusqu'ici plutôt négligée par les cliniciens, en dépit de sa grande fréquence et de la multiplicité bien connue de ses localisations.

Cliniquement l'action du *spirochète* sur le corps thyroïde peut provoquer : une thyroïdite secondaire, une thyroïdite tertiaire, à forme gommeuse ou à forme scléro-gommeuse ou interstitielle, des dysthyroïdies syphilitiques, accidents plus tardifs parmi lesquels se placent le myxœdème et le goitre exophtalmique.

Lorsque la *maladie de Basedow syphilitique* sera bien connue des médecins praticiens, il est fort probable qu'elle s'observera fréquemment.

Au cours de la *syphilis acquise* les observations commencent à être assez nombreuses; Schulmann en signale vingt-deux. Le syndrome peut survenir à un moment quelconque de l'évolution morbide, tantôt en pleine période secondaire, tantôt au cours de la période tertiaire, quelquefois plus tard encore, vingt-trois ans après le chancre dans un cas.

La localisation de l'accident initial, la virulence de l'infection, l'intensité et la continuité du traitement antispécifique semblent ne jouer aucun rôle dans l'apparition ultérieure des symptômes.

La clinique ne permet d'assigner aucun caractère particulier au goitre exophtalmique syphilitique.

Au cours des manifestations de la *syphilis héréditaire* (cinq observations), on observe également le syndrome de Basedow. Peut-être dans ces cas, où l'infection est souvent très atténuée, voit-on volontiers des formes frustes, qu'une étude attentive permettra dans certains cas de dépister.

L'auteur montre également parmi les observations, peu nombreuses d'ailleurs, de *maladie de Basedow conjugale*, trois cas, dont un personnel, qui semblent manifestement entachés de syphilis.

C'est également par la notion d'infection que Schulmann croit explicable les histoires de *maladies de Basedow familiales*, attribuées jadis à une hérédité névropathique aujourd'hui très problématique. L'auteur apporte à l'appui de sa thèse une série de faits cliniques très convaincants. Voici notamment l'histoire résumée d'une famille de basedowiens :

Famille P..., 11 enfants.

1 et 2, morts en bas âge.

3, *Lucie* : morte à 13 ans d'une affection de la moelle épinière.

4, *Léon* : mort à 49 ans, à Ivry, aveugle, ataxique avec, paraît-il, de l'exophtalmie.

5, *Victor* : 50 ans. Tabétique. Exophtalmie légère, tachycardie légère (85).

6, *Marthe* : 46 ans, non vue.

7, *Louis* : 28 ans. Exophtalmie, pas de goitre, tachycardie (90), léger tremblement, leucoplasie buccale, réaction de Wassermann positive.

8, *Hélène* : 36 ans. Gros goitre, exophtalmie, tachycardie (120), tremblement, rétrognathisme, réaction de Wassermann positive.

9, *Louise* : 33 ans. Pas de goitre, légère exophtalmie, tremblement, nervosisme, tachycardie (100), surdité de l'oreille droite, grosse hydarthrose idiopathique bilatérale, réaction de Wassermann positive.

10, *Marguerite* : 31 ans, Gros goitre, tachycardie (110), exophtalmie, tremblement, rhumatisme chronique, rétrognathisme, grosses déformations dentaires, réaction de Wassermann positive.

11, *Fernande* : 26 ans. Pas de goitre, exophtalmie, tachycardie marquée (130), tremblement, plaque de leucoplasie, rétrognathisme, réaction de Wassermann positive.

Dans l'étude absolument typique de cette famille, on voit, associées à des symptômes plus ou moins accentués de goitre exophtalmique, des tares plus ou moins lourdes dont l'origine syphilitique ne fait point l'ombre d'un doute : malformations dentaires, leucoplasie, surdité, hydarthrose chronique, rhumatisme chronique, etc., et tous les sujets ont une réaction de Wassermann positive dans leur sang.

Les *associations morbides*, que le goitre exophtalmique contracte avec différentes maladies, viennent enfin plaider une fois de plus en faveur de la fréquence de son origine spécifique. Les entités cliniques associées au syndrome de Basedow sont toujours ou fréquemment entachées de syphilis. Nous citerons tout d'abord et par ordre de fréquence le tabes, puis la paralysie générale, l'épilepsie, la chorée, le vitiligo, etc.

Il apparaît ainsi de toute évidence que la syphilis mérite une place importante dans l'étiologie du goitre exophtalmique. On tiendra compte dans l'appréciation du diagnostic des antécédents des malades, des associations morbides, de la réaction de Wassermann, de la réussite du traitement antispécifique.

Parmi les cas de goitre exophtalmique, fait remarquer l'auteur, il est des formes frustes qui provoquent des discussions; il est possible que les recherches du laboratoire mises à la disposition de la clinique avec le temps gagneront en précision, et permettront bientôt de lever les hésitations.

Il y a parmi les derniers travaux parus sur ce point de l'endocrinologie plusieurs procédés qui méritent d'être signalés : le test de Reid Hunt à l'acétonitrile qui a paru dans le seul cas expérimenté donner à Schulmann des résultats favorables; la recherche de l'hyperadrénalinémie sanguine; l'épreuve de la dialyse selon la méthode d'Abderhalden, la recherche de la déviation du complément avec comme antigène un extrait alcoolique de goitre exophtalmique; enfin l'action des extraits hypophysaires selon la méthode de Claude, Baudoin et P. Porak.

Ainsi donc peut-être dans un avenir prochain pourra-t-on apprécier par des réactions humorales la perturbation qu'apporte dans sa sécrétion une glande thyroïde viciée. Par une connaissance plus approfondie des formes frustes, on arrivera à en faire un diagnostic très précoce et à en instituer plus rapidement le traitement de choix.

Le traitement du goitre exophtalmique syphilitique devra être mené avec intensité et persévérance, le mercure ou l'arsenic pourront être employés indifféremment.

Dans les cas rebelles, il sera bon de leur adjoindre la médication iodo-iodurée. Il est intéressant à cette occasion de faire remarquer que d'ordinaire les basedowiens supportent fort mal l'iode et les différents iodures, mais que les basedowiens syphilitiques tirent au contraire un excellent parti de cette thérapeutique.

Conjointement au traitement spécifique, lorsque ce dernier ne donnera pas les résultats satisfaisants qu'on attendait de lui, on pourra essayer les traitements généraux de la maladie de Basedow, soit les préparations sérothérapiques, soit surtout la radiothérapie ou la radiumthérapie. E. S.

SYPHILIGRAPHIE

Bonnet. ***Vingt et un cas d'anévrisme de l'aorte*** (*Marseille médical*, n° 8, 1918, 15 Avril, p. 305 à 322). — De l'examen des vingt et un cas d'anévrisme et d'ectasie de l'aorte publiés par M. Bonnet, se dégagent les conclusions suivantes :

1° La syphilis fut la cause efficiente de ces anévrismes ou ectasies dans près de la moitié des cas. Le paludisme et le rhumatisme ont aussi joué un rôle étiologique indéniable, et enfin il ne paraît pas douteux que le traumatisme thoracique a également dû exercer une action réelle, surtout dans les cas où des lésions encore latentes de l'aorte ont rendu plus fragiles et moins résistantes les parois de cette artère;

2° Cliniquement, l'anévrisme de l'aorte doit être assez souvent recherché, de parti pris, car il reste quelquefois latent, en l'absence de troubles fonctionnels et de signes physiques suffisants pour établir un diagnostic que les rayons X confirmeront;

3° Au point de vue du traitement, il y a lieu de rappeler que la plupart des cas d'anévrismes considérés sont survenus à la suite de syphilis parfois légère, de date ancienne, mal ou insuffisamment traitée.

Aucun des malades de M. Boinet n'avait reçu d'injection intraveineuse de 606 ou de 914. La majorité avaient pris très peu de mercure et l'iodure de potassium avait été la base du traitement.

On voit donc, d'après ces constatations, qu'il y a toujours lieu de ne jamais négliger le traitement complet des syphilis, même les plus bénignes, surtout si ces syphilis viennent se compliquer d'aortite, prélude de l'anévrisme de l'aorte. G. V.

PARASITOLOGIE

C. Hall. ***La nourriture des vers intestinaux*** (*The Journal of the Am. med. Association*, t. LXVIII, 1917, p. 772). — On a coutume de soumettre à la diète les malades atteints de vers intestinaux dans le but d'affamer les parasites, de sorte qu'en administrant ensuite un antihelmintique, les vers absorbent plus facilement la drogue.

L'auteur estime que cette opinion est fausse; on peut maintenir vivants plusieurs jours des vers intestinaux dans des milieux dépourvus de substances

nutritives, le sel de Kronecker par exemple, et il paraît impossible d'affamer en quelques heures des parasites qui sont au contact du suc intestinal contenant toujours des substances nutritives.

Le plus grand nombre des vers intestinaux ne peuvent pas d'ailleurs utiliser directement les aliments ingérés; certains comme l'*Heterakis papillosa* se nourrissent de mucus et des sécrétions intestinales; d'autres comme l'*Ascaris lumbricoides*, l'*Oxyure vermicularis* vivent des cellules épithéliales; l'*Ascaris rotundata*, le *Physaloptera clausa* absorbent la lymphe et les cellules lymphatiques; enfin le *Strongylus*, l'*Ankylostoma* sucent le sang.

Ces parasites doivent donc peu souffrir de l'état de jeûne du sujet. Cependant au point de vue thérapeutique on peut prescrire le jeûne et les purgations; on élimine ainsi une grande partie du contenu intestinal qui pourrait protéger les vers contre l'action des antihelmintiques. R. B.

DERMATOLOGIE

Langlais. *Sporotrichose gommeuse disséminée fébrile et cachectisante* (*Bulletin médical de Québec*, t. XIX, n° 7, 1918, Mars, p. 201-205). — La sporotrichose, affection devenue banale en France depuis qu'on la recherche systématiquement, n'a pas encore été signalée dans la littérature médicale canadienne française.

L'auteur en a observé un cas grave chez une femme de 59 ans, mère de 20 enfants, qui, en Novembre 1916 vit apparaître dans la région temporale droite un nodule gros comme un pois, dur et indolent, qui peu à peu a augmenté de volume, s'est ramolli et abcédé.

Ce « furoncle » ne fit que gagner en surface et, en Avril 1917, une ulcération croûteuse couvrait toute la région temporale, contournant l'œil et envahissait la région malaire; ses bords en étaient épais, décollés, surélevés, violacés.

D'autres ulcérations existaient sur le mollet gauche, sur la face antéro-externe de la jambe droite.

L'ensemencement du pus qui sourd de ces ulcérations permet d'obtenir des cultures de *Sporotrichum Beurmanni*.

La malade est soumise aussitôt au traitement ioduré (3 à 6 gr. par jour), on panse les ulcérations à l'eau iodo-iodurée faible.

Malgré ce traitement, de nouvelles gommes apparaissent sur les jambes, les cuisses, les fesses, les avant-bras, les mains, les pieds, le visage, la langue et la gorge. Parmi cette centaine de gommes, les unes sont petites, les autres volumineuses, grosses comme un œuf de pigeon. Sur les mains, des gommes des phalanges ressemblaient à de véritables spina-ventosa. Sur la langue et dans la gorge, une seule gomme, siégeant sur le pilier antérieur du voile du palais, s'ulcéra, entraînant une gêne de l'alimentation; et la femme cachectique, couverte de plaies, repoussante d'aspect, privée de sommeil et de tout repos, secouée de frissons, finit par mourir de septicémie sporotrichosique. R. B.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Regan. *Les manifestations cutanées et pharyngées dans la maladie de Heine-Medin* (*Archives of Pediatric*, n° 12, 1917). — Dans le stade aigu de la paralysie infantile épidémique, la congestion du pharynx est un symptôme presque constant.

La voûte pharyngée et le voile du palais prennent une coloration rouge ou violacée, sans turgescence des vaisseaux superficiels. La congestion capillaire est moins intense et moins étendue que dans la scarlatine.

Il existe souvent une complication amygdalienne, parfois une exsudation folliculaire, rarement une production de fausses membranes.

La muqueuse buccale est souvent, au stade aigu, parsemée de vaisseaux congestionnés; on peut observer des taches qui peuvent simuler les taches de Koplik.

Les éruptions cutanées peuvent s'observer dans 10 pour 100 des cas, surtout chez les jeunes enfants; elles apparaissent tantôt après le deuxième jour, tantôt entre la cinquième et la sixième semaine; elles durent habituellement quatre jours. Elles prédominent au tronc et au cou et irradient ensuite à l'abdomen et aux membres. Elles sont plus rares dans les formes à type bulbaire et méningé.

Ce sont ordinairement des éruptions papuleuses miliaires et parfois elles simulent les éruptions scarlatiniformes.

L'herpès labial est rare dans la poliomyélite, alors qu'il est commun dans la méningite cérébro-spinale.

On peut aussi observer des desquamations cutanées à type furfuracé. R. B.

George Mathers. *Infection mixte à pneumocoque dans un cas de méningite épidémique* (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, t. LXIX, n° 21, 1917, 24 Octobre, p. 1779). — L'observation rapportée par l'auteur est identique aux cas publiés par Netter et Salanier : un garçon de 7 mois est amené à l'hôpital avec tous les symptômes d'une méningite aiguë dont les premiers signes remontent à 2 jours : le liquide céphalo-rachidien hypertendu et trouble renferme 1.000 éléments par millimètre cube, dont 98 pour 100 de polynucléaires et de nombreux diplocoques, intra- et extracellulaires, Gram positif et Gram négatif; 185 cm³ de sérum antiméningococcique en injections intrarachidiennes ne donnent aucun résultat; l'enfant succombe le vingtième jour.

Les cultures du liquide céphalo-rachidien faites à deux reprises, donnent chaque fois les deux variétés de diplocoque : l'un Gram négatif, ayant tous les caractères morphologiques et culturaux du méningocoque, agglutiné à 1 pour 800 par un sérum antiméningococcique polyvalent; l'autre Gram positif, qui peut être identifié au pneumocoque type I. M. R.

CHIRURGIE

Scott. *Tuberculose de l'appendice vermiforme* (*Annals of Surgery*, 1917, Décembre). — L'auteur attire l'attention sur la fréquence de la tuberculose de l'appendice; sur tous les appendices enlevés chirurgicalement et examinés au laboratoire de Washington, 0,50 pour 100 présentaient des lésions tuberculeuses.

Le processus se montre sous trois formes prédominantes : miliaire, ulcéreuse, hyperplasique.

Parfois, mais rarement, la maladie est primitive, le plus souvent elle est secondaire à une tuberculose des organes voisins, la valvule iléo-cæcale ou, chez la femme, les annexes de l'utérus.

Quand la localisation est primitive, le bacille de Koch peut arriver à l'appendice par voie lymphatique, par voie péritonéale, par voie sanguine ou encore par voie intestinale.

Le pronostic est défavorable dans la plupart des cas. R. B.

Alfred Baker Spalding. *Les cicatrices d'opération césarienne* (*Journal of the Amer. med. Assoc.*, t. LXIX, n° 22, 1917, 1er Décembre, p. 1847-1855). — Dans quatre cas dont il rapporte les observations détaillées, à l'occasion de césariennes itératives, suivies d'hystérectomie totale, l'auteur a pu faire l'examen histologique de la cicatrice de la première césarienne, on sait que plus de 10 pour 100 de ces cicatrices sont défectueuses. Spalding, d'après ses examens, est d'avis que dans la grande majorité des cas, la cause en est dans une cicatrisation imparfaite de l'endomètre. Lorsque l'incision se trouve sur l'insertion placentaire, la cicatrisation imparfaite peut être le fait d'une dégénérescence de la sérotine déciduale, où la cicatrice peut être affaiblie par inclusion de tissu décidual dans l'épaisseur de la paroi musculaire. D'ailleurs la paroi utérine normale est toujours amincie au siège d'insertion du placenta; il peut en être de même pour une paroi cicatricielle, mais il n'est nullement prouvé histologiquement, que la paroi utérine normale ou la cicatrice d'une césarienne puisse être attaquée par le syncytium comme on l'a observé pour la trompe, au cours de la grossesse extra-utérine. Histologiquement une cicatrice solide césarienne n'est pas très différente du tissu utérin normal; la cicatrice défectueuse au contraire contient plus de tissu fibreux, peu de vaisseaux, moins de fibres musculaires et élastiques et lorsqu'elle est en contact avec le placenta on y trouve un plus grand nombre d'amas de fibrine. Le placenta peut d'ailleurs renforcer une cicatrice affaiblie; mais il peut aussi intervenir dans la rupture par production de petites hémorragies placentaires.

Il faut surtout attribuer la rupture à des causes mécaniques : une augmentation de pression du liquide amniotique rompt une cicatrice faible de la même façon qu'elle ouvre le col utérin.

D'après les cas publiés, la rupture, dans presque tous les cas, siège dans la partie supérieure du corps utérin. Il semble donc que la césarienne extrapéritonéale, à ce point de vue, soit préférable à l'opération abdominale classique.

Il est en tout cas certain que l'on a beaucoup abusé de la césarienne en raison de la simplicité de sa technique; or il ne faut pas oublier que trop souvent les malades césarisées ont de l'endométrite consécutive; beaucoup se font avorter craignant une seconde intervention; enfin la césarienne est la cause, de beaucoup la plus fréquente, de la rupture utérine. Aussi, dans tous les cas où cela est possible, ou doit lui préférer l'hystérectomie vaginale, la pubiotomie, ou l'accouchement provoqué. M. R.

NEUROLOGIE

H. Piéron. *Du mécanisme de la psychothérapie dans les contractures fonctionnelles* (*Progrès médical*, 1918, 13 avril). — Depuis le début de la guerre, trois opinions ont été successivement adoptées en ce qui concerne la nature et le traitement des attitudes vicieuses fonctionnelles relevant de contractures. Au début, on a fait rentrer tous ces troubles dans l'hystérie, au sens étroit du pithiatisme, d'après lequel ne sont réalisables par l'hystérique que des phénomènes dépendant de la volonté; puis est apparue la notion des troubles dits « physiopathiques » ou « réflexes » de Babinski et Froment. Ensuite survint une troisième étape de l'opinion, entraînée dans une oscillation en retour vers le point de départ initial; Roussy et Boisseau, en particulier, soutinrent qu'ils guérissaient par les mêmes méthodes suggestives les malades atteints de troubles physiopathiques et les pithiatiques purs. L'auteur se propose d'établir, en se basant sur les données de la physiologie, *qu'il est des attitudes figées qui ne peuvent pas être d'origine pithiatique*. En revanche il est bien certain que *l'action psychothérapique est efficace dans ces cas*, et son intervention accélère la guérison.

Une attitude volontaire (pithiatique) ne peut être appelée une *contracture*; quand on réduit un pied bot pithiatique, on réduit une attitude vicieuse liée à la contraction active-clonique et non tonique d'un muscle ou d'un groupe musculaire. La volonté est absolument impuissante à réaliser directement dans un muscle une pure variation du tonus. Reste la question de savoir comment peuvent se produire ces contractures vraies.

Il semble bien que le sympathique joue un rôle indubitable dans la genèse du tonus — le sarcoplasme étant innervé par des fibres amyéliniques provenant de ce système — et on comprend que des irritations à distance suivant les voies sympathiques puissent engendrer des hypertonies plus ou moins durables. Ces irritations peuvent être périphériques (muscles, vaisseaux) ou intramédullaires, les interruptions plus ou moins complètes entraînant des hypotonies.

L'auteur est d'avis de conserver pour ces troubles le terme de « physiopathiques » qui ne préjuge rien.

L'auteur s'applique ensuite à montrer que l'évolution d'une telle contracture est sous la dépendance partielle du psychisme; en effet, lorsque, sous une action corticale, sont mobilisés les antagonistes des muscles hypertoniques, il s'exerce une influence inhibitrice sur le tonus de ces derniers (Sherrington). Il y aura donc antagonisme net entre l'influence irritative et l'influence volontaire indirecte; dès que l'irritation se calmera, cette dernière influence mobilisante tendra à l'emporter.

L'application de la psychothérapie à des phénomènes dont la nature physiopathique ne fait pas de doute est donc physiologiquement justifiée.

R. Mougue.

A. Mairet et H. Piéron. *Du signe de l'irritation trigémino-occipitale et de la physiologie pathologique des céphalées chez les commotionnés* (*Paris médical*, 1918, 6 Juillet). — On sait combien il est important, en neurologie de guerre, de pouvoir contrôler des phénomènes subjectifs, tels que les céphalées, par des signes objectifs. Le nouveau signe étudié par les auteurs consiste dans l'exagération notable de la douleur provoquée par la pression des points d'émergence des branches du trijumeau, en particulier du point sus-orbitaire, et par l'irradiation de cette douleur qui suit dans les deux sens le trajet des branches nerveuses, et qui provoque même une douleur correspondante très vive, en arrière de la tête, au niveau du grand nerf occipital. Ce signe ne se rencontrerait presque exclusivement que chez les commotionnés, et surtout chez ceux qui ont des céphalées violentes.

Parmi ceux-ci on en trouve plus des trois quarts

pour lesquels la douleur orbitaire s'irradie, près des deux tiers qui accusent une douleur occipitale à la pression sus-orbitaire, plus d'un tiers qui accusent une douleur sus-orbitaire à la pression occipitale.

Pour expliquer cette correspondance orbito-occipitale, les auteurs pensent qu'il faut faire jouer le rôle d'intermédiaire au sympathique. Dans les névrites très douloureuses, la névrite sympathique joue certainement un grand rôle, et on est en droit de penser que c'est parce qu'il y a irritation névritique du sympathique que le grand nerf occipital et le nerf sus-orbitaire, en connexion avec le ganglion cervical supérieur et avec les plexus périartériels des vaisseaux qu'ils accompagnent, plexus émanant de ce même ganglion, se trouvent en rapport étroit; ils participent d'un élément commun. D'autres auteurs ont également noté, comme caractéristiques d'une intervention sympathique, les correspondances à distance.

Quelle relation y a-t-il entre cette irritation et la céphalée qui l'accompagne presque toujours?

Il n'y a aucune raison pour ne pas admettre qu'une irritation, chimique ou autre, du ganglion de Gasser, qui engendre des névralgies localisées sur tout le territoire du trijumeau, ne provoque pas la céphalée interne, par projection sur le territoire méningé, tout comme la céphalée externe, superficielle, par projection sur le territoire cutané. Les auteurs pensent que la douleur de la céphalée est, pour une part au moins, assurée par les plexus sympathiques si riches, qui pénètrent, en particulier autour des vaisseaux, dans les méninges. R. Mourgue.

E. F. Reeve. ***Le traitement des contractures fonctionnelles par la fatigue*** (*Lancet*, vol. CXCIII, n° 11, 1917, 15 Septembre, p. 419). — La contracture, dans les névroses fonctionnelles de guerre, est un phénomène tenace et récalcitrant. La plupart des autres troubles fonctionnels sont effet de la perte ou de la diminution de l'activité normale dans l'exécution d'une fonction; la suggestion, la rééducation, les guérissent bien et vite. Par contre, dans la contracture, où l'activité se montre exagérée et désordonnée, suggestion et rééducation échouent souvent. L'objet du mémoire de E. F. Reeve est de décrire la méthode qu'il emploie contre le type de névrose de guerre qui s'exprime par la contracture. Il n'en a pas trouvé mention dans la littérature, et il n'a pas entendu dire qu'elle fût appliquée par d'autres que lui-même. L'important de la méthode est qu'une fois posé le diagnostic de contracture fonctionnelle, il n'est nul besoin de compétences spéciales pour mettre en œuvre ou diriger le traitement efficace. Dans les cas de l'auteur il a réussi constamment, en peu de jours, à procurer la guérison, alors même que, pendant des mois, dans d'autres hôpitaux, la contracture avait résisté aux diverses thérapeutiques mises en usage.

Le principe du traitement de E. F. Reeve est tout simplement de *réduire par la fatigue les muscles responsables de l'état de contracture.* Le résultat s'obtient au moyen de mouvements passifs continus, effectués dans la direction opposée à celle que commandent les muscles contracturés. Ceci exige, au début du traitement, pas mal de force; mais avec le temps, le muscle devient peu à peu plus lent et plus faible à reprendre sa contracture initiale; il arrive enfin un moment où le muscle, rendu flasque par la fatigue, est incapable de reproduire la difformité que sa contracture conditionnait.

Pour ces manœuvres, faut-il de la patience? Non, il faut du monde. C'est pendant plusieurs heures, c'est pendant beaucoup d'heures par jour que les mouvements passifs devront être continués, et plusieurs jours de suite. S'il s'agit de muscles puissants à décontracturer, il sera besoin de véritables équipes habiles à se relever assez promptement pour que le muscle « en train » n'ait pas le temps de reprendre son tonus dans l'intervalle. Dans le service de l'auteur, les malades assistent à la manœuvre décontracturante, chacun avant, pendant, et après son propre traitement. Avant, il regarde ce qu'on fait aux autres; pendant, il sait ce qu'on va lui faire et il s'y prête; après, le malade guéri est passé opérateur; c'est à son tour de gymnastiquer et de décontracturer autrui. A la pratique s'allie d'ailleurs la théorie, si l'on peut donner ce nom aux explications très simples que reçoit chaque malade, quand il est mis au traitement; on lui dit ce qu'est son spasme et on lui fait comprendre comment il sera rendu maître de faire agir les muscles antagonistes, autrement dit d'utiliser le membre malade, aussitôt la contracture vaincue. C'est en somme un système de guérison mutuelle, expliquée et surveillée. Il se crée ainsi dans le service une atmosphère curatrice de grande valeur, par collaboration de tous. En fait, E. F. Reeve a guéri, ou vu guérir, des soldats qui traînaient leur contracture d'hôpital en hôpital depuis des mois et des mois; ces malades avaient été soumis à la fixation dans des appareils, ou à l'électrothérapie, ou à la mobilisation passive, ou à la suggestion avec ou sans hypnose; certains avaient goûté de tout; plusieurs avaient connu la fixation dans un appareil après anesthésie générale.

Les avantages du traitement des contractures par la fatigue des muscles contracturés sont évidents.

Aucun appareil. Nul besoin de spécialisation du médecin dont l'influence personnelle est relativement médiocre, au rebours de ce qu'exige le traitement persuasif. La leçon de choses est parfaite : le contracturé a vu guérir des contractures par des procédés aisés à comprendre et qui n'ont rien de commun avec ceux qui peuvent avoir été employés ailleurs sans succès. Aussi peu importe que le malade ait été préalablement traité ou non. Ici les processus psychiques du malade n'ont guère à intervenir dans le sens de la confiance; ils n'interviennent pas du tout dans le sens de la résistance. Il n'est pas porté la moindre atteinte au respect de soi-même; bien au contraire il se trouve consolidé; le soldat peut rester convaincu que sa contracture est une conséquence directe et naturelle de la blessure ou commotion subie, il y a plus ou moins longtemps, et qu'elle n'a rien d'occulte.

Parmi les observations de l'auteur, il en est deux à signaler tout au moins; les deux hommes étaient hospitalisés depuis deux ans; guérison en moins d'une semaine par la fatigue. Le pied bot par contracture fonctionnelle de guerre, très commun, passe pour particulièrement rebelle. La méthode le guérit. Il est certain qu'elle pourra s'appliquer, dans la pratique civile, au traitement des contractures graves de l'hystérie. Feindel.

G. E. Espejo. ***Œdème central traumatique ayant déterminé des signes tardifs d'irritation corticale en foyer*** (*Journ. of the Amer. med. Association*, v. LXX, n° 18, 1918, 4 Mai, p. 1278.) — L'auteur rapporte l'observation d'un garçon de 7 ans, qui au sixième jour d'une fracture du crâne, alors que les signes de commotion cérébrale avaient disparu complètement depuis trois jours, fut pris brusquement de convulsions localisées à la moitié gauche de la face avec perte de connaissance, et d'une paralysie flasque des membres supérieurs et inférieurs du même côté, la trépanation montra comme unique lésion, de l'œdème du cortex avec dilatation vasculaire. Quatre heures après l'opération l'enfant sortait du coma, les convulsions cessaient et il ne restait rien de la paralysie. Guérison persistant depuis deux mois.

A l'occasion de ce cas, l'auteur insiste sur la nécessité dans tous les cas de traumatisme cranien d'un examen du fond d'œil, et de la mensuration de la tension du liquide céphalo-rachidien, qui donnent des renseignements beaucoup plus fidèles sur l'existence ou non d'hypertension intracranienne que les symptômes cliniques classiques; ces examens, pratiqués systématiquement dans 500 cas environ de traumatisme cranien, lui ont permis de poser avec précision les indications de la trépanation. En dehors des cas où apparaissent des symptômes de localisation, tous les malades qui ont été trépanés, alors que les signes de shock avaient disparu, présentaient avec un pouls au-dessous de 120, une tension du liquide céphalo-rachidien égale ou supérieure à 15 mm. de mercure, et un aspect flou de la papille. M. R.

Prof. G. Arnone. ***Sciatique vraie et sciatique simulée*** (*Rivista sanitaria Siciliana*, Année V, 1917, n° 23, Année VI, 1918, n° 5, Palerme). — Le diagnostic de la névralgie sciatique est parfois délicat, mais les difficultés s'accroissent considérablement lorsque l'on a affaire à un simulateur. Envisagé sous ce jour le diagnostic de la sciatique ne peut être fait d'une façon certaine qu'après un examen très complet du malade et une analyse minutieuse de chacun des signes subjectifs accusés, comme des troubles objectifs constatés. C'est dire qu'aucun élément ne doit rester indiscuté; au cours du travail qui fait l'objet de cette analyse, le professeur G. Arnone passe en revue chacun des signes classiques de la sciatique et il compare les modalités habituelles à celles des phénomènes accusés par le simulateur; cet examen comparatif lui permet de faire ressortir les caractères particuliers de ces derniers, et de bien montrer que chez le simulateur, il y a bien si l'on veut ressemblance, mais pas identité clinique.

a) *Troubles de la sensibilité.*

La douleur est dans la sciatique, l'élément dominant aussi bien chez le malade sincère que chez le simulateur. Normalement elle possède des caractères bien déterminés de siège (topographie nerveuse) d'intensité et de modalité (continue avec des exacerbations), enfin elle s'accompagne de phénomènes de paresthésie (sensations de fourmillement de chaleur ou de froid).

Au contraire, le simulateur accuse une douleur continue, sans limites bien nettes et, dans le cas observé par l'auteur, le simulateur ne mentionnait pas l'existence de paroxysmes.

Voyons maintenant les autres troubles :

b) *Troubles objectifs.*

1° *Troubles de la sensibilité cutanée.* — Elle se présente chez le malade sincère, sous l'aspect de troubles à topographie périphérique (sciatique, névralgie et névrite) ou à topographie radiculaire.

En outre, dans leurs caractères généraux, les troubles de la sensibilité intéressent toutes les modalités de la sensibilité. Chez le simulateur il n'en serait plus de même, au dire du professeur Arnone; en effet, le simulateur se distingue en ce que l'examen méthodique ne révèle la présence d'aucune zone d'hyperesthésie.

2° *Sensibilité du nerf.* — Les manœuvres destinées à mettre en évidence la douleur provoquée au niveau du nerf et de ses racines sont très nombreuses et constituent autant de signes à « nom propre » : signes de Dejerine, de Néri, d'Ehret, de Valleix, de Sandro, de Lasègue, de Bonnet, etc.

D'après M. Arnone, la simulation se reconnaît à l'absence des signes et des manœuvres classiques, comme d'ailleurs encore à l'absence des modifications réflexes à la douleur (pupillaires, pouls, pression artérielle), enfin à l'absence constante des phénomènes de sensation ultérieure (hyperesthésie relative de Leyden), etc.

On pourrait même dans les cas de simulation habile, aux dires du professeur Arnone, induire en erreur le simulateur en pratiquant la rachianesthésie à la novocaïne.

3° *Sensibilité des muscles, des tendons, des os et des articulations.* — Ces modalités des troubles de la sensibilité demandent également à être recherchés, le simulateur accuse en effet des troubles différents du malade sincère.

c) *Troubles des réflexes.*

L'examen des réflexes musculaires et cutanés, celui des réflexes idio-musculaires, s'imposent; modifiés dans certaines modalités de la sciatique, ils seront chez les simulateurs en contradiction avec les résultats de l'examen général. La recherche de l'excitabilité électrique serait également indiquée et capable de fournir certains renseignements.

d) *Troubles de la motilité.*

Ici encore, la recherche systématique des troubles classiques de la motilité vient grandement en aide au médecin. S'ils existent chez le malade sincère, il est au contraire difficile au simulateur d'harmoniser les troubles de la marche avec ceux de la sensibilité. C'est là une contradiction qui frappe le clinicien.

e) *Quant aux troubles trophiques sécrétoires et vaso-moteurs*, ils demandent également à être recherchés, car leur existence plaide dans le sens de la sincérité, à condition toutefois que ces troubles ne relèvent pas d'une autre cause. Il est enfin nécessaire de pratiquer l'examen du :

f) *Liquide céphalo-rachidien et celui du psychisme*; on sait, d'une part, en effet, que, dans la sciatique radiculaire et dans la sciatique névrite, le liquide présente les modifications caractéristiques de la maladie causale, et l'on sait, d'autre part, que le malade sincère présente des modifications du caractère engendrées par la douleur (modifications qui manquent chez le simulateur dont l'aspect est calme et le sommeil tranquille).

De la longue et minutieuse étude du professeur Arnone, il résulte que le diagnostic de la simulation résultera non seulement de l'analyse de chacun des signes, mais aussi et surtout de leur synthèse et de l'étude comparative des syndromes constatés; on ne saurait donc, au cours des recherches cliniques qui conduiront au diagnostic, procéder avec trop de méthode et surtout avec trop de prudence.

A.-C. Guillaume.

SÉROLOGIE

J. H Black, Louis Rosenberg et R. B. Mc Bride. *La réaction de l'or colloïdal* (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, t. LXIX, n° 22, 1917, 1er Décembre, p. 1855). — La réaction de l'or colloïdal, réaction de Lang qui donne des résultats fort intéressants pour le diagnostic de la syphilis nerveuse, consiste dans la précipitation du mélange, à des taux différents, de la solution d'or colloïdal et de liquide céphalo-rachidien; on obtient des courbes de précipitations que l'on a pu ranger en trois types, parétique, méningitique et syphilitique. Le point faible de cette réaction est la difficulté de préparation des solutions. Les auteurs ont réussi, en étudiant méthodiquement l'importance relative des divers temps de la préparation des réactifs et sans fausser les résultats, à établir une technique plus simple que celle habituellement employée, telle qu'elle est exposée par Miller et ses collaborateurs.

Ils ont examiné 59 liquides céphalo-rachidiens de malades atteints de syphilis nerveuse et sont arrivés à la conclusion que cette réaction donne des renseignements plus précis et plus constants que la réaction de Wassermann, l'examen cytologique et le dosage de l'albumine. Le phénomène de la réactivation, qu'on observe pour le Wassermann, n'existe pas pour la réaction de l'or colloïdal. La présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien trouble la réaction. Enfin en pratiquant en série des réactions de Lang, chez un syphilitique en traitement, on obtient des renseignements intéressants sur l'évolution et le pronostic. La réaction de Lang est la dernière à devenir négative sous l'influence du traitement spécifique. De plus, elle serait plus précoce que la réaction de Wassermann, en cas d'atteinte du système nerveux. Il semble d'après les quelques cas qu'ils ont pu étudier que, sous l'influence de lésions progressives du système nerveux, d'une façon assez constante, la courbe de précipitation revêt successivement le type syphilitique, puis méningitique, puis parétique et se modifie dans l'ordre inverse sous l'influence d'un traitement intensif.

M. R.

B. W. Rhamy. *Une méthode de conservation du complément* (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, t. LXIX, n° 12, 1917, 22 Sept. p. 973). — Pour faire la réaction de Wassermann il est nécessaire d'avoir toujours du sérum de cobaye frais; l'activité du complément conservé à la glacière décroît rapidement et il se développe dans le sérum de cobaye des substances anticomplémentaires si bien que ce sérum ne peut guère être conservé plus de deux jours. Diverses méthodes ont été proposées par Noguchi, Austin et d'autres encore pour essayer de conserver les propriétés du sérum; aucune ne s'est montrée satisfaisante. Rhamy propose une nouvelle technique qui lui a permis de conserver plus d'un mois le sérum de cobaye, sans que l'activité en soit notablement diminuée : il emploie l'acétate de sodium chimiquement pur, qui ne possède aucune propriété hémolytique et n'influence en rien le système hémolytique. Il dilue le sérum à 40 pour 1.000 avec une solution d'acétate de sodium à 10 pour 100, préparée avec du sérum physiologique à 9 pour 1.000, la solution est stérilisée. Le sérum ainsi dilué est conservé à la glacière. Avec des sérums titrés à 0,1 et ainsi conservés, l'activité n'a commencé à diminuer qu'au bout d'une dizaine de jours, et dans des proportions insignifiantes, le second titrage donnant 0,11.

Le complément dilué dans l'acétate de sodium peut être employé aussi bien avec l'extrait alcoolique de foie syphilitique, qu'avec l'antigène cholestérine.

M. R.

PÉDIATRIE

Blauner (de New-York). *Thrombophlébite de la veine cave inférieure compliquant la varicelle* (*The New York Med. Journal*, t. CVII, 1918, 23 Fév., p. 355-356). — Les cas de ce genre sont rares; aussi l'auteur rapporte-t-il l'observation d'un enfant de 11 ans qui, au dix-septième jour d'une varicelle jusque-là bénigne, fut pris de douleurs violentes dans la région de la hanche gauche; le lendemain les douleurs apparurent dans la moitié droite du ventre; le membre inférieur droit devint douloureux et œdématié et le lendemain le membre inférieur gauche se prit à son tour; les saphènes et les autres veines devinrent apparentes et le ventre présenta une circulation collatérale très nette; la température oscilla entre 38° et 39°, le pouls entre 104 et 120. Le sang montra une leucocytose marquée, atteignant 15.000, surtout polynucléaire.

Le malade guérit, mais cinq mois après le début de la maladie, le ventre était encore dur et les veines dilatées, proéminentes et tortueuses. R. B.

Carter (de New-York). *Amygdalectomie mortelle chez un enfant lymphatique* (*Medical Record*, 1918, 5 Janvier). — Un enfant de 5 ans qui avait subi sans incidents l'énucléation des amygdales et l'ablation de quelques végétations adénoïdes, après anesthésie à l'éther, fut pris trois heures plus tard de symptômes alarmants, de cyanose et mourut.

On trouva à l'autopsie un thymus élargi pesant 21 gr. 1/2 et atteignant la base du cœur et les gros vaisseaux. Aucune compression trachéale. La rate présentait une hyperplasie des corpuscules de Malpighi; les ganglions mésentériques et les follicules intestinaux étaient augmentés de volume, ainsi que les ganglions rétro-péritonéaux. R. B.

CARDIOLOGIE

Levine et Trauter. *Infarctus cardiaque simulant un syndrome abdominal aigu* (*The Amer. Journal of the Med. Sciences*, 1918, Janvier).— Les auteurs rapportent deux observations cliniques et anatomo-pathologiques assez analogues d'infarctus cardiaque simulant un syndrome abdominal aigu.

Dans les deux cas on constata des nausées et des vomissements, sans frissons ni fièvre élevée. Aucun antécédent, sauf une angine dans un cas. L'examen physique montra une douleur épigastrique très accentuée; le pouls était petit, fuyant; les bruits cardiaques faibles; aucun malade ne présentait de souffles; la pointe du cœur n'était pas visible; l'aire de matité était légèrement augmentée dans un cas. On entendait à droite quelques râles peu nombreux.

En se basant sur la douleur épigastrique aiguë, sur une leucocytose de 20.000 globules blancs et sur la fièvre modérée, on pensa à une perforation probable du tube digestif supérieur, soit un ulcère gastrique, soit une pancréatite aiguë, soit une cholécystite. Dans un cas on ne put opérer, le malade étant diabétique, dans l'autre cas l'intervention ne confirma pas le diagnostic clinique. L'évolution fut de cinq jours dans un cas, de cinq heures dans l'autre.

L'autopsie montra chez les deux malades une thrombose de l'artère coronaire antérieure, avec infarctus étendu du cœur, une artériosclérose généralisée, une congestion du poumon, des reins, de la rate. R. B.

ANESTHÉSIE

Saphir. *L'anesthésie uréo-quininique* (*The New York Med. Journ.*, 1917, 22 Décembre). — L'auteur a employé dans 2.000 cas comme anesthésique local dans les opérations rectales le chlorhydrate de quinine et l'urée; cet anesthésique est indiqué dans tous les cas où l'on ne peut utiliser l'anesthésie générale (affections pulmonaires, néphrites, cardiopathies, anémie profonde).

La cocaïne et ses dérivés ont l'inconvénient de donner des symptômes toxiques, s'ils sont administrés dans la région anale par voie hypodermique ou par le rectum, contrairement à ce qui se passe pour les autres parties du corps, et si le malade pendant l'action de la cocaïne ne ressent aucune douleur, il est pris après de terribles souffrances, telles qu'il faut souvent recourir à la morphine.

La solution de chlorhydrate de quinine et d'urée s'obtient en dissolvant le chlorhydrate de quinine dans un peu d'acide chlorhydrique dilué et en y ajoutant ensuite l'urée; par évaporation on obtient les cristaux du sel double.

Celui-ci injecté ne cause aucune douleur et détermine une anesthésie locale prolongée de trois à dix jours, en même temps que dans les tissus se fait une exsudation fibrineuse qui agit comme hémostatique en comprimant les petits vaisseaux.

La seule objection qu'on puisse faire à cette préparation est le retard de la guérison ou la difficulté de guérison par première intention.

Il faut, pour éviter ce retard, employer des solutions faibles; une solution à 1 pour 100 est trop forte. L'auteur recommande d'employer des solutions de 0,25 à 0,5 pour 100. R. B.

OPHTALMOLOGIE

Magitot. *Sur les modifications de la pupille consécutives à certaines contusions oculaires et sur le signe d'Argyll-Robertson traumatique* (*Annales d'Oculistique*, 1918, Mai, pages 228 à 232). — Dans certains cas, la contusion de l'œil entraîne l'immobilité complète de la pupille avec mydriase, celle-ci étant rarement maximale.

Dans d'autres cas, il s'agit d'une sorte de triade constituée par du myosis, de la myopie et une diminution de la tension, avec ou sans trouble lactescent de la rétine, mais sans hémorragie rétinienne; ces trois signes traduiraient un état de spasme du sympathique intra-oculaire.

Dans d'autres cas, les réflexes pupillaires sont dissociés par la contusion du globe : c'est tantôt la dissociation connue sous le nom de signe d'Argyll-Robertson, tantôt la dissociation inverse, tantôt la disparition du réflexe orbiculo-pupillaire, tantôt enfin l'abolition des réflexes sensitifs.

Pour cet auteur, l'organe lésé est bien dans le globe oculaire, c'est le ganglion choroïdien; donc la contusion provoque tantôt une paralysie, tantôt un état spasmodique, tantôt une perversion de l'énergie nerveuse ganglionnaire; ce ganglion choroïdien représentant l'organe totalisateur de l'excitation. Il pense que la lésion ne porte pas sur le ganglion ciliaire, car la mydriase n'est presque jamais maximale et parce que ce ganglion est situé trop profondément dans l'orbite pour être atteint par une contusion de surface. A. Cantonnet.

TUBERCULOSE

L. Brocq. *Eruption de tuberculides du type objectif « lichen scrofulosorum » développée autour d'une intradermo-réaction à la tuberculine* (*Archives de Médecine des Enfants*, t. XX, n° 11, 1917, Novembre, p. 590). — Ce fait clinique intéressant concerne une fille de 13 ans 1/2 présentant à la région antérieure du thorax, à l'abdomen, à l'hypogastre et à la région lombo-sacrée, et à la région deltoïdienne des deux côtés, une éruption papuleuse péripilaire groupée ayant tous les caractères du *lichen scrofulosorum*; en même temps on constate sur la face antéro-externe des deux jambes des tuberculides papulo-nécrotiques ulcérées. Cette petite malade, à la suite d'une intradermo-réaction à la tuberculine, fortement positive, présenta tout autour du point au niveau duquel on avait injecté la tuberculine, une éruption de tuberculides incontestables du type *lichen scrofulosorum*, avec tout autour du point inoculé une zone d'environ 2 cm. 1/2 de rayon au niveau de laquelle les téguments ont semblé être réfractaires au développement de l'éruption.

Ce fait clinique prouve de la manière la plus nette, dit M. Brocq, que des lésions cutanées, de nature tuberculeuse, peuvent se développer chez un sujet entaché de tuberculose à la suite d'une inoculation de quantités infinitésimales de tuberculine, tout autour du point où l'injection a été faite. On peut se demander si l'inoculation n'a pas agi comme un simple virulent faisant point d'appel à l'éruption à laquelle la malade était prédisposée; la zone réfractaire entourant le point d'inoculation peut être considérée comme une preuve à l'encontre de cette hypothèse. M. R.

APPAREIL DIGESTIF

William G. Morgan. *L'estomac dans la constipation spasmodique* (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, vol. LXIX, n° 20, 1917, 17 Novembre, p. 1675). — L'étude de l'auteur porte sur 44 cas de constipation spasmodique pure, tous les cas dans lesquels existait un autre état pathologique tel qu'appendicite chronique, cholécystite chronique, ulcère peptique, ont été éliminés. Sur ces 44 malades, 24 présentaient des brûlures avant le repas; 27 se plaignaient de régurgitations acides survenant de une demi-heure à deux heures après le repas, 5 se plaignaient d'anorexie, 10 de vomissements, 13 de nausées. L'examen à l'écran révélait dans 26 cas un état de contraction spasmodique de l'estomac; l'évacuation de l'estomac n'était retardée que dans un cas; dans tous les cas, la forme et la mobilité de l'organe étaient normales, dans 7 cas la motricité était exagérée. L'examen chimique du suc gastrique révélait une hyperacidité modérée avec hypersécrétion dans 17 cas, de l'hypoacidité dans 10 cas.

Chez 34 malades le contenu gastrique était anormalement riche en mucus. Cette abondance du mucus est de règle, estime Morgan, chaque fois que l'estomac est le siège de contractures spasmodiques persistantes, il se produit de la congestion de la muqueuse. Ceci explique que chez 18 malades, la réaction à la benzidine ait été trouvée positive, la soude ayant suffi à léser la muqueuse congestionnée et très vulnérable. M. R.

PANDÉMIE DE GRIPPE

Par H. VIOLLE.

Une pandémie de grippe sévit à l'heure actuelle sur l'Europe entière, y causant une morbidité fort grande et une mortalité prononcée. En moyenne, dans la ville contaminée que nous avons en vue, un vingtième de la population fut atteint et parmi les malades alités près d'un dixième succomba.

Les esprits inquiets ont parlé de peste, ce qui est un bien gros mot; et pourtant cliniquement, les complications pulmonaires suraiguës de la grippe actuelle offrent réellement quelque analogie avec la peste pneumonique telle que nous l'avons vue jadis en Mandchourie. Mais la cause est absolument différente. Disons que c'est une « maladie pestilentielle » et cela suffira.

Certains ont prétendu que c'était la dengue qui sévit à l'état endémique dans le Levant; rien, sinon la même brusquerie dans le début, n'est semblable dans les deux affections.

On a parlé aussi dans le Midi de suette miliaire; regrettons que ce soit à tort, car rien n'est plus bénin que cette affection qui mérite à peine le nom de maladie.

Enfin, les gens avertis ont chuchoté le nom de spirochétose, fort à la mode; mais le « spirochète grippal » est encore à déceler.

En réalité, les cas isolés peuvent être confondus par le médecin, mais non par le paludéen, avec des accès francs de malaria; les cas épidémiques ne peuvent prêter à une complète équivoque qu'avec une seule affection : l'influenza, telle qu'elle s'est présentée chez nous en 1889-90 et qui, précisément, est la grippe d'aujourd'hui, la grippe infectieuse.

Le mal semble être venu d'Orient, abordant, il y a quelques mois les rivages méditerranéens de l'Espagne, de la France et puis de l'Italie. Les premiers cas furent très dispersés, très bénins; aussi, la « grippe espagnole » retint-elle peu l'attention des médecins; toutefois, quelques-uns, qui se souvenaient de l'influenza, prédirent des retours funestes et donnèrent vainement de sages conseils en prévision de ce retour; elle monta vers le Nord de l'Europe, acquit dans sa marche une virulence sans cesse croissante et un génie épidémique de jour en jour plus grand.

Puis, elle s'arrêta dans la zone des contrées froides et revint sur ses pas; les pays qui la virent lors de son premier passage eurent peine à la reconnaître sous son aspect extraordinairement contagieux et sous sa forme si meurtrière.

Il est évident qu'elle cessera bientôt, qu'elle doit cesser, car la masse contaminable d'une population est, du fait de cette contagiosité intense, très rapidement réduite à zéro. Pourtant, il paraît à peu près certain que la grippe n'immunise pas contre une atteinte ultérieure, même très rapprochée. En réalité, l'épidémie passée, on peut dire que tout sujet a contracté la grippe, ou, plus exactement, a donné asile à son virus; mais chez beaucoup les atteintes furent si légères qu'elles ont passé inaperçues : un léger malaise, un coryza insignifiant, une lassitude rapportée à mille causes différentes, ont été les seuls signes de cette maladie. Chez d'autres même il n'y eut aucune manifestation morbide, si légère fut-elle.

Mais dans les formes achevées, la grippe se présente avec une telle netteté qu'il est malaisé de la méconnaître. L'incubation est très courte, de vingt-quatre heures au maximum. Le désir est brusque, sans prodromes, se manifestant par une soudaine indisposition, de la courbature, une meurtrissure de tout le corps, des douleurs musculaires des membres et du thorax; le malade a la face vultueuse, du larmoiement, du coryza, de l'angine, de la laryngite et mieux de la trachéo-bronchite accompagnée de toux rauque et pénible. Parfois quelques saignements de nez, des nausées, des vomissements accompagnent ce début; l'inappétence est totale; les urines sont rares et chargées, avec quelquefois un léger louche d'albumine; la constipation est fréquente. La température s'est élevée en quelques heures à 39, 40°; la peau est chaude et moite, parcourue de frissons légers; le pouls est rapide, la respiration haletante. Des maux de tête violents, avec douleurs orbitaires, photophobie surviennent; le malade est brusquement abattu, sa démarche est défaillante; une asthénie totale s'est emparée de lui; l'organisme se livre tout entier à la maladie; « il capitule devant le mal ».

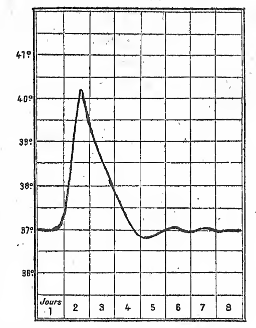


Fig. 1. — Accès de grippe (sans complications).

Fort heureusement, la grippe en elle-même est de courte durée, l'accès dure seulement vingt-quatre à quarante-huit heures dans la plupart des cas, parfois trois à quatre jours, très rarement plus. Les symptômes s'amendent doucement, la température descend en lysis; après quelques jours, il ne reste de ce malaise qu'une sensation d'endolorissement profond, qu'une asthénie extrême, paradoxale même, car elle n'est nullement en rapport avec la brièveté de l'accès; elle demandera de longs jours avant de s'évanouir, parfois plusieurs semaines avant que réapparaissent les forces antérieures.

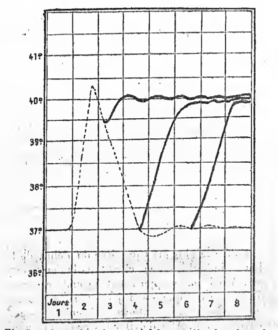


Fig. 2. — Accès de grippe (suivi de complications broncho-pulmonaires survenant à diverses périodes de l'accès).

La mortalité est insignifiante; ce n'est que dans des cas très rares que la mort survient, par suite de la défaillance subite de tout l'être devant l'intoxication foudroyante; le malade meurt alors par toxémie, les toxines ayant porté leur action sur le système nerveux central et principalement la région bulbaire : les cas d'œdème aigu du poumon paraissent relever de cette cause.

L'emprise du virus grippal sur l'organisme étant très brève, les réactions humorales n'ont pu se former; les formules du sang, les réactions sériques sont ou insignifiantes ou absentes.

L'examen des expectorations, des urines, du sang, du liquide céphalo-rachidien ne permet pas de donner aux bactéries diverses que l'on y décèle une spécificité certaine.

L'agent causal reste inconnu. En réalité, il paraît avéré que le microbe de la grippe est un virus filtrant, un microbe extrêmement ténu ou mobile (ou les deux caractères à la fois) et passant à travers les pores des filtres très fins : le sang que l'on recueille chez un malade et que l'on inocule à un sujet sain lui confère la grippe; le même sang filtré, donc dépourvu des microbes ordinaires connus, détermine également la maladie.

Ainsi, le virus existe dans le sang du grippé en pleine évolution, c'est-à-dire pendant l'accès de si courte durée. Il doit donc exister, sans que des expériences précises l'aient encore démontré, dans les urines. Il doit également se trouver dans le mucus nasal et dans la salive : ce sont là surtout les substances de contagion. Et ceci paraît prouvé par le prélude de l'affection, débutant par un catarrhe oculo-nasal et par la contamination de sujets sains par des individus atteints de ce seul catarrhe; la porte d'entrée est donc la muqueuse des voies aériennes supérieures.

Le virus paraît très peu résistant; en dehors de ses gîtes habituels, il meurt très vite. Pour qu'il puisse continuer à vivre, il lui faut le même milieu humain, humide et chaud, les mêmes sérosités organiques, de composition si complexe. Le mucus nasal, les fines particules de salive, les gouttelettes infiniment ténues de sécrétion bronchique des grippés renferment ce virus, qui, recueilli par un autre sujet, proliférera immédiatement à nouveau, n'ayant pas été « déshumanisé ». C'est dire que le mal est transmissible d'homme à homme, directement; les foules des places publiques, des écoles, des théâtres, les agglomérations des compartiments de chemins de fer, des restaurants, des cinémas, des grands magasins, voilà le terrain où s'alimente le virus de la grippe; si dans un tel milieu un grippé survient, parlant, éternuant, et crachant, il disséminera, essaimera sur les muqueuses de la face de ses voisins le virus qu'il rejette à profusion de son organisme. Que de cas de propagation par les parents, qui, appelés au chevet de leur enfant malade, sont venus l'embrasser une dernière fois et s'en sont retournés au loin, contaminés à leur tour, et dispersant dans leur entourage le mal qu'ils ont emporté.

Par contre, l'air, la lumière, la chaleur le détruisent rapidement et toute contamination indirecte, si l'on excepte les mouchoirs souillés, les linges sales encore tout humides des produits de sécrétion et d'excrétion du malade paraît être rare.

Si par elle-même la grippe est fort bénigne, elle a cependant déterminé une prostration extraordinaire de tout l'être qui se traduit cellulairement par une sidération telle de tous les éléments qu'ils deviennent une proie aisée pour les microbes alors présents. Toutes les substances antibactériennes et antitoxiques qui existent dans les tissus normalement, ou extraordinairement en plus grande abondance sous l'excitation légère de bactéries ou de toxines étrangères paraissent saturées, annihilées dans leurs effets protectifs sous l'inondation massive et brutale du virus grippal. L'organisme est alors prêt à succomber à l'action de bactéries pathogènes.

Il y a déjà longtemps, Nicolle a décrit l'histoire de ces « microbes de sortie » et, en particulier, du pneumocoque, chez les animaux, à la suite

d'inoculations de substances bactériennes diverses. De tels exemples existent d'ailleurs dans la nature : le hog-choléra, comme on le sait, est une maladie due à une bactérie invisible ; sous son développement, un microbe sort, en l'espèce un bacille paratyphique ; ces deux bactéries sont toujours associées, si bien que le bacille paratyphique peut être considéré comme un témoin spécifique du hog-choléra, tout en n'en étant pas la cause réelle ; contemporain de l'affection, il permet d'en faire le diagnostic ; sa présence est d'un intérêt considérable, au double point de vue prophylactique et thérapeutique, puisque la destruction de l'un semble enrayer le développement de l'autre. On a prétendu que beaucoup d'autres maladies étaient semblables en cela au choléra du porc et que les agents pathogènes de la fièvre typhoïde, du choléra asiatique, etc., restaient encore à trouver, le bacille typhique, le vibrion cholérique n'étant que des microbes de sortie.

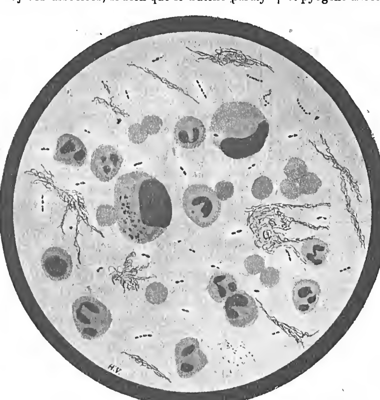


Fig. 3. — Frottis d'expectoration du malade atteint de grippe (avec complications broncho-pulmonaires d'origine pneumococcique).

En ce qui concerne la grippe, les microbes de sortie feront irruption de leur habitat ordinaire, c'est-à-dire du tube digestif ou des voies respiratoires.

Mais l'intestin ne présente aucune lésion, soit clinique, soit anatomique, toutes conditions défavorables pour un exode microbien. Par contre, l'appareil respiratoire est atteint, légèrement peut-être, mais nettement ; la légère congestion des voies respiratoires, jointe aux causes précédentes, favorisera le développement et la migration des bactéries qui les habitent : pneumocoques, streptocoques, entérocoques, pneumobacilles, bacilles de Pfeiffer, etc., hôtes plus ou moins fréquents de ces régions, vont sous la défaillance de l'organisme se libérer des entraves que les tissus sains opposaient à leur épanouissement.

Ainsi, aucun des microbes de sortie de la grippe, même le bacille de Pfeiffer, ne seront spécifiques, puisqu'on les rencontre chez l'homme tous à l'état normal, ou dans des affections autres que la grippe. Tantôt ils se développeront dans le tissu pulmonaire même, tantôt ils pousseront un peu plus avant, lésant la plèvre, et plus outre encore, se répandront dans le torrent circulatoire. Ainsi, suivant les cas, ils provoqueront des lésions plus ou moins étendues et plus ou moins rapides dans leur évolution. On assistera alors soit à de simples phénomènes de congestion pulmonaire, soit à des troubles broncho-pulmonaires intenses, soit à de véritables fontes purulentes des poumons d'une gravité exceptionnelle, soit encore à des pleurésies hémorragiques, à des pleurésies purulentes d'emblée ; en un mot on rencontrera toutes les étapes, toutes les localisations possibles que peut créer un microbe virulent, toxigène et pyogène affectant de préférence comme lieu de prolifération l'appareil respiratoire. Ces complications sont toujours très graves et, d'autant plus, qu'elles peuvent survenir avec une rapidité déconcertante, sans qu'aucun signe précurseur ait pu parfois éveiller l'attention. Là est tout le danger de la grippe. « Si la grippe tue, disait un vieil auteur, c'est qu'elle frappe au thorax. » Elle n'a fait que labourer un terrain dans les sillons duquel vont germer à l'envi les microbes nocifs. C'est ce que H. Meunier dit jadis dans une phrase lapidaire : « La grippe condamne et la surinfection exécute. »

On pourra trouver ces bactéries indifféremment dans les produits d'expectoration, dans les liquides hématiques ou purulents des plèvres, dans le sang lui-même. Mais aucun de ces microbes n'est celui de la grippe, peut-être déjà disparu lorsque ces derniers entrent en scène.

A quel moment surviennent donc ces complications ! Elles apparaissent tantôt lorsque la chute de température de l'accès grippal n'est pas encore complète, tantôt lorsqu'elle vient de se faire, tantôt enfin quelques jours après elle, alors que tout danger paraissait conjuré et que le malade voyait survenir la douceur de la convalescence. On a donc affaire à l'une des trois courbes schématiques suivantes :

Le traitement de la grippe, exclusivement symptomatique, est précaire. L'isolement, l'alitement, les grands bains tièdes, le régime lacté, les antithermiques, tels que la quinine et l'aspirine ; le tanin, les diurétiques et les laxatifs légers sont en réalité les seules prescriptions à faire, les seuls médicaments à administrer.

Mais la grippe n'étant grave que par ses complications, est-il possible de les guérir ou tout au moins de les enrayer, ou mieux encore de les prévenir ? D'une façon générale, nous pouvons répondre qu'on peut diminuer dans des proportions considérables le danger des complications pulmonaires ; la majorité des cas que nous avons eu l'occasion d'examiner relevaient de l'action du pneumocoque. Nous avons pensé qu'il serait intéressant de prévenir ces lésions par l'adjonction de sérum antipneumococcique, tel que le préparent à l'Institut Pasteur Nicolle et Truche. Nous l'avons employé avec Defressine comme on emploie le sérum antitétanique chez les blessés, c'est-à-dire le plus près possible du début de la lésion et indistinctement chez tous les sujets atteints. Ainsi tout grippé reçut 40 cm³ de sérum anti-pneumococcique en injection sous-cutanée dans la région antéro-externe de la cuisse (20 cm³ de chaque côté). Afin d'éviter les accidents anaphylactiques, on injecte quatre heures au minimum avant les 40 cm³, 1 cm³ du même sérum sous la peau et on donne en potion 4 gr. de chlorure de calcium. Pour faciliter la résorption du sérum, on pose sous la boule sérique d'œdème une compresse chaude. Les résultats obtenus sont remarquables ; on peut avancer que l'on évite par cette méthode les complications pulmonaires. Mais pour qu'elle produise ses effets, il est nécessaire que le cas traité réunisse les deux conditions suivantes :

1° L'agent causal des complications pulmonaires doit être le pneumocoque ;

2° Le traitement doit être fait le plus rapproché possible du début de l'accès de grippe.

Le microbe des complications existantes ou en voie de formation sera recherché dans les frottis d'expectoration, où il prédominera sur tous les autres éléments microbiens.

Si les lésions pulmonaires ne sont pas encore déclarées, le traitement préventif fera merveille. Si elles sont légères, consistant en de petits foyers localisés de broncho-pneumonie, les injections abortives donneront encore d'excellents résultats ; dans quelques cas très rares d'ailleurs il sera parfois bon, si les symptômes morbides ne s'amendaient point rapidement, de recourir à une seconde injection équivalente à la première. Si le malade est en plein état de broncho-pneumonie double, le traitement sérique est plus incertain comme résultat, quoique encore souvent très bon. Les injections dans ce cas devront être portées à 80 ou 100 cm³ de sérum en vingt-quatre heures et renouvelées s'il y a lieu : la guérison a été obtenue par cette méthode dans des cas considérés comme désespérés.

En d'autres régions de la France et de l'Europe les complications paraissent dues à d'autres microbes, et particulièrement plus au streptocoque. Il paraît logique de faire vis-à-vis de cet élément microbien ce que l'on fait vis-à-vis du pneumocoque, c'est-à-dire d'employer du sérum spécifique antistreptococcique.

Dans les formes intriquées ou dans les cas douteux, on peut recourir à une méthode mixte consistant à inoculer du sérum antipneumococcique et du sérum antistreptococcique. Ce paraît être le cas lors de complications pleurales, où l'on rencontrerait plus fréquemment du streptocoque dans le liquide pleural et du pneumocoque dans les expectorations.

Nous avons eu recours également à d'autres procédés dont les résultats sont intéressants à noter :

L'injection du sérum de convalescent, qui donne dans tous les cas une amélioration notable ; mais la difficulté de se le procurer, surtout dans de bonnes conditions et en quantité assez grande (il faut au moins 100 cm³ de sérum par malade), est une entrave sérieuse à ce procédé.



Fig. 4. — Infirmier portant le masque en gaze contre la grippe.

L'injection du propre sang du malade, qui a fourni également des résultats probants dans plusieurs cas ; ce procédé a sur le précédent l'avantage d'être aisé à suivre ; on prélève à l'aide d'une grosse seringue en verre stérilisée à l'autoclave 20 cm³ de sang dans une des veines du bras du malade ; sitôt la seringue remplie, le sang étant encore chaud et liquide, on le réinjecte sous la peau de la région antéro-externe de la cuisse. On

peut répéter la même opération les jours suivants sans aucun inconvénient.

La grippe ainsi que ses complications étant extrêmement contagieuses, il paraît indispensable de tout tenter pour s'opposer à leur envahissement. Hâtons-nous de dire que cependant dans la plupart des cas rien n'est fait pour cela. Et ceci paraît d'autant plus étrange que les mesures prophylactiques contre la grippe sont extrêmement aisées à suivre. Appliquées en temps opportun, elles sont d'une efficacité remarquable, réduisant dans des proportions considérables la morbidité et plus encore la mortalité, car il y a une prophylaxie contre la grippe proprement dite et contre ses complications.

Voici résumés les principes généraux dont on pourra s'inspirer :

1° Isoler dans un hôpital spécial les malades atteints de grippe. En effet, les cas mortels de contagion survenus chez des malades atteints d'affections autres que l'influenza et laissés au contact de grippés ne se comptent plus à l'heure actuelle, tant ils sont nombreux.

2° Isoler dans l'hôpital spécial même les divers malades atteints de grippe. De fait, les cas mortels dus à des complications pulmonaires d'origine pneumococcique sont innombrables chez les malades atteints d'un simple accès grippal et qui, hospitalisés, furent alités à côté de sujets avec complications pulmonaires pneumococciques. Comme le pneumocoque n'entre pas seul en jeu, il est donc indispensable, non pas de faire une salle spéciale pour les complications, ce qui impliquerait nécessairement l'idée d'un seul agent contagieux de cette complication, mais d'isoler bactériologiquement, pourrions-nous dire, chaque malade de ses voisins. On y parviendra alors :

a) Par l'établissement, de part et d'autre du lit, de cloisons fixes ou mobiles de 2 m. de haut environ dans la salle commune ;

b) Par l'éloignement aussi grand que possible des divers lits;

c) Par une large et douce aération des salles;

d) Par le nettoyage des salles deux fois par jour à l'aide d'un faubert humide;

e) Par la présence au pied du lit de chaque malade d'un récipient contenant de l'eau légèrement antiseptique et destinée à recevoir les compresses, mouchoirs, linges, etc., du grippé;

f) Par l'addition d'antiseptiques aux vases contenant les urines, les matières fécales, les expectorations;

g) Par la présence dans la salle d'un chariot mobile permettant le lavage des mains des médecins et des infirmiers;

h) Par le changement pour chaque malade d'une serviette d'auscultation;

i) Par le port pour chaque personne saine en contact avec un grippé (parent, infirmier, médecin) d'une blouse et surtout d'un masque protégeant le nez, et la bouche contre les germes projetés par les grippés dans les accès de toux, etc. Ce masque se fait avec un simple morceau de gaze, de mousseline, plié en quatre épaisseurs; à chacun des deux angles supérieurs du rectangle est un cordonnet qui permet de le fixer (v. fig. 4).

Nous avons fait avec Defossine des essais de vaccination sur le personnel infirmier, consistant à inoculer sous la peau 1 cm³ de notre vaccin, quatre jours après une première injection d'un sang provenant d'un malade atteint de grippe en plein accès et le plus près possible du début de l'affection. Le sang était préalablement vérifié au point de vue de son origine et de sa stérilité, puis chauffé une heure à 60° et enfin phéniqué à 1/000. Jusqu'à présent les essais paraissent satisfaisants, mais il serait encore trop hâtif de conclure parce qu'ils sont trop récents.

Telles sont les mesures générales (exception faite de la dernière) à prendre vis-à-vis des grippés dans un hôpital. A la maison, on s'inspirera des mêmes principes; et à ce point de vue nous nous permettons d'insister sur le port du masque dont l'application nous fut suggérée par M. Roux et qui nous parait être le meilleur moyen pour se protéger contre l'inoculation du virus de la grippe. On se souvient que ce fut là un des procédés les plus efficaces contre la peste pneumonique lors de l'épidémie de Mandchourie et dont la propagation se faisait presque exclusivement par les expectorations, comme c'est le cas actuel dans la pandémie de grippe.

CARNET DU PRATICIEN

QUELQUES REDITES
SUR LE
TRAITEMENT DE LA GRIPPE

Par le Dr G. LYON.

Je m'excuse de traiter à nouveau, en quelques lignes, un sujet aussi rebattu; l'actualité indiscutable de la question est la seule circonstance atténuante.

La grippe actuelle se présente sous trois formes principales :

a) La forme d'infection générale, avec fièvre, courbature et douleurs multiples, avec adynamie;

b) La forme thoracique avec congestion pulmonaire (souvent hémoptoïque), œdème pulmonaire ou broncho-pneumonie;

c) La forme gastro-intestinale.

De ces trois formes, la première est de beaucoup la plus fréquente. Quant aux complications si variées que l'on a observées lors de la grande épidémie de 1889 elles n'ont été constatées jusqu'ici qu'à titre exceptionnel.

Quel est le meilleur traitement à opposer aux trois modalités de la grippe mentionnées ci-dessus?

a) Il n'existe pas de médication « spécifique ». Contre une infection on ne peut opposer qu'une médication spécifique : la sérothérapie ou la vaccinothérapie; or, ces médications, en ce qui concerne la grippe, sont encore à trouver.

On est donc réduit à combattre les principaux symptômes et à favoriser la lutte de l'organisme contre l'infection, l'élimination des poisons.

Avant l'épidémie de 1889, la quinine était le seul remède employé contre « la fièvre ».

En 1889 et plus tard, au cours des petites épidémies annuelles, on utilisa largement les antithermiques nouveaux qui non seulement abaissent la température — momentanément —, mais encore agissent indiscutablement sur les phénomènes douloureux; ces médicaments sont l'antipyrine, l'aspirine, le pyramidon, la phénacétine, etc. L'antipyrine, d'abord au pinacle, a été quelque peu détrônée depuis par l'aspirine. Question de mode! Tous d'ailleurs ont des inconvénients bien connus; s'ils abaissent la température, c'est au prix de sueurs profuses qui augmentent la dépression des malades, dépression qui est l'une des caractéristiques de la maladie. Si donc on veut les utiliser, et leur emploi n'est pas inutile, il est nécessaire :

1° De les employer à petites doses;

2° De les associer à d'autres médicaments qui en corrigent l'action, qui répondent à l'indication de soutenir le cœur, d'activer les fonctions rénales, de stimuler le système nerveux.

C'est à la *quinine* qu'il convient de toujours associer les médicaments précités; en effet, si la quinine n'a pas l'action spécifique qu'on a voulu lui attribuer, il n'en est pas moins vrai qu'elle a une action tonique et probablement aussi antitoxique.

C'est au sulfate que l'on a recours habituellement; une longue expérience me permet d'attribuer au bromhydrate une efficacité supérieure à celle du sulfate; l'élément bromé exerce son influence sur les algies de la grippe, de sorte qu'il suffit très souvent d'utiliser ce sel isolément, sans qu'il soit besoin de lui adjoindre d'autres médicaments.

L'observation d'employer de petites doses s'applique aussi bien aux sels de quinine qu'à l'antipyrine ou l'aspirine. Les effets, avec les petites doses, sont sensiblement les mêmes; de plus on ne constate pas les inconvénients que déterminent les fortes doses, « l'ivresse quinique », d'autant plus accusée que le filtre rénal est plus défectueux.

Par petite dose il faut entendre une dose de 0 gr. 25 administrée en une fois, dose que l'on répète une fois ou deux au maximum dans les vingt-quatre heures, sans tenir compte des horaires d'ailleurs très variables des poussées fébriles, en ayant soin seulement d'espacer les prises régulièrement, soit de cinq en cinq heures, si l'on prescrit trois doses, soit de huit en huit heures, si l'on en prescrit deux. Chaque cachet — le mode d'administration en suppositoires ou lavement n'est à conseiller que chez les enfants — sera absorbé avec une boisson chaude : thé ou grog léger, pour faciliter la solubilité du médicament et atténuer l'action nocive sur la muqueuse gastrique.

On prescrira donc, en vingt-quatre heures, soit 0 gr. 50, soit 0 gr. 75 au plus de bromhydrate de quinine.

On vient de proposer (R. Dubois) de substituer à la quinine la poudre de quinquina calisaya, administrée à la dose de 3 à 4 cuillerées à café par jour, dans du café noir; l'avantage de cette substitution n'apparaît pas avec une entière évidence.

Si la céphalée, les douleurs musculaires, les « points » thoraciques sont très accusés, il peut être utile d'employer conjointement soit l'*antipyrine*, soit l'*aspirine* (qui sont préférables au pyramidon, à la phénacétine, aux autres médicaments similaires non mentionnés). La dose pour chaque cachet sera de 0 gr. 50, de telle sorte que le malade absorbera par jour soit 1 gr., soit 1 gr. 50 au plus de l'une ou de l'autre.

Pour corriger l'action dépressive, que la quinine ne suffit pas à neutraliser, il est utile d'ajouter à chaque cachet une petite quantité de *caféine* qui prévient la tendance lipothymique et excite la fonction rénale; on ajoutera donc 0 gr. 05 de caféine par cachet, soit 0 gr. 10 à 0 gr. 15 par vingt-quatre heures. Il est rare que ces petites doses déterminent de l'excitation; cependant on peut la constater parfois chez certains névropathes.

La caféine peut être également associée au bromhydrate de quinine, alors même que l'on n'emploie pas conjointement l'antipyrine ou l'aspirine. Cette pratique, adoptée par nombre de médecins, devrait être la règle.

Il est un dernier médicament dont l'emploi est amplement justifié par l'existence quasi constante de l'asthénie; c'est le *sulfate neutre de strychnine* dont il est superflu de rappeler la merveilleuse action sthénique sur le système nerveux; on l'emploiera à la dose minima de 2 à 3 milligr. par jour; on pourra donc prescrire habituellement :

Bromhydrate de quinine. . .	0 gr. 25
Caféine	0 gr. 05
Sulfate neutre de strychnine.	0 gr. 001

pour un cachet; deux ou trois par jour.

Dans certains cas l'asthénie est manifestement l'expression d'une insuffisance aiguë des surrénales : les malades sont pâles, ont un pouls filiforme, des tendances continuelles à la syncope; on constate chez eux l'existence de la ligne blanche, en frôlant légèrement la peau de l'abdomen avec la pointe d'un crayon. En pareille occurrence, la strychnine n'est d'aucun secours; il faut employer sans retard l'*adrénaline* à doses filées, soit V gouttes toutes les heures, jusqu'à concurrence, s'il y a lieu, de XXX, XL gouttes, ou même davantage, dans les vingt-quatre heures (M. Netter et nombre de médecins ont démontré

surabondamment la parfaite tolérance de l'organisme pour les fortes doses administrées par les voies digestives).

Il est un dernier médicament qui, pour n'avoir pas l'extrême utilité des précédents, n'en mérite pas moins d'avoir une place importante dans le traitement de la grippe commune; ce médicament, un peu délaissé, me semble-t-il, c'est l'*aconit*. On connaît ses propriétés antinévralgiques et décongestives; effectivement il soulage considérablement les grippés, en atténuant la toux pénible, quinteuse, parfois incessante de la pharyngo-trachéite qui est pour ainsi dire constante chez les malades, en supprimant la sensation d'étouffement présternal que presque tous accusent. On prescrira donc la teinture de racines d'aconit à la dose de XX à XL gouttes, soit avec association de teinture thébaïque dans la proportion d'une partie de cette dernière pour deux de teinture d'aconit, soit dans une potion où figurera le *benzoate de soude* particulièrement utile dans les trachéites :

Teinture de racines d'aconit . . .	XXX	gouttes.
Benzoate de soude	2	gr.
Eau distillée de laurier-cerise . .	5	—
Sirop de tolu.	20	—
Sirop thébaïque.	10	—
Eau distillée q. s. pour.	150	cm³.

à prendre dans les vingt-quatre heures.

On peut y joindre encore une petite quantité d'*ipéca*, dans les cas où il existe de la bronchite légère, disséminée, avec crachats gommeux, adhérents, difficiles à détacher; on substituera alors dans cette potion le sirop Désessartz (20 gr.) au sirop de tolu.

Telle est l'intervention médicamenteuse que je conseille contre la grippe commune.

Si la température se maintient pendant plusieurs jours aux alentours de 40°, ce qui est fréquent dans l'épidémie actuelle, il ne faut pas hésiter à employer les *enveloppements froids partiels*, alors même qu'il n'existerait aucun signe de congestion aux bases; les enveloppements répétés trois ou quatre fois dans les vingt-quatre heures abaissent la température, provoquent une sécrétion urinaire abondante, procurent aux patients une sensation de bien-être fort appréciable et leur permettent de reposer quelques heures. L'entourage les acceptera aisément, pour peu qu'on l'avertisse qu'ils sont prescrits pour prévenir la congestion pulmonaire. Il est inutile d'insister sur l'utilité des *boissons abondantes* (3 litres au minimum d'eau édulcorée ou non avec un sirop apportant le sucre aliment énergétique, de citronnade ou orangeade, de thé, de café, de bouillon de légumes, etc.)

L'*alcool* est particulièrement utile sous forme de rhum, cognac, champagne, étendus d'eau; certaines grippes, largement « arrosées d'alcool » dès le début, tournent court. La seule contre-indication est l'intolérance spéciale de certains sujets, des femmes nerveuses notamment, pour toute espèce de boisson alcoolique.

L'alimentation précoce — certains malades gardent leur appétit — est nuisible. Elle nourrit la fièvre, suivant une expression populaire qui me semble justifiée. Mieux vaut au début une diète hydrique stricte, essentiellement éliminatrice et désintoxiquante.

Il faut, en dernier lieu, débarrasser l'intestin. Les lavements d'eau salée (deux cuillerées à café de gros sel par litre), valent mieux que les purgatifs dont abusent certains praticiens et surtout les malades. Les purgatifs sont plutôt indiqués au déclin de la maladie.

b) Le traitement qui vient d'être esquissé peut contribuer à prévenir la congestion pulmonaire, si les malades sont traités dès le début, si l'on a soin de varier leur attitude, de leur faire adopter la position demi-assise dans le lit, si l'on n'a pas affaire à des vieillards affaiblis ou à des sujets à myocarde chancelant (alcooliques, tabagiques, etc.).

Lorsque celle-ci apparaît, il faut employer immédiatement les *enveloppements froids* déjà mentionnés, que l'on pourra alterner avec les *ventouses sèches*; prescrire de plus la *digitaline* en solution alcoolique au millième : soit XXX gouttes le premier jour, X gouttes pendant les trois jours suivants. Si, malgré tout, la congestion devient envahissante, à ces moyens on joindra les injections sous-cutanées d'*huile camphrée* au 10e, répétées *larga manu* (6 à 8 cm³ par jour).

Même traitement dans le cas de broncho-pneumonie, mais avec des chances de succès bien précaires.

Lorsqu'il existe de l'œdème pulmonaire qui se distingue du bloc massif de la congestion, par l'existence d'une pluie subite de râles, d'une dyspnée intense, d'une cyanose du visage, des mains, il faut, sans tarder, faire une *saignée* copieuse (de 4 à 500 gr. au moins), puis pratiquer des injections alternées d'huile camphrée et de *sulfate de strychnine* associé au *sulfate de spartéine* :

Sulfate de strychnine. . . .	0 gr. 001
Sulfate de spartéine.	0 gr. 05

c) La forme gastro-intestinale se traduit par l'état nauséeux, l'intolérance gastrique absolue, la diarrhée (parfois dysentériforme dans l'épidémie actuelle), le tympanisme abdominal, etc.; elle coïncide souvent avec des symptômes d'insuffisance surrénale.

Quoi qu'il en soit, l'indication de la *diète hydrique exclusive* est absolue; encore certains malades rejettent-ils l'eau absorbée par cuillerées à café. Pour combattre l'intolérance, on emploiera les petits moyens : *glace pilée*, *potion de Rivière*, quelques gouttes de *champagne* coupé, pris au chalumeau; l'*eau chloroformée* étendue de partie égale d'eau et prise par cuillerées à café, le *maillot humide froid* appliqué sur la région épigastrique.

Le purgatif est utile dans cette forme : on administrera soit le *calomel* à doses réfractées (5 centigr. en quatre paquets pris de vingt en vingt minutes), soit le *sulfate de soude* à la dose de 20 gr. dans un demi-litre d'eau tiède, puis on laissera l'intestin au repos, sans abuser des lavements. En cas de diarrhée profuse, cholériforme, il sera indispensable d'employer les *injections sous-cutanées de sérum glucosé*.

Telles sont les quelques indications essentielles de traitement que suggère l'épidémie actuelle, bénigne dans son ensemble; il ne faut pas toutefois considérer comme inoffensif le « farfadet » de Broussais; c'est un lutin qui trop souvent sème la mort.

XXVIIe CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

(7-10 Octobre 1918.)

Le XXVIIe Congrès français de Chirurgie s'est ouvert le lundi 7 Octobre 1918, dans le grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine, sous la présidence de **M. G. Maunoury** *(de Chartres), en présence de M. Mourier, Sous-secrétaire d'Etat du Service de Santé militaire et de notabilités médicales des armées alliées. Les congressistes, assez nombreux, avaient tenu à répondre à l'appel du Comité dans la mesure compatible avec les exigences de leurs devoirs militaires; c'est devant une salle presque pleine que le président, M. Maunoury, a prononcé le discours que nous reproduisons ci-dessous et dont l'émouvante péroraison a soulevé d'unanimes applaudissements :*

DISCOURS DE M. G. MAUNOURY, PRÉSIDENT.

Mes chers Collègues,

Cinq années se sont écoulées depuis notre dernière réunion. Au moment où ce XXVIIe Congrès aurait dû s'ouvrir, la guerre qui venait d'éclater était arrivée à son heure la plus critique. Votre Bureau fut d'avis qu'il n'était pas permis de vous enlever, ne fût-ce que pendant quelques jours, à ceux qui se battaient pour nous et offraient leur vie pour la défense du pays. Tout autre sentiment s'effaçait devant cet impérieux devoir.

Quelques-uns pensent peut-être qu'il eût été préférable de ne pas interrompre aussi longtemps la série de nos sessions annuelles et que, pendant la période sanglante que nous venons de traverser, nous avons eu tort de ne pas vous convoquer, pour mettre au point certaines questions que l'intérêt des blessés commandait de résoudre. Ces regrets seraient légitimes si nous n'avions pas eu, pour nous servir de guide, la Société de Chirurgie qui, depuis quatre ans, a rempli avec une incomparable maîtrise son rôle d'éducatrice et de conseillère. Dans l'histoire chirurgicale de cette guerre, la première place appartiendra d'une façon incontestable à ses Bulletins que tous, aussi bien dans les tranchées du front que dans les hôpitaux de l'arrière, nous attendions avec impatience et lisions avec le plus vif intérêt. Je crois être votre fidèle interprète en lui adressant, au nom des chirurgiens de France, l'expression de notre reconnaissance pour son labeur acharné, son jugement sûr, son respect de la vie humaine, son souci de diminuer les souffrances de nos soldats.

Elle a fait davantage. Avec une libéralité qui de sa part n'a surpris personne, elle a, en 1916, ouvert sa porte à tous ceux qu'elle jugeait aptes à augmenter l'intérêt de ses discussions, justifiant ainsi le caractère national que depuis sa fondation elle n'a cessé de mériter.

Aujourd'hui l'horizon s'est éclairci. Grâce à la vaillance de nos soldats et au génie de leurs chefs, grâce au concours de nos alliés, « le triomphe est en vue », a dit l'illustre chef de notre Gouvernement. Sûrs désormais du lendemain, nous pouvons jeter un regard en arrière et, dans une courte halte entre deux batailles, causer un peu de ce qu'est devenu notre art pendant la tourmente.

Les matériaux ne manquent pas, car jamais l'activité chirurgicale n'a été plus éveillée ni plus féconde, jamais transformation plus profonde de la pratique n'a été réalisée en un aussi court espace de temps. Questions nouvelles qui ont surgi, questions anciennes qui ont pris une forme imprévue.

Souvent les progrès de la Chirurgie sont nés d'une découverte ouvrant des voies inexplorées : l'emploi du microscope, l'anesthésie, l'antisepsie et l'asepsie, la radiographie.

Ici, rien de tel. Pour expliquer l'évolution qui s'est produite, nous ne pouvons invoquer aucun de ces événements sensationnels. C'est simplement l'application plus ingénieuse et mieux raisonnée de moyens que nous avions depuis longtemps à notre disposition qui a permis, grâce au travail intense de tous, de réaliser des progrès que les plus optimistes n'auraient pas osé espérer.

Il est difficile aujourd'hui de se rendre compte du chemin parcouru; on pourrait être tenté de croire qu'il n'y a au fond rien de changé et que, si au début les chirurgiens ont éprouvé des déceptions, c'est que la plupart n'avaient pas une expérience suffisante des choses de la guerre.

La réalité est tout autre. Même entre les mains des meilleurs chirurgiens, les blessés ne sont pas traités en 1918 comme ils l'étaient en 1914. Entre ces deux périodes il y a un abîme dans la technique et dans les résultats. Je voudrais examiner avec vous comment la transformation s'est faite.



Reportons-nous par la pensée à la veille des hostilités. Les deux campagnes des Balkans semblaient avoir appris aux chirurgiens ce qu'était devenue la guerre moderne. D'après ce que nous racontaient ceux qui avaient pu y prendre part, les blessures de guerre étaient d'une bénignité remarquable, on parlait de balle humanitaire et l'abstention opératoire systématique, armée du pansement individuel, parais-

sait être le traitement immédiat de choix pour la majorité des blessés qui, après des soins sommaires, devaient être évacués le plus rapidement possible sur l'intérieur. La conservation était la règle; il semblait que, sauf exception, les amputations ne devaient plus être pratiquées que par des maladroits qui ne savaient pas conserver. L'expérience récente ne faisait d'ailleurs que confirmer les tendances qui se faisaient jour depuis l'adoption du nouvel armement.

Que ceux qui trouvent que j'exagère veuillent bien relire les journaux et les discussions d'alors : ils verront que l'illusion était générale.

Ce furent les combats d'Août et de Septembre 1914 qui nous ouvrirent les yeux. Tout se réunissait alors pour rendre la situation singulièrement troublante. Notre armée fléchissait devant l'attaque, il fallait reculer et, sous peine de laisser nos blessés tomber entre les mains de l'ennemi qui ne se gênait pas pour les fusiller ainsi que leurs médecins, nous devions les évacuer coûte que coûte. Vous savez dans quel état ils arrivaient et quels ravages la gangrène gazeuse fit parmi eux. Frémissant sous sa blessure, que dans cet instant tragique le monde a pu croire mortelle, la France se redressa et fit tête. Instruits par leur échec, les chirurgiens firent comme les militaires : ils changèrent de tactique.



Dès la fin de Septembre on sent la réaction se produire. Le débridement large et précoce est réhabilité, au moins dans les blessures par éclat d'obus; tous les corps étrangers, projectiles et débris de vêtements, caillots et esquilles libres, sont systématiquement enlevés; on commence à parler d'écouvillonnage des trajets; enfin sur les plaies infectées largement ouvertes, les antiseptiques vont être rappelés à reprendre leur rôle classique.

Je me garderai bien de prendre parti entre les méthodes, d'autant plus que toutes ont leurs indications particulières et rendent des services; je me borne à raconter. Il est hors de doute que vers le commencement de 1915, sous l'influence des complications infectieuses dont nous venions d'être témoins, la méthode antiseptique, prise dans le vieux sens du mot, retrouva sa vogue d'autrefois. Elle se présentait à nous sous une forme rajeunie, plus riche en substances actives et sachant mieux les manier, associée dans son mode le plus connu à l'irrigation discontinue, guidée et contrôlée par le microscope. C'est dans ces conditions qu'elle nous permit d'obtenir deux résultats réalisant un progrès considérable sur la période désastreuse par laquelle nous venions de passer : l'abaissement de la mortalité et la vulgarisation de la suture secondaire.

Il est dans l'histoire de la Chirurgie, comme dans celle des autres connaissances humaines, un phénomène assez constant. Lorsque deux méthodes ont un même but, il est rare que si l'une fait un pas, sa rivale n'en fasse pas un autre qui la replace au même rang.

C'est ce qui eut lieu. L'antisepsie venait à peine de prendre possession de tous les services hospitaliers que l'asepsie faisait un bond en avant en proposant une manœuvre qui ne fit pas d'abord grand bruit mais qui a peut-être été le plus grand progrès chirurgical de la guerre. Jusque-là le débridement des blessures consistait à ouvrir les trajets, à enlever les corps étrangers et les parties manifestement vouées au sphacèle, à étaler tous les clapiers pour y faire pénétrer les substances microbicides et assurer le libre écoulement des liquides septiques ; mais jamais sur les plaies ainsi traitées on n'aurait pu songer à proposer la réunion immédiate; on aurait plutôt essayé de s'y opposer, si elle avait eu tendance à se produire, de crainte qu'elle ne recouvrît quelque cavité infectée.

La nouvelle méthode faisait entendre un tout autre langage. Elle partait de ce principe que les blessures étaient simplement souillées à leur surface par le projectile, qu'il fallait les ouvrir, les éplucher, disait-on, c'est-à-dire enlever tous les tissus touchés par le corps étranger et, une fois cette toilette minutieuse terminée, qu'on pouvait sans crainte suturer la plaie et en obtenir la guérison par réunion immédiate.

C'était le renversement de ce que l'on enseignait, et il est facile de comprendre avec quelles hésitations fut accueillie cette proposition. La nouvelle méthode s'appuyait sur une base scientifique rigoureuse ; l'examen bactériologique de la plaie. Ses partisans ne perdirent pas leur temps à discuter la théorie de leur technique ; ils firent comme le philosophe antique qui prouvait le mouvement en marchant : ils apportèrent leurs résultats. Ils étaient admirables et forcèrent l'assentiment de tous. A partir de ce moment l'orientation de la chirurgie de guerre était changée et, dans les progrès qui furent réalisés depuis, non seulement pour les blessures des parties molles, mais pour les fractures, les plaies pénétrantes articulaires, les blessures de l'abdomen, du thorax et même du crâne, c'est la technique nouvelle qui, si elle n'est pas applicable à tous les cas, partout fait sentir son action.

C'est ainsi qu'à la conception de la blessure de guerre généralement aseptique, à laquelle il faut toucher le moins possible et que l'on cherche avant tout à éloigner de la bataille, si le blessé est transportable, s'en substitue une autre, celle de la blessure de guerre, sinon toujours infectée, du moins toujours suspecte, dans laquelle les germes septiques, qui vont se développer avec une extrême rapidité, doivent être immédiatement enlevés. L'intervention, si on la veut efficace, doit gagner l'infection de vitesse : à ce prix, elle transformera des blessures redoutables qui, si elles ne tuent pas, laisseraient des séquelles interminables, en blessures simples se fermant, comme celles qui sont faites par le bistouri, vite et sans laisser chez le patient d'autre trace que celle qui résulte de la destruction des organes.

Ce revirement dans la doctrine entraînait comme condition indispensable de succès la précocité de l'intervention. Ce n'est pas le lendemain ni les jours suivants qu'il faut agir, c'est de suite, dans les cinq ou six premières heures, douze à quinze à la rigueur, en tout cas sans dépasser un jour entier, limite extrême qu'il ne faut pas atteindre, c'est-à-dire avant que dans la plaie souillée par les projectiles et les débris de vêtements, les germes aient eu le temps de pulluler et de pénétrer dans la profondeur des tissus.



Là était la pierre d'achoppement. Si en temps de calme relatif il est possible d'éplucher et de suturer toutes les blessures dès qu'elles viennent de se produire, il n'en est pas de même quand une offensive sérieuse va faire affluer des milliers de blessés. Comment, dans ces conditions, devra-t-on procéder?

Les cas paraissant graves seront épluchés près du front et, si possible, suturés ; mais, si l'on ne peut faire la suture immédiate primitive, on les évacuera pour faire plus loin la suture immédiate retardée. Quant aux blessés chez lesquels les accidents ne sont pas menaçants, on les évacue en stipulant sur leur fiche qu'ils doivent être opérés au plus tôt; malgré cet avis ils le seront presque toujours trop tard et leurs plaies risqueront de s'infecter : dans ce cas on en reviendra à l'antisepsie et, après désinfection, on pratiquera la suture secondaire. Si l'infection est trop profonde, la désinfection exigera un certain temps, la plaie bourgeonnera et il faudra ultérieurement aviver en vue d'une suture tardive.

De toute manière le but général doit être la suture des plaies, à quelque moment qu'elles se présentent, ce qui permet d'obtenir des cicatrices meilleures et moins mutilantes et, conséquence non moins heureuse, de guérir beaucoup plus vite les blessés et de maintenir les effectifs.

S'il est facile à un chirurgien de changer du jour au lendemain sa ligne de conduite, il n'en est pas de même du fonctionnement d'une organisation complexe.

Le Service de Santé militaire, se conformant aux idées qui avaient, en temps de paix, semblé justes à tout le monde, avait disposé son matériel et son personnel en conséquence. Il avait eu primitivement pour principe de n'opérer à l'avant que les blessés intransportables et d'évacuer le plus vite possible les autres pour qu'ils fussent opérés plus tard s'il le fallait. On lui disait maintenant d'opérer tous les blessés immédiatement et de ne les évacuer qu'ensuite. Au principe de l'évacuation rapide on substituait celui de l'intervention immédiate. Ce n'était plus seulement chez quelques grands blessés qu'il fallait intervenir près du front : c'étaient tous les blessés sans exception qu'il fallait opérer, ou tout au moins examiner avec grand soin, avant de les laisser aller plus loin. En d'autres termes, le grand effort chirurgical, qui primitivement devait avoir lieu à l'arrière, dans un endroit calme où l'on avait toute possibilité de bien s'installer, il faillait le transporter sur le front, le plus près possible du combat, de façon qu'en quelques heures les blessés pussent être mis entre les mains du chirurgien et opérés sans retard.



Ce changement radical dans les conditions de la chirurgie devait entraîner une refonte de notre organisation sanitaire et c'était en pleine guerre qu'il fallait y procéder. C'est sous cet angle qu'il faut se placer pour apprécier avec justice ce qu'il a fallu d'énergie, d'intelligence et d'abnégation au Corps de Santé militaire pour mener son œuvre à bien. Tout était à créer sur un nouveau plan; de là des tâtonnements, des essais qu'il est facile de critiquer après coup, mais qui n'en ont pas moins été les étapes inévitables de l'organisation nouvelle qui aujourd'hui est bien près de nous donner satisfaction.

Je ne puis entrer dans les détails de cette longue élaboration. Qu'il me suffise de montrer la métamorphose qu'a subie l'hôpital d'évacuation, ce qu'on appelle communément l'H. O. E. De ce qu'il était jadis, il ne lui reste plus guère que son nom.

C'était d'abord un simple passage, installé n'importe où, souvent dans une gare de chemin de fer. Il comprenait bien une section d'hospitalisation avec 100 ou 200 lits, où l'on conservait ceux qui ne pouvaient aller plus loin, mais c'était l'accessoire; l'objectif principal était le triage, puis l'expédition des blessés vers l'intérieur.

Voyez l'H. O. E. d'aujourd'hui. C'est un immense hôpital occupant plusieurs hectares couverts de baraques où sont logés des milliers de blessés. Rien n'y manque et son organisation technique est de nature à satisfaire les plus exigeants. Plusieurs salles d'opérations admirablement aménagées, avec tout le matériel de stérilisation nécessaire, sont constamment en état de fonctionner. A chacune d'elles est annexée une chambre de radiographie par laquelle doit passer tout blessé avant d'être couché sur la table d'opération. Cela ne suffit pas; dans chaque H. O. E. existe un laboratoire pour le contrôle bactériologique des plaies.

Voilà pour le côté matériel. Mais ce n'était pas la principale difficulté. A quoi serviraient des milliers de lits si les blessés qu'on y couche ne pouvaient être opérés quelques heures après leur arrivée? Pour cela, un personnel ayant la compétence et les aptitudes spéciales était nécessaire. Non seulement il fallait transporter près du front l'hôpital chirurgical, il fallait aussi y faire affluer les chirurgiens. Là était l'obstacle, car, si l'on peut construire en quelques jours des baraquements et à la rigueur des salles d'opération, on ne peut aussi rapidement former des chirurgiens. Il faut se servir de ceux qu'on possède sans espérer en augmenter beaucoup le nombre. On a remédié à leur insuffisance en les rendant plus mobiles. A quoi bon avoir en Champagne des chirurgiens qui se croisent les bras, alors qu'on en manque dans la Somme? Sans parler des ambulances automobiles qui ont rendu les plus grands services, on créa des équipes chirurgicales destinées à se transporter dans les H.O.E où l'on en avait besoin.



Ici se place un élément nouveau qui ne figurait pas dans l'ancienne organisation et qui aujourd'hui domine tout le service : c'est le rendement maximum des formations, H.O.E ou autres, qui se trouvent assez près du front pour que les blessés puissent y être amenés en quelques heures par automobiles ou par trains sanitaires. Quelle va être leur capacité opératoire, c'est-à-dire combien de blessés pourront y être opérés dans les vingt-quatre heures? C'est ce chiffre qui sera la règle de leur fonctionnement. Il importe peu de savoir combien de milliers de lits elles renferment. Si, dans une de ces formations, on ne peut opérer en un jour que 200 blessés, il ne faut pas lui en envoyer davantage; le surplus doit aller au delà dans les hôpitaux qui sont plus loin. Derrière chaque secteur de combat il existe une zone plus ou moins profonde où se trouvent des formations chirurgicales dont le rendement doit être strictement déterminé et constamment tenu à jour.

Sur quelle base pourra-t-il être établi? Ce n'est ni sur le nombre des lits, ni même sur celui des salles d'opération, c'est sur le nombre de ses équipes. Avec la technique actuelle, une équipe ne peut guère opérer plus de 12 à 15 blessés en vingt-quatre heures. Doublez le chiffre si vous voulez et calculez ce qu'il faudrait de chirurgiens le jour d'une grande offensive, non seulement en première ligne, mais

dans la zone que ne devra dépasser aucun blessé non opéré. Telle est la façon dont se pose le problème, tel qu'il ressort de la nouvelle méthode.

Comment l'a-t-on résolu?

Ce fut une des tâches les plus difficiles du Service de Santé, car au début on n'avait pas suffisamment tenu compte des aptitudes spéciales des médecins mobilisés. Puisque M. le Sous-Secrétaire d'Etat a bien voulu nous faire l'honneur d'assister à cette séance, je tiens à le remercier publiquement de ses efforts pour combler cette lacune. Mettre chacun à sa place, comme le recommandent nos amis les Anglais, c'est un des secrets de la force. Ce principe avait été un peu négligé, et nous devons être reconnaissants à M. Mourier d'avoir regardé comme un de ses premiers devoirs, en arrivant au Ministère, de faire établir avec soin le dossier professionnel des médecins mobilisés.

Il en est pour lesquels cette mesure était superflue : les professeurs agrégés de Paris et de la province, les chirurgiens nommés au concours des hôpitaux de nos grandes villes. Mais leur nombre eût été insuffisant s'il n'y avait pas eu une autre réserve où puiser.

C'est ici que notre pensée se tourne vers les hommes qui, il y a trente-quatre ans, accueillirent avec empressement la proposition de M. Demons et fondèrent ce Congrès. En appelant à eux ceux qui, leurs études une fois terminées, s'en allaient en province exercer notre art, en les groupant, en encourageant leurs initiatives, en leur fournissant le moyen de communiquer le résultat de leur activité, en favorisant chez eux le désir et la possibilité de se tenir au courant des progrès réalisés, ils n'avaient en vue que le perfectionnement de la chirurgie et ne se doutaient pas qu'ils créaient un puissant instrument de défense nationale.

C'est parmi ces chirurgiens, disséminés sur toute la surface du territoire, presque tous membres de notre Congrès, que le Service de Santé allait trouver le personnel qui lui manquait. Plusieurs d'entre eux ont déjà, par leurs travaux, conquis une place éminente parmi les chirurgiens de nos armées; je n'ai pas à citer leurs noms, vous les lirez souvent dans nos futures réunions; la guerre a révélé chez eux une maîtrise qui ne disparaîtra pas.

J'aurais été un ingrat si je n'avais dit un mot de ce grand mouvement de décentralisation chirurgicale qui s'est produit en France depuis quarante ans, car c'est pour en avoir été un des premiers adeptes que vous m'avez appelé au plus grand honneur de ma vie, celui de vous présider aujourd'hui. Permettez-moi de vous en exprimer ma profonde reconnaissance, mais aussi d'en reporter le mérite au maître vénéré qui a guidé mes premiers pas dans la carrière et dont l'influence, loin d'aller en s'affaiblissant, n'a fait que grandir avec le recul des années. C'est M. Verneuil qui a été l'inspirateur du mouvement dont je parle, c'est à lui que doivent aller les hommages des générations qui en bénéficient aujourd'hui.

***

Il me reste un dernier devoir à remplir : celui de vous parler de nos morts. Depuis cinq ans, la liste en est longue, et j'ai la douleur d'y voir figurer trois de nos anciens présidents.

Quelques jours après notre dernier Congrès, un de nos maîtres les plus éminents, Lucas-Championnière, tombait foudroyé, dans les bras de son maître, notre illustre et vénérable président M. Guyon, en pleine Académie des Sciences, au moment où il lisait un mémoire sur la trépanation préhistorique. Quelle plus belle mort rêver pour le disciple fidèle de Lister, pour celui qui avait été dans notre pays l'apôtre convaincu et tenace de la révolution antiseptique! Mais quel regret de n'avoir plus à nos côtés cette intelligence fine et originale, restée toujours jeune et passionnée pour le progrès!

Un an après, disparaissait Charles Périer qui, par son ferme bon sens, sa droiture, sa bonté, avait acquis une grande autorité parmi nous.

Que dire de Samuel Pozzi dont la mort tragique nous a bouleversés? Il incarnait véritablement notre Congrès, car c'est lui qui, après avoir fait à la Société de Chirurgie, en 1884, le rapport concluant à sa création, en avait été le secrétaire général pendant les dix premières années, avant d'en être le président. Par l'aménité de son caractère et le charme de son esprit, il avait attiré à nous bon nombre d'étrangers qu'il aimait à recevoir dans son joli service de l'hôpital Broca qui faisait également honneur à la science du chirurgien et au goût de l'artiste. Il est tombé sous la balle d'un fou, en pleine activité, médecin-chef d'un grand hôpital de blessés où l'un des premiers il appliqua la méthode Carrel dont il fut l'un des plus chauds partisans.

Puisque la mort vient de les réunir, je puis nommer ici celui qui, de 1889 à 1894, fut son adjoint et le remplaça ensuite comme secrétaire général, Lucien Picqué, dont la conduite comme directeur du Service de Santé de l'armée d'Orient aux Dardanelles a été si pleine de difficultés et si dignes d'éloges.

A côté de ces maîtres, je tiens à en placer un autre qui, s'il ne figure pas dans la liste de nos présidents, ne nous en est pas moins bien cher. Paul Reclus avait fait partie de notre Comité d'administration. C'est avec une profonde douleur que, le 29 Juillet 1914, à l'heure angoissante où l'ordre de mobilisation était sur le point d'être lancé, nous apprenions la mort subite de notre ami, quelques jours après l'avoir entendu faire devant la Société de Chirurgie un magistral exposé de l'anesthésie locale qu'il avait tant contribué à créer et à répandre. Faut-il le plaindre de nous avoir quittés à cette date fatale? Je ne sais. Lui qui avait toujours jugé l'humanité d'après les sentiments généreux dont il était animé, il aurait cruellement souffert s'il avait assisté au déchaînement de sauvagerie et de férocité dont nous allions bientôt être témoin.

Puis c'est Peyrot qui fut aussi membre du Comité d'administration; Léon Labbé, ce maître aimable, si cher à tous ses élèves dont il était resté l'ami, qui, malgré ses 84 ans, conservait une activité qui lui permit de faire voter par le Sénat dont il était membre une loi qui a sauvé bien des existences en rendant obligatoire la vaccination antityphoïdique dans l'armée.

Bien qu'ils soient morts à trois années de distance, je tiens à réunir les noms de Kœberlé (de Strasbourg) et de Ehrmann (de Mulhouse), car, en dehors de leurs titres scientifiques, ils symbolisaient admirablement l'Alsace restée fidèle au serment que ses représentants avaient prononcé en 1871 à la tribune de l'Assemblée Nationale avant d'être arrachés à la mère patrie. Ils n'ont pas vu la réalisation complète des espérances que depuis près d'un demi-siècle ils tenaient renfermées dans leur cœur, mais plus heureux que notre ancien président, Eugène Bœckel, ils ont assez vécu pour s'endormir avec la certitude que l'heure de la délivrance allait bientôt sonner.

Un nom doit encore nous arrêter, car celui qui l'a porté a tenu une trop grande place dans notre Congrès pour qu'une simple mention suffise : je veux parler de Doyen. Je n'ai à envisager ici que le côté technique du chirurgien; à ce point de vue, tout le monde est d'accord pour reconnaître qu'il possédait des qualités de premier ordre. Sa grande habileté manuelle, secondée par une instrumentation fort ingénieuse qu'il construisait lui-même, ou dont il donnait une description si précise que le fabricant n'avait qu'à la copier servilement, en avait fait un des premiers opérateurs de Paris. C'est lui qui, le premier, imagina d'appliquer le cinématographe aux démonstrations de médecine opératoire.

Me serait-il permis, à son sujet, d'exprimer un regret: celui de voir nos collègues de province, chez qui se révèle une certaine supériorité, se figurer qu'ils vont monter plus haut en venant à Paris. Leur gloire ne serait pourtant pas diminuée s'ils imitaient Sédillot et Ollier; la France y gagnerait certainement, et eux aussi, je crois, César n'aurait-il pas mieux aimé être le premier dans son village que le second à Rome?

Je ne puis parler comme je voudrais de tous nos morts, mais je tiens à les nommer pour que nos successeurs sachent pourquoi ils ne figureront plus désormais dans nos réunions.

Nous avons perdu Beurnier (de Paris), Baillet (d'Orléans), le médecin-major Bourguignon, Brunswic Le Bihan (de Tunis), Campenon (de Paris), Cavaillon (de Carpentras), Combalat (de Marseille), Cruet (de Paris), Damalix, chirurgien de l'asile de Charenton, Paul Delagenière (de Tours), Delore père (de Lyon), Diel (de Paris), Dubourg (de Bordeaux), Dujon (de Moulins), Gripat (d'Angers), Maire (de Vichy), Jeannel (de Toulouse), Malherbe (de Nantes), Martel (de Saint-Malo), Masbrenier (de Melun), Monnier (de Paris), Raugé (de Challes), Redard (de Paris), Suarez de Mendoza (de Paris).

Steeg (de Dieppe) mérite une mention spéciale, car il est mort à Salonique où il était parti volontairement.

***

Pour terminer cette liste funèbre, je dois placer plus haut que tous les autres ceux qui sont tombés face à l'ennemi. A eux la gloire immortelle qui grandira d'âge en âge! Si dans cette guerre, il semble que toutes les proportions habituelles soient dépassées, c'est que l'œuvre accomplie atteint les plus hautes sphères de l'action. Jamais des hommes ne sont tombés pour une plus noble cause; ils se placent dans l'histoire à côté de ceux qui ont combattu pour la civilisation humaine, pour tout ce qui fait la grandeur et l'honneur de notre race; il semble qu'au fond des siècles les soldats de Marathon se lèvent de leur poussière pour tendre la main à nos héros. Dans notre Panthéon, nous inscrirons avec fierté les noms d'Emile Reymond et d'Edouard Delanglade : Emile Reymond qui, atteint dans son avion par une balle allemande, voulut, avant d'exhaler son dernier souffle, rapporter à son chef le résultat de la mission dont il était chargé; Edouard Delanglade qui, sachant la valeur du sacrifice pour exalter les âmes, voulut dès le début de la guerre donner l'exemple en réclamant une place au premier rang et, après avoir donné à la Patrie ce qu'il avait de plus cher au monde, continua sa vie d'abnégation et d'héroïsme jusqu'au jour où il tomba mortellement frappé.

Dans le même rayon de gloire nous pouvons mettre un des plus grands chirurgiens de l'Angleterre, Horsley (de Londres) que nous avions l'honneur de compter dans nos rangs et à qui nous étions très reconnaissants d'avoir, il y a quelques années, apporté le secours de son expérience et de son habileté pour essayer de sauver Brissaud. Malgré son âge, il voulut accompagner, comme chirurgien consultant, le corps expéditionnaire de Mésopotamie. C'est là qu'il trouva la mort. Que sa mémoire reste impérissable à côté de celle des héros de cette guerre!

Nous avons à déplorer la mort d'autres sociétaires étrangers : Dudley Tait (de San Francisco) qui avait conservé pour l'Ecole de Paris, où il avait fait ses études, une affection filiale et était resté un excellent ami de la France; Girard et Bergalonne (de Genève), le premier qui prenait part à tous nos Congrès, le second qui, dès le début de la guerre, était venu s'installer parmi nous pour soigner nos blessés; Ceccherelli (de Parme), Fargas (de Barcelone), Herescu (de Bucarest), Kocher (de Berne).

***

En terminant, je veux remercier les hautes personnalités qui ont bien voulu nous témoigner leur sympathie en se rendant à notre appel.

J'ai aussi le plaisir de souhaiter la bienvenue à nos invités étrangers; mais j'ai tort, cette année, d'employer ce terme d'étrangers, c'est alliés et amis qu'il faut dire. Je salue les chirurgiens de la grande armée britannique qui depuis la première heure est demeurée notre compagne fidèle dans les bons et les mauvais jours et a si magnifiquement fait rentrer dans la gorge de l'adversaire ses propos méprisants; ceux de la noble armée belge qui, ne tenant compte ni de sa faiblesse ni du nombre de ses ennemis parjures à leur signature, n'a obéi qu'à la voix de sa conscience et de l'honneur; de l'armée italienne, notre sœur de Magenta et de Solférino; de l'armée serbe qui n'a jamais été plus vivante que depuis que ses bourreaux la proclamaient morte et qui vient de le prouver en délivrant ses foyers saccagés; de l'armée japonaise qui prend si brillamment place dans le concert des nations; de l'armée grecque fidèle à la tradition des aïeux; de l'armée portugaise qui a voulu prendre part à la lutte pour la liberté des peuples; de l'armée brésilienne, qui nous a donné d'excellents aviateurs; je n'oublie certes pas les chirurgiens de l'armée roumaine, qui nous est doublement chère.

Je les salue et je remercie ceux d'entre eux qui nous ont honorés de leur présence. A eux tous, ainsi qu'aux nationalités opprimées qui ont combattu avec nous, nous devons une éternelle reconnaissance. Ils ne m'en voudront pas si, en terminant, je m'adresse plus particulièrement aux représentants de la grande Nation qui vient de jeter dans la balance le poids décisif de son épée.

***

Comme tous les Français, MM. les Américains, nous avons été remués jusqu'au fond de l'âme quand, en débarquant sur notre sol, votre première parole a été pour nous dire : « Lafayette, nous voici! » Il semblait que nous retrouvions des frères d'armes après un siècle d'absence et pour nous, médecins français, quel siècle que celui qui a commencé par Bichat et fini par Pasteur! C'est cet héritage qu'avec nous vous venez

défendre. C'est ce flambeau qu'avec nous vous empêcherez les Barbares d'éteindre. Aujourd'hui, grâce à vous, il est en sûreté et continuera à briller sur le monde. Nous espérons qu'après la lutte vous continuerez à le considérer un peu comme vôtre et que nos relations resteront intimes. Nous irons chez vous prendre des leçons de sens pratique et de méthode; de notre côté nous vous offrirons tout ce que nous pourrons trouver de meilleur dans notre cœur pour vous prouver notre reconnaissance.

Dans ce Congrès, on ne vous parlera pas de chirurgie française, mais simplement de chirurgie. Personne ici n'a la prétention de monopoliser la science. Loin de vouloir imposer notre mentalité, nous désirons que ceux qui viennent à nous gardent leur génie propre, pour nous en faire profiter. C'est de cette façon que nous comprenons notre rôle, un rôle de lien entre tous les hommes pour cultiver et accroître ensemble le patrimoine commun du genre humain.

Je déclare ouverte la 27e Session du Congrès de Chirurgie.

DISCOURS DE M. J.-L. FAURE, Secrétaire général.

Messieurs,

Il y a quatre ans, à cette même date, qui de nous songeait au Congrès? La bataille immortelle qui a sauvé le monde venait à peine de finir. Mais nous ne savions pas que pendant plus de quatre années, pendant plus de quinze cents jours, le soleil se coucherait chaque soir sur la terre baignée de sang. Nos cœurs étaient remplis d'espoir! Et telle a été la puissance souveraine de cette victoire splendide que nous avons tous senti qu'elle avait à jamais brisé le flot qui submergeait la France et changé le destin du monde. Et malgré la longueur des mois et des années, malgré les deuils, les souffrances et les sacrifices, nous avons attendu d'un cœur résolu les jours magnifiques qui sont enfin venus et que nous vivons aujourd'hui.

Après cinq ans d'interruption, nous voici donc de nouveau réunis! Mais ce 27e Congrès, ce premier congrès de la guerre, présente une singulière fortune: celle d'avoir précisément à sa tête un homme qui a l'honneur de porter un des plus grands noms de la grande guerre.

Nous avons assisté, depuis quatre années, à tant d'événements prodigieux, que parfois les plus grands d'entre eux semblent déjà s'estomper dans les brumes lointaines du passé. Et cependant l'histoire est là. Rien ne saurait la changer et la victoire de l'Ourcq a été le premier rayon de la grande victoire! C'est le vainqueur de l'Ourcq qui a ouvert la voie triomphale au vainqueur de la Marne et les noms de ces deux grands soldats resteront associés dans une gloire impérissable.

La plus cruelle des blessures a privé la patrie des services de ce héros. Qu'il se console de ne plus pouvoir la servir. Ce qu'il a fait pour elle, est assez grand. Il ne contemple plus la douce lumière des cieux. Mais il lui suffit de regarder en lui-même pour voir resplendir dans son âme le rayonnement de la gloire et, ce qui vaut mieux encore, pour voir surgir dans sa conscience le sentiment profond d'avoir été un des premiers grands ouvriers de la libération du monde.

Nous vivons des jours assez grands pour que nous ayons le droit de ne pas nous enfermer aujourd'hui dans des formules immuables, et je suis sûr de répondre à l'unanimité de vos sentiments en priant notre président, dussé-je blesser gravement sa modestie légendaire, d'être auprès du général Maunoury l'interprète affectueux et fraternel de notre reconnaissance et de notre admiration.



Vous savez pourquoi nous avions interrompu nos réunions annuelles. Vous savez également pourquoi nous les avons reprises! On s'habitue à tout, même aux temps affreux de la guerre! Et pour ceux qui n'ont pas connu la gloire de la mort, la vie continue. Nous avons donc pensé que le moment était venu de montrer que nous vivions toujours. Mais nous avons pensé aussi que ce Congrès, qui se réunit au milieu du drame immense de la guerre, devait être un Congrès de guerre, et que nous avions le devoir d'y traiter exclusivement des questions de chirurgie de guerre! Les plus jeunes et les plus actifs d'entre nous n'en font pas d'autre depuis quatre ans!

Les questions choisies par votre Comité présentent un intérêt puissant et actuel et qui restera tel pendant les quelques années qui vont suivre la guerre, et les conclusions qui découleront de vos communications auront le mérite certain d'être utiles à nos blessés.

Nous nous sommes écartés de la lettre du règlement pour en suivre l'esprit. Nous n'avons pas voulu de rapports, car ce sont précisément les communications et les discussions actuelles qui en pourront fournir les éléments, tandis que des rapports établis prématurément, et presque toujours d'après les idées personnelles de leurs auteurs et sur des documents incomplets, peuvent parfois contribuer à répandre des idées fausses et à propager des erreurs.

Nous apporterons ici des documents. Les rapports viendront plus tard.



Votre Comité a également pensé qu'il était bon de concentrer tout l'intérêt de ce Congrès, où le temps nous est mesuré, sur les questions dominantes, et de ne pas disperser nos efforts en communications individuelles, qui prennent souvent plus de temps que ne le comporte l'enseignement qu'on en peut tirer.

Depuis notre dernière assemblée, votre Comité s'est réuni plusieurs fois, presque toujours sous la présidence de M. Guyon, qui depuis deux ans seulement a cédé sa place à notre vice-président, M. Le Dentu. Il n'a pu venir jusqu'ici. Mais son esprit est avec nous, et j'ai le grand bonheur de pouvoir vous dire que sa santé physique est meilleure encore que ne permettrait de l'espérer son grand âge, et que son âme toujours ferme et toujours vivante frémit comme la nôtre à l'espérance des grands jours que nous attendons. Qu'il me soit permis de lui adresser au nom de tous les membres de cette Assemblée les vœux que nous formons pour lui.

Dès la première de nos réunions, après le début de la guerre, nous avons pris une décision qui, sans aucun doute, sera ratifiée par l'unanimité des membres de notre Association. Nous avons rayé de nos listes tous les membres appartenant aux nations ennemies.

Certes, il en est parmi eux qui ont honoré notre art! Il en est avec lesquels beaucoup d'entre nous entretenaient des relations presque cordiales! Lorsqu'ils croyaient à la victoire, ils ont, sans protester, suivi leur Empereur! Nous ne voulons plus les revoir. Nous ne les reverrons plus.

J'ai relu récemment le Manifeste des 93 où les plus grands noms de l'Allemagne intellectuelle se sont eux-mêmes cloués au pilori de l'Histoire. Il y a là des chimistes et des philosophes, des artistes et des physiciens, des historiens et des philologues, il y a une proportion incroyable de théologiens de toutes les églises! il y a, hélas! des médecins! J'ai eu la satisfaction de constater que le nom d'aucun chirurgien ne figure sur ce papier déshonorant. Permettez-moi de m'en réjouir pour le bon renom de notre corporation! Mais ceux d'entre eux qui ont conservé la liberté de leur esprit doivent aujourd'hui se rendre compte, en sentant passer sur leur tête le vent mortel des catastrophes, et en voyant l'universelle réprobation qui, de toutes parts, déferle contre leur patrie, que si l'heure du châtiment définitif n'a pas encore sonné, celle des sanctions morales est venue et que, pour être déshonorés, il leur suffit d'être Allemands!



Mais, Messieurs, le grand cataclysme auquel nous assistons nous a déjà donné d'admirables revanches! Nous avions déjà parmi nous des confrères de tous les pays. Nous avions pour leur science, pour leurs talents professionnels, la plus profonde estime. La plupart d'entre eux, et surtout nos collègues Belges, Roumains, Italiens, hôtes assidus de nos congrès, nous étaient plus connus que beaucoup de nos compatriotes. Tous étaient pour nous des amis!

Ils sont aujourd'hui plus que des collègues, plus que des amis. Ils sont auprès de nous les représentants de leurs patries!

Ce sont les fils de la Belgique, saignant encore de son sacrifice! Ce sont des fils de la Serbie, toujours debout sur son calvaire, mais qui, toutes les deux, voient aujourd'hui l'épée vengeresse se lever sur leurs meurtriers!

Ce sont les fils de Roumanie, comme mon vieux camarade, Thomas Jonnesco, qui porte avec honneur le nom le plus glorieux de sa patrie trahie et malheureuse, mais pour laquelle sonne déjà l'heure des grandes réparations.

Ce sont les fils de l'Italie, qui revit les grands jours de l'Epopée romaine, et de la Grèce ressuscitée qui revit ceux de Marathon.

Ce sont les fils de ce Portugal qui nous a jadis dévoilé les routes des mers ténébreuses et qui rentre dans la Grande Histoire par la voie sacrée du devoir, avec ses enfants d'au delà des mers, avec ce Brésil immense qui porte dans ses flancs tout un monde à venir. Ce sont les fils frémissants de ces Républiques du Sud de l'Amérique qui, sentant bouillonner le plus pur de leur sang latin, sont venus, depuis des années, mettre toute leur science et tout leur dévouement au service de nos blessés.

Ce sont des fils de ce Japon lointain, sur lequel, depuis vingt-cinq ans, le soleil levant ne fait qu'éclairer des victoires.

Ce sont les fils de la Grande-Bretagne, de cet immense Empire, qui, à la voix de la mère patrie, sont accourus des extrémités de la terre et qui, depuis la première heure, abreuvent de leur sang la terre sacrée de la France, tandis qu'ils font flotter au vent de toutes les mers le rouge drapeau britannique! Ce sont enfin les fils de la grande Amérique! Ce sont les fils de ces nobles pays, petits ou grands, tous grands par le courage, qui, lorsqu'ils auraient pu sans gloire, mais sans sacrifices, assister impassibles à l'égorgement de la France, se sont précipités dans la lutte, alors même parfois que les événements monstrueux auxquels ils avaient assisté, leur avaient permis d'en mesurer toute l'horreur! Honneur à eux, honneur à tous! Gloire à tous nos frères d'Europe qui luttent pour leurs foyers, qui luttent pour leur vie! Gloire surtout aux derniers venus, gloire à nos frères d'Amérique, qui sont entrés les derniers dans l'arène sanglante, comme des chevaliers armés pour la justice, et dont la lourde épée, jetée dans la balance, fait en ce moment même pencher définitivement du côté du bon droit, les destins de l'Humanité!

C'est ainsi, que notre Congrès français de Chirurgie est devenu un véritable congrès international, d'où sont seulement exclus ceux qui se sont mis euxmêmes hors la loi!

Vous savez quelle place tenaient avant la guerre, dans la vie médicale, les grands congrès qui avaient lieu tous les trois ans, et dans lesquels, il faut bien l'avouer, grâce à son esprit de discipline et d'obéissance aux ordres et aux exemples venus d'en haut, l'élément germanique tenait une place un peu encombrante. Nul ne peut savoir quand reprendront ces grandes réunions scientifiques, ni même si elles reprendront. Il est en tout cas bien probable que nous tous qui sommes ici, nous ne les reverrons plus, et que de longues années passeront avant que nous consentions à nous rencontrer de nouveau avec nos confrères des pays maudits!

Appliquons-nous donc au succès de notre Congrès! Que nos réunions annuelles nous groupent tous, chirurgiens français, avec tous nos amis d'au delà des frontières et d'au delà des mers, travaillant tous ensemble à la gloire de la Chirurgie!



Grâce à son courage indomptable et à ses sacrifices noblement supportés, grâce à l'héroïsme de ses enfants, grâce à la vaillance de ses défenseurs, qui se sont montrés les plus beaux soldats de l'histoire, et qui, dans la poésie des légendes futures, apparaîtront plus grands que les légionnaires de César, plus grands même que les vétérans de Napoléon, la France victorieuse va tenir demain dans le monde la place lumineuse à laquelle elle a droit! Travaillons de toutes nos forces à la résurrection qui va suivre les jours sanglants et magnifiques que nous traversons aujourd'hui.

Messieurs, notre président vous a dit tous nos deuils, les uns naturels, les autres glorieux. Avec vous tous, je m'associe à ses éloquentes paroles. Mais je ne puis m'empêcher de saluer à mon tour la mémoire de deux hommes, qui, avant mon ami Walther, auquel je succède sans avoir la prétention de le remplacer, avaient occupé les fonctions que j'ai l'honneur de remplir aujourd'hui.

Pozzi avait été notre premier secrétaire général. Picqué lui avait succédé. Depuis deux ans à peine, la mort les a pris tous les deux. Picqué, qui aurait dû mourir en soldat sur le rocher des Dardanelles, où la mort qu'il semblait chercher n'a pas voulu de lui et où son tranquille courage était devenu légendaire, Picqué repose maintenant dans la terre sacrée de Rome, où l'avaient conduit les hésitations et les

inquiétudes de son âme candide et douloureuse. Surpris par des accidents obscurs, il demanda lui-même une opération qui ne put le sauver!

Vous savez tous comment est mort Pozzi, dont les derniers moments ont fait l'admiration de ceux qui ont eu la douloureuse obligation d'y assister! Et je ne puis m'empêcher de faire ici un rapprochement tragique! Guinard, dont le souvenir est toujours vivant dans nos cœurs, et qui, lui aussi, fut notre secrétaire adjoint, Guinard, quelques années avant Pozzi, a eu la même mort, aussi dramatique, aussi cruelle, aussi brutale, aussi noblement supportée! Tous deux, blessés de la même façon, par des fous qu'ils avaient soignés! Tous deux, frappés au ventre, ont demandé l'opération dont ils connaissaient toute la gravité. Tous deux l'ont supportée avec un courage magnifique que peuvent seuls apprécier ceux qui savent! Tous deux ont vu venir la mort d'un cœur intrépide. Guinard, Picqué, Pozzi, tous trois sont morts en affirmant dans un acte de foi splendide leur confiance dans cette chirurgie à laquelle ils avaient consacré leur vie! Tous trois sont morts, enfin, comme il est beau pour un chirurgien de mourir!

Messieurs, je n'ajouterai rien à ces paroles, ni à ces exemples, si nous n'avions eu, si nous n'avions chaque jour sous les yeux des exemples plus grands encore!

Notre président nous a dit la mort héroïque de ceux de nos collègues qui sont tombés dans la bataille! Mais combien sont tombés comme eux, qui, eux aussi, étaient de nos collègues et que nous ne connaissons pas! Combien sont morts, de tous ces jeunes chirurgiens de France, qui se sont initiés à notre art à la rude école du champ de bataille et qui ont mêlé leur sang généreux à celui de nos grands soldats! Combien mourront encore avant la fin de l'immense hécatombe!

Nous, leurs anciens, qui ne les valons pas, nous ne pouvons que nous incliner sur la tombe de ces héros! et répéter avec le poète immortel :

Ceux qui, pieusement, sont morts pour la patrie,
Ont droit qu'à leur cercueil la foule vienne et prie.
Parmi les plus beaux noms, leur nom est le plus beau!
Toute gloire auprès d'eux passe et tombe éphémère,
Et comme ferait une mère
La voix d'un peuple entier les berce en leur tombeau!

***

Dans son **Allocution**, *M. L. Mourier*, sous-secrétaire d'Etat du Service de Santé, a fait ressortir l'influence heureuse que la collaboration des Médecins et des Chirurgiens de complément a exercée sur l'organisation et le fonctionnement du Service de Santé militaire au cours de cette longue guerre. Il a rendu un éclatant hommage à leur esprit de dévouement et de sacrifice.

« Tous, messieurs, a-t-il dit, vous avez répondu à l'appel de la nation : les uns ont rejoint les armées, les autres se sont mis bénévolement de toutes leurs forces intellectuelles et physiques au service de nos soldats. Comme chef du Service de Santé militaire, je sais ce que nos armées vous doivent ; je sais vos morts, vos blessés, les fatigues que vous avez affrontées. Votre président, le Dr Maunoury, montrait tout à l'heure de façon lumineuse comment vos travaux ont orienté l'évolution de la chirurgie de guerre et contribué à renouveler toute l'organisation du Service de Santé. Il a dit vrai, et il n'est pas de jour où je ne l'aperçoive nettement. Merci donc, au nom de ceux que vous avez sauvés.

« Merci surtout à ceux d'entre vous qui, pour venir au secours de nos armées en lutte pour la plus noble des causes, n'ont pas hésité à tout abandonner : situation acquise, et justement acquise, préoccupations d'avenir, joies familiales, études de toute nature, travaux auxquels une longue assiduité les avait passionnément attachés.

« Messieurs, je ne veux pas retenir plus longtemps votre attention. D'autres sujets la sollicitent à bon droit. Vous êtes venus pour travailler et non pour entendre des discours officiels. Les résultats acquis à l'issue de votre Congrès auront, dans la réalité, je m'en porte garant, toutes les répercussions qu'il est légitime que vous espériez. »

Enfin le Lieutenant-général *sir Charles Burchaell*, Chef supérieur du Service de Santé des Armées britanniques en France, s'est levé pour adresser au Corps de Santé militaire français ses remerciements chaleureux pour les soins éclairés et fraternels que les blessés britanniques ont reçus dans les formations françaises au cours de cette guerre. Récemment encore, à la suite des derniers combats où Français et Anglais ont combattu côte à côte, il a pu, dit-il, en visitant nos postes de secours et nos ambulances, recueillir lui-même de la bouche de ses compatriotes les témoignages émus de leur reconnaissance.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

8 Octobre 1918.

La lutte contre la grippe. — *M. Louis Mourier*, sous-secrétaire d'Etat au Ministère de la Guerre, demande à l'Académie de Médecine de vouloir bien étudier d'urgence les moyens prophylactiques les plus propres à limiter, dans les divers milieux, la contagion grippale et la dissémination de la maladie.

En réponse à cette demande l'Académie a nommé d'urgence une commission composée de MM. Netter, Bezançon, Vincent, Achard et Chauffard.

Cette commission déposera son rapport dans la prochaine séance.

Examen chimique des urines et du sang dans la grippe actuelle. — *M. Patein* a procédé à l'examen chimique des urines et du sang des malades atteints de la grippe actuelle. Il a constaté la présence des corps qui se rencontrent généralement dans les maladies infectieuses (indoxyle, urobiline, albumine) et dosé l'urée qui est augmentée dans des proportions vraiment surprenantes. C'est là l'indice, chez des sujets qui ne s'alimentent pas, d'une auto-combustion intense, laquelle se manifeste, d'autre part, par une forte élévation de la température et un amaigrissement rapide.

Dans le sang, l'augmentation de l'urée est beaucoup moins sensible, tout au moins quand la diurèse est suffisante.

L'urémie des blessés de guerre. — *M. Henry Reynès*, depuis Janvier 1916, soutient que les grandes blessures de guerre constituent de dangereux foyers d'attritions cellulaires, où les parties osseuses comme les parties molles sont contuses, disloquées, lézardées, perturbées dans leur structure cellulaire, dans leurs connexions nourricières, intercellulaires ou vasculaires.

Dans ce foyer, où la *vie locale* physiologique est compromise ou supprimée, les éléments organiques subissent un processus de désintégration régressive; par cytolyse, par protéolyse, ils se transforment en produits toxiques de dégénération qui, résorbés dans la périphérie du foyer, sont charriés dans l'économie et l'empoisonnent.

Parmi ces produits toxiques, le plus facilement décelable, et celui dont la présence excessive a la valeur d'un signal d'alarme, c'est *l'urée*.

Sa surproduction et sa rétention dans l'organisme réalisent une *crise uréique* dangereuse, allant des formes légères, sournoises, de *tension uréique* à des formes plus visibles, mais presque toujours mortelles d'urémie déclarée.

C'est là l'urogénie traumatique, *uréogénie histolytique* (Ameuille) d'origine endogène, conséquence de la désintégration tissulaire intensive.

A cet égard, il y a un *uro-pronostic* à établir par des analyses quotidiennes d'urine, avec le dosage de l'urée par litre et par vingt-quatre heures.

Chez tous les grands blessés, *même non infectés*, il y a une ascension immédiate de la quantité d'urée par vingt-quatre heures, et du taux de concentration par litre.

Suivant l'importance et l'évolution de la blessure, on peut noter 40, 50, 60, 70 gr. d'urée par vingt-quatre heures avec des taux de concentration de 30, 35, 40 et 45 gr. par litre, malgré petit régime ou diète.

Au delà de ce chiffre, le rein ne peut plus assurer l'élimination; l'urée, s'accumulant dans le corps, détermine l'urémie. Dans le sang, dans le liquide céphalo-rachidien, on peut trouver 2, 3 et 4 gr. d'urée par litre; c'est alors l'urémie grave avec ses symptômes : cyanose, refroidissement, dyspnée, vomissements, oligurie ou anurie, pouls déficient, chute de température.

L'uro-pronostic permet de surveiller la marche progressive de la concentration de l'urée, et, par un traitement rationnel, de la faire baisser, ou de combattre, à temps, l'imminence du drame final de l'urémie déclarée.

Traitement. — Période de « tension uréique » : boissons chaudes sucrées abondantes; tisanes. Lavements sucrés. Injections de sérum glycosé. Théobromine; lactose.

Pas d'aliments azotés, *pas de lait*, un peu de purées, fruits cuits.

Purgatifs salins répétés, mettant en action la fonction uropoïétique du tube digestif et diminuant la surproduction uro-entérogène par stases et fermentations.

Frictions; bottes ouatées ; réchauffement.

Dans les cas d'urémie, saignées, ponctions rachidiennes, injections intraveineuses de sérum glycosé.

Localement, traitements appropriés : libérations, émondage des tissus meurtris; désinfection, larges drainages.

Quand les dangers urémiques s'écartent, ou ont été heureusement combattus, apparaît la « crise urinaire de guérison », avec des polyuries progressives de 2 et 3 litres, et des taux de dilution d'urée abaissés jusqu'à 6 ou 10 gr. par litre.

Véritable baromètre de l'état général, signal-symptôme du « danger urémique », l'*uro-pronostic*, par la recherche de la *courbe quotidienne de l'urée*, a une valeur scientifique et pratique très importante.

Cette méthode nouvelle a permis de sauver des blessés dont la vie est menacée bien plus par le danger de l'intoxication que par l'évolution aggravée de leurs blessures.

Spirochétose broncho-pulmonaire dans l'épidémie de grippe actuelle. — *M. de Verbizier* a étudié les crachats des grippes en vue d'en déterminer la flore microbienne.

Cet examen lui a montré dans un très grand nombre de préparations, à côté de pneumocoques, les streptocoques et d'une très grande quantité de coccobacilles Gram négatifs, qui selon toute vraisemblance, sont du Pfeiffer, une notable quantité de spirochètes. Ceux-ci sont de deux sortes au point de vue morphologique.

1° Une grande forme à spires larges et moins nombreuses que celles du tréponème de la syphilis.

2° Une petite forme à spires serrées et nombreuses, beaucoup plus ténue que la précédente et en tous points identique morphologiquement au spirochète de Schaudinn.

Tous ces spirochètes sont décelables par la coloration à la thionine ou au Gram ou au nitrate d'argent, cette dernière étant particulièrement favorable.

En raison de la gravité de l'épidémie actuelle et de son extrême contagiosité, il y a lieu de se demander si les spirochètes constatés dans les crachats ne jouent pas leur rôle pathogène.

En tout cas, il y a d'autant plus lieu de se préoccuper de leur présence que M. Violle a récemment fait connaître la symptomatologie et l'extrême contagiosité de la spirochétose broncho-pulmonaire importée d'Extrême-Orient.

Georges Vitoux.

ANALYSES

PATHOLOGIE INTERNE

Jacob Rosenbloom. *Suppression de la polyurie dans un cas de diabète insipide par l'emploi d'extrait d'hypophyse* (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, t. LXX, n° 18, 1918, 4 Mai, p. 1293). — On admet actuellement que certains cas de diabète insipide sont liés à l'hypofonctionnement de la portion intermédiaire de l'hypophyse, et que dans ces cas la polyurie cède à l'injection d'extrait pituitaire. Effectivement dans le cas rapporté par l'auteur, concernant un garçon de 12 ans 1/2 présentant depuis l'âge de 3 ans de la polyurie avec hémianopsie temporale bilatérale et selle turcique normale à la radiographie, l'action de l'extrait d'hypophyse était des plus nettes; après l'injection de 1 cm^3 d'extrait, la quantité des urines tombait régulièrement de 8 litres, moyenne habituelle, à 3 litres; en même temps les urines fonçaient en couleur. Cette diminution du taux des urines ne persistait pas plus de vingt-quatre heures. L'administration d'extrait de corps thyroïde, celle de glande surrénale, étaient sans effet sur la polyurie.

M. R.

TRAITEMENT
EN TROIS TEMPS TRÈS RAPPROCHÉS
DES GRANDS ÉCLATEMENTS DIAPHYSAIRES COMMINUTIFS :
EXCISION COMPLÈTE, SUTURE PRIMITIVE RETARDÉE, OSTÉOSYNTHÈSE OU GREFFE

Par MM.
R. LERICHE et A. POLICARD
Agrégés à la Faculté de Médecine de Lyon.

Dans le traitement des grands éclatements diaphysaires par éclat d'obus ou par balle avec effets explosifs, quand il y a un état comminutif extrême, quand l'os, réduit en petites esquilles libres[1] sur une certaine étendue, est littéralement détruit en un point, on est généralement d'accord pour recommander l'ablation minutieuse des petits fragments osseux qui encombrent la plaie et le respect strict de tous les débris de quelques dimensions (3 à 4 cm.) qui tiennent encore aux muscles ou sont encore quelque peu rattachés au périoste diaphysaire. On cherche, en somme, à conserver tout ce qui peut servir à reconstruire une colonne diaphysaire; on tend à avoir, en fin d'opération, sinon une tige diaphysaire continue malgré sa fragmentation, ce qui n'est que rarement possible, du moins la perte de substance minima.

Cette manière de faire n'est peut-être pas la meilleure et voici pourquoi.

1° Tout d'abord, il est certain que le souci de conserver quelques débris osseux mal attachés, donc fragiles, gêne beaucoup dans l'opération du nettoyage difficile dans ces cas. En empêchant d'exposer la plaie dans tous ses recoins, il rend l'exploration souvent incomplète; on passe ainsi à côté d'un petit repaire de tissus morts, qui infectera la plaie dans les jours suivants et retardera ou même empêchera de faire la suture primitive retardée. D'autres fois le désir d'épargner les frêles connexions d'une esquille au voisinage d'un nerf, du radial par exemple, ou d'une artère conduira à laisser dans la plaie quelque élément fibro-musculaire à vitalité diminuée, ce qui pourra interdire pendant quelque temps la suture. Cela nous est arrivé. Obligés d'attendre vingt et quelques jours pour suturer, nous avons regretté de ne pas avoir opéré plus largement; le dégât n'eût pas été sensiblement plus grand et la fermeture totale eût été possible dans les tout premiers jours, ce qui est toujours préférable.

Par ailleurs, dans ces fractures, la projection des toutes petites esquilles est telle qu'il est absolument nécessaire d'avoir une plaie nette de partout et un très grand jour pour ne rien oublier, ce qui est nécessaire. La conservation difficile d'une esquille projetée, qui ne tient plus que par des liens très frêles, que l'on n'ose pas écarter dans la crainte de l'arracher, empêche souvent de découvrir un minuscule foyer traumatique secondaire, un nid de poussière osseuse qui compromettra la suture. Si le reste de la plaie est parfaitement excisé, la suture primitive retardée pourra réussir, mais, secondairement, il s'établira un point fistuleux que, seul, fera disparaître le nettoyage du foyer oublié. Cela aussi nous est arrivé. Or, cette évolution n'est pas seulement regrettable au titre de l'infection. L'infection engendre la sclérose, et il faut considérer que toute sclérose est essentiellement nuisible à l'ostéogénèse réparatrice; le tissu fibreux qui se développe au contact d'un minuscule foyer infecté, quelle que soit la cause de l'infection, rend le tissu voisin imperméable à l'os, arrête la cristallisation osseuse, gêne ou empêche la soudure d'un greffon. On a souvent remarqué qu'un greffon interfragmentaire parfaitement toléré ne prend pas à une de ses extrémités. On en a donné bien des explications. Nous pensons que cela tient à ce que l'extrémité diaphysaire de l'os n'était pas saine, qu'une cicatrice scléreuse imperméable s'y trouvait, et qu'à cause de cela la soudure du greffon ne s'est pas faite, ou, pour parler le seul langage qui convienne à la circonstance, qu'à cause de cela, le tissu conjonctif de l'hôte n'a pas pu arriver à pénétrer et à habiter le greffon.

Il nous semble, pour ce seul motif, préférable de faire une excision plus complète afin d'éviter qu'il ne reste un peu d'infection résiduelle empêchant ou retardant la suture des parties molles, entravant ou arrêtant l'ostéogénèse réparatrice.

2° Le nettoyage parcimonieux expose à d'autres ennuis que ceux résultant de l'infection atténuée résiduelle. Il laisse à peu près fatalement dans la plaie des corps étrangers microscopiques, inclus dans des tissus en apparence sains, en bordure du trajet du projectile. Nous avons déjà attiré l'attention sur la fréquence de ces corps étrangers invisibles à l'œil nu et sur le rôle qu'ils paraissent jouer dans la genèse des pseudarthroses[2]. Dans onze cas de pseudarthroses, nous en avons rencontré neuf fois au niveau des extrémités osseuses non soudées, dans le tissu fibreux intermédiaire qui les sépare et dans le périoste contigu. Ces corps étrangers demeurent parfaitement tolérés, ne déterminent dans leur voisinage aucune réaction inflammatoire et n'entravent nullement le succès des sutures primitives, ainsi que nous l'avons observé; mais, autour d'eux, on décèle bientôt des cellules géantes et des dispositifs fibreux d'enkystement. Dans le tissu conjonctif de bourgeonnement se déclenchent très vite et très activement des processus de sclérose. La formation de ces nodules fibreux d'enkystement est plus rapide que la croissance osseuse; l'os nouveau, au moment où il apparaît, vient se heurter à une barrière fibreuse transversale qui, si réduite qu'elle puisse paraître à nos yeux, n'en constitue pas moins un barrage infranchissable; l'os se trouve bloqué et la réparation de la fracture ne peut pas se faire, même si les extrémités osseuses ont été rapprochées et mises au contact; d'où la pseudarthrose.

A ce titre encore, l'excision trop parcimonieuse n'est pas un procédé économique. On ne peut compter sur l'irrigation continue pour débarrasser la fracture de ces infiniment petits; deux blessés, que nous avons opérés pour pseudarthrose, avaient été traités par la méthode de Carrel, l'un pendant 34 jours, l'autre pendant 23. Les plaies étaient aseptiques : 119 jours et 79 jours après l'arrêt de l'irrigation continue, l'opération nous a permis d'enlever du tissu fibreux dans lequel on pouvait constater la présence de corps étrangers microscopiques, particulièrement abondants chez l'un des blessés.

En définitive, dans les foyers de fracture comminutive, un nettoyage d'une minutie extrême s'impose au niveau de l'os non seulement pour obtenir la désinfection de la plaie, mais encore pour qu'aucune fibrose provoquée par la présence de corps étrangers microscopiques ne bloque l'ostéogénèse commençante.

3° Il y a un troisième motif pour abandonner la conduite classique : très souvent les esquilles projetées que l'on s'est efforcé de garder ne servent à rien dans la consolidation osseuse et n'empêchent pas l'établissement d'une pseudarthrose; en effet, adhérentes aux muscles par leur propre périoste, mais détachées de toute continuité périostique, elles sont emportées par la contraction musculaire hors de tout contact diaphysaire. *Alors qu'au moment de l'intervention, elles paraissaient devoir servir à la reconstitution de la tige diaphysaire, dans les heures qui l'ont suivie, elles se sont déplacées sous l'effet des contractions musculaires, elles ont glissé, remonté le long de l'os, elles ont été désaxées et la tige diaphysaire a été, malgré leur présence, interrompue.* Chez un de nos blessés, des radiographies successives montraient cela avec une extrême netteté : une grosse esquille adhérente au biceps mais sans continuité avec le périoste diaphysaire que nous avions vue interposée entre deux fragments diaphysaires, ne l'était plus; elle avait glissé en haut et en dehors, restant juxtaposée à l'emplacement où nous l'avions laissée, mais partie en dessus, partie en regard. La perte de substance que nous avions cru avoir évitée existait et, de fait, malgré un nouvel appareillage plâtré, la consolidation n'a pas été obtenue; nous avons dû faire au bout de 80 jours une ostéosynthèse. Le cas n'est pas isolé; nous en avons observé deux du même genre.

Parfois le déplacement des esquilles projetées est moindre et la réduction en peut être obtenue, mais le fragment est mobile du fait de la contraction musculaire; souvent il coince contre le bout diaphysaire un pli musculaire; une véritable interposition se réalise; de toute façon la consolidation ne s'effectue pas, ou elle ne soude l'esquille que d'un seul côté; celle-ci reste comme un greffon toléré mais non solidaire de l'os et lors de l'ostéosynthèse qui devient nécessaire, le mieux est de la supprimer. Nous possédons deux observations de ce genre.

4° Voici, enfin, une dernière raison pour renoncer à la trop rigoureuse économie du tissu osseux fragmenté, dans les cas très précis ici envisagés. Il y a, dans la réparation des fractures, deux processus parallèles de résorption et d'ostéogénèse. Quand le choc traumatique a été très violent, la vitalité des esquilles est précaire; il se peut qu'elles meurent. Si le milieu est aseptique, si elles se trouvent en continuité exacte avec de l'os sain, elles sont progressivement réhabitées, comme le seraient des greffes; s'il y a de l'infection, si l'os vivant n'est pas en contact étroit avec elles, la réhabitation n'est pas possible; le processus de résorption prend très précocement le pas sur tout autre phénomène et une pseudarthrose se constitue entre des extrémités d'os mou, raréfié, impropre à toute opération réparatrice[3].



En définitive, la conduite classique nous paraît devoir être abandonnée parce que, du fait même de ses visées économiques :

1° *Elle expose à oublier dans la plaie des débris faiblement infectants qui empêcheront la suture précoce des parties molles et engendreront autour*

1. Nous croyons nécessaire de souligner qu'il s'agit ici exclusivement des grands éclatements diaphysaires avec projection de poussières osseuses et non des fractures ordinaires à fragments multiples bien périostés; ces cas sont d'ailleurs rares.

Beaucoup de malentendus dans cette question proviennent d'un manque d'entente sur la valeur des termes employés. Il ne semble donc pas inutile de bien spécifier que nous entendons :

Par *esquille libre*, des petits fragments osseux sans aucune attache que l'on cueille à la pince;

Par *esquilles projetées*, des fragments osseux adhérents aux muscles mais n'ayant plus aucun contact avec le reste du périoste diaphysaire; ces fragments possèdent donc leur périoste personnel, mais celui-ci a perdu toute continuité avec le reste du manchon périostique diaphysaire;

Par *esquille adhérente*, des fragments osseux en connexion avec le périoste diaphysaire; leur périoste personnel a conservé sa continuité avec le reste du manchon périostique. Ces dernières esquilles peuvent être mobiles ou non; c'est donc utiliser de mauvaises expressions que de parler d'esquilles libres mobiles ou non mobiles sans plus spécifier.

2. Leriche et Policard. — « Rôle joué par les corps étrangers microscopiques dans la genèse des pseudarthroses après fracture de guerre ». *Comptes rendus Société de Biologie*, 9 Mars 1918.

3. Leriche et Policard. — « Mécanisme et rôle pathogénique de la résorption osseuse dans la genèse des pseudarthroses. *Académie des Sciences*, 9 Septembre 1918.

d'eux une sclérose cicatricielle qui entravera l'ostéogénèse.

2° *Elle a grande chance de laisser dans la plaie des corps étrangers microscopiques qui, en dehors de toute infection et même sous suture primitive réussie, provoqueront autour d'eux l'apparition d'une atmosphère fibreuse impropre à la pénétration de l'os nouveau.*

3° *Elle garde des esquilles sans continuité avec le périoste diaphysaire, que les contractions musculaires déplaceront et qui, de ce fait, ne serviront pas à une consolidation utile.*

4° *Elle conserve des fragments très exposés à la raréfaction et impropres à la réhabilitation par de l'os sain.*

A cette thérapeutique incertaine, il nous semble préférable de substituer le principe d'une intervention d'emblée complète permettant d'assurer l'asepsie immédiate du foyer que l'on fera suivre à brève échéance d'une réparation complète en deux temps aussi rapprochés que possible de la lésion osseuse : un temps pour la réparation des parties molles par suture primitive retardée; un temps pour la réparation osseuse (s'il y a lieu), par ostéosynthèse ou greffe.

La réparation des parties molles sera faite aussi anatomiquement que possible, en plusieurs plans, au troisième jour.

La réparation osseuse pourra être faite trois à quatre jours après l'enlèvement des fils, soit quinze à vingt jours après la suture des parties molles.

Nous sommes arrivés progressivement à rapprocher de plus en plus les deux temps de la réparation. Au début, alors que cherchant à conserver le maximum possible d'os en gardant des esquilles projetées, nous ne pouvions suturer primitivement, il nous fallait attendre longtemps pour faire l'ostéosynthèse. Nous l'avons faite ainsi au 90e et 70e jour.

Petit à petit, nous avons pu gagner beaucoup de temps, en tendant à la suture précoce, et, dans nos deux derniers cas, il n'y a eu que 34 et 23 jours entre la blessure et la greffe dans un cas, entre la blessure et l'ostéosynthèse dans l'autre. Le premier de ces cas est d'autant plus intéressant et instructif que l'opération primitive de nettoyage avait été faite dans un poste chirurgical avancé près de Reims, par M. Paitre, que la suture primitive retardée fut faite par nous au septième jour, au deuxième échelon chirurgical de corps d'armée : une greffe ostéopériostique, faite peu de jours après, prit avec une remarquable facilité. Au 35e jour, radiographiquement et cliniquement, la continuité osseuse était rétablie; les muscles étaient souples, tous les mouvements des doigts et de la main étaient possibles; le résultat s'annonce excellent. On voit le bénéfice de cette manière de faire sans qu'il soit nécessaire d'insister : réussite plus facile des opérations de réparation osseuse, absence de tissu cicatriciel profond, souplesse musculaire, récupération fonctionnelle plus complète et plus facile.

Au point de vue de la réparation osseuse, deux procédés peuvent être utilisés. Ils ne doivent pas être opposés, mais ont chacun leur indication. L'ostéosynthèse paraît devoir être employée sur les segments de membres à un seul os et la greffe quand il y a perte de substance d'un os couplé, c'est-à-dire à l'avant-bras ou à la jambe. Hors le cas de perte de substance vraiment considérable, il ne semble pas indiqué de faire une greffe pour l'humérus ou le fémur. A l'humérus, nous avons fait des ostéosynthèses consacrant des pertes de substance de 5 à 10 cm. sans qu'il en soit résulté de troubles fonctionnels notables. Le fait est d'ailleurs anciennement connu. Chez un de nos blessés, opéré par P. Santy, après une ostéosynthèse pour perte de substance de 6 cm. la réparation fonctionnelle fut telle que l'opéré, évacué sur l'intérieur après cicatrisation, fut envoyé en convalescence de deux mois et maintenu dans le service armé sept mois après une blessure des plus graves anatomiquement et fonctionnellement parlant.

En un an nous avons eu à opérer 9 cas de ce genre; nous avons fait 4 greffes ostéopériostiques, 3 pour les os de l'avant-bras et 1 pour le tibia avec 4 succès, et fait 5 ostéosynthèses avec 5 succès.

C'est l'étude de ces neuf observations et de trois autres recueillies antérieurement qui nous a amenés aux idées exposées ici. Chose singulière, à la cuisse, quand nous avons pu faire de la conservation, en face d'un éclatement osseux important, nous avons toujours vu la consolidation se produire spontanément et assez vite; aucune de nos observations n'a trait au fémur; c'est pour l'humérus, pour le tibia et pour le radius que les considérations ici développées peuvent avoir quelque intérêt.

HÉPATO-NÉPHRITE
AIGUË MASSIVE
ANURIE; HYPERAZOTÉMIE; RÉACTION MYÉLOIDE ABERRANTE; GUÉRISON

Par M. Jean TAPIE
Interne des Hôpitaux de Toulouse,
Médecin aide-major de 1re classe

Des travaux déjà anciens ont montré que les ictères infectieux ne devaient plus être considérés comme des infections strictement localisées aux voies biliaires extra- ou intrahépatiques; l'ictère est un symptôme qui, par son intensité, domine souvent le tableau clinique, mais qui ne saurait résumer et expliquer toute la maladie. Les ictères infectieux sont des *hépatites infectieuses ictérigènes*, ou mieux des *bactériémies avec ictère* dont l'hémoculture, l'examen du sang et des urines, permettent souvent de reconnaître l'agent causal. Abrami [1] a donné dans sa thèse un remarquable exposé de ces faits et un éloquent plaidoyer en faveur de l'origine septicémique des ictères infectieux.

C'est dans l'étude de leurs formes cliniques les plus sévères que cette conception des ictères infectieux est particulièrement compréhensive. Il est classique, en effet, de considérer l'ictère grave comme « l'expression la plus haute de la déchéance hépatique »; mais, si l'insuffisance hépatique explique l'empoisonnement phosphoré par « atrophie jaune aiguë du foie » et l'ictère grave qui vient parfois précipiter la fin des malades porteurs de lésions chroniques profondes de cet organe, elle n'est qu'un élément dans le mécanisme de la plupart des ictères graves d'origine septicémique où l'autopsie ne montre souvent que de minimes lésions du foie; dans ces derniers cas, on ne saurait négliger les lésions causées par la toxi-infection initiale, la déchéance rénale, les altérations des divers parenchymes.

En 1914, MM. Brühl et Moreau [2], Œttinger et P.-L. Marie [3] ont rapporté des observations d' « ictère grave à forme rénale » : les lésions hépatiques étaient légères; les reins présentaient par contre d'énormes altérations, rappelant celles des néphrites suraiguës par intoxication mercurielle. A propos de ces faits, M. Gouget faisait judicieusement remarquer que : « ictère grave signifie simplement ictère avec accidents graves à évolution rapide, sans préjuger de leur origine qui peut être surtout hépatique ou surtout rénale, parfois aussi cardiaque, peut-être même surrénale, la pathogénie étant le plus souvent complexe ».

La guerre a fait éclore de nombreux cas d'infections graves à retentissement hépato-rénal; suivant la prédominance des symptômes dans la série de faits qu'ils observaient, les uns [4] ont parlé de « néphrites aiguës avec ictère »; les autres [5] d' « ictère avec néphrite ». L'expression d' « hépato-néphrite », créée par Richardière, nous semble la meilleure; c'est elle qu'a très heureusement employée M. P. Merklen [6] en rapportant une série d'observations d' « hépato-néphrite aiguë massive ». Ce dernier auteur a bien montré toute la valeur qu'il fallait attacher à l'*azotémie*; celle-ci précède parfois l'ictère [7]; son évolution permet d'apprécier la gravité de l'affection. A propos d'un cas d' « intoxication hépato-rénale aiguë » qu'ils croient devoir rattacher à la spirochétose ictérigène, Giroux et Rechner [8] concluent aussi que « l'augmentation progressive du taux de l'urée sanguine constitue le meilleur élément de pronostic ».

L'observation que nous rapportons vient s'ajouter à ces faits; on y trouve les éléments fondamentaux du syndrome dont nous avons brièvement retracé l'histoire; l'apparition d'une réaction myéloïde intense, portant exclusivement sur les éléments de la série blanche, nous a paru présenter aussi quelque intérêt.

Observation. — Merl... (François), 35 ans, 7e Génie, entre le 12 Août 1917 à l'H. O. T. 29, dans le service du Dr Camuset pour « courbature fébrile ».

Cultivateur : jamais malade avant la guerre; évacué en 1915 pour embarras gastrique fébrile. A reçu 6 injections de T. A. B. Pas de maladies vénériennes.

La maladie actuelle a débuté la veille, brusquement, par de la céphalée, des myalgies, des nausées, une douleur légère à la déglutition avec fièvre élevée. Quand nous examinons ce malade, il est dans un état de prostration marquée; le facies est terreux; la langue, sèche et trémulante; les amygdales présentent un exsudat cryptique pultacé; il n'y a pas d'adénopathie cervicale; cette angine légère n'explique pas l'état infectieux grave de ce malade.

Les poumons n'offrent aucune altération; des deux côtés, le murmure vésiculaire est normal et bien perçu jusqu'à l'extrême base. L'examen du cœur ne révèle aucune modification; la pointe bat dans le 4e espace; les bruits du cœur sont bien frappés, réguliers.

L'abdomen est souple et indolore; pas de taches rosées; le malade est constipé. Le foie déborde d'un travers de doigt le rebord costal; sensibilité à la pression de la région vésiculaire, sans tuméfaction appréciable. La rate, modérément hypertrophiée, donne une matité de 8 cm. sur la ligne axillaire postérieure.

Urines bouillon sale, légèrement albumineuses; température axillaire, 38°8; pouls, 116.

Les deux jours suivants, la prostration augmente; le malade présente quelques vomissements bilieux.

Le 15 Août, on constate un ictère jaune safran, généralisé aux téguments et aux muqueuses. Température, 37°2-38°; pouls, 80.

Le 16 Août, une éruption purpurique apparaît sur les flancs et le thorax; le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal; matité splénique : 9 cm. sur la ligne axillaire. Le malade est plongé dans une profonde torpeur; il boit difficilement, répond mal aux questions qu'on lui pose; les pupilles, rétractées, réagissent à la lumière et à l'accommodation. Oligurie marquée : le malade a émis 100 gr. d'urines fortement bilieuses, contenant 4 gr. d'albumine par

1. Abrami. — « Les ictères infectieux d'origine septicémique ». *Thèse Paris*, 1910.

2. Brühl et Moreau. — « Note sur un cas d'ictère grave mortel avec azoturie. Azotémie et absence presque complète de lésions hépatiques ». *Soc. méd. des Hôp.*, 6 Mars 1914.

3. Œttinger et P.-L. Marie. — « Sur un cas d'ictère grave mortel à forme rénale ». *Soc. méd. des Hôp.*, 13 Mars 1914.

4. Ameuille, Parisot et Tixier. — « Néphrites aiguës avec ictère ». *Soc. méd. des Hôp.*, Avril 1916.

5. Pagniez et Scheikevitch. — Un cas d'ictère avec néphrite ». *Soc. méd. des Hôp.*, Juillet 1916.

6. P. Merklen. — « Ictère grave. Hépato-néphrite aiguë massive ». *Soc. méd. des Hôp.*, Juin 1916.

7. Lemierre. — « L'azotémie préictérique ». *Réunion de la Ve armée*, Octobre 1916. — Merklen et Lioust. « L'azotémie dans les ictères infectieux ». *Soc. méd. des Hôp.*, Novembre 1916. — « Un cas d'azotémie préictérique ». *Ibid.*, Février 1917.

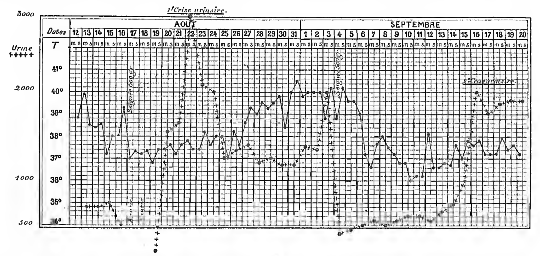
8. L. Giroux et Rechner. — « Un cas d'intoxication hépato-rénale aiguë avec azotémie ». *Soc. méd. des Hôp.*, 23 Novembre 1917.

litre. Le pouls et le cœur sont arythmiques. L'examen du sérum sanguin révèle une *grosse azotémie* : *4 gr. 50 par litre*. Température, 38° -39°3. Les urines centrifugées contiennent des leucocytes, quelques hématies et de nombreux cylindres granuleux.

Le 17 Août, l'état du malade s'est encore aggravé; ictère foncé; éruption purpurique généralisée. L'anurie est complète et les phénomènes urémiques sont très marqués : torpeur, myosis, délire tranquille, hoquet persistant, extrasystoles, assourdissement des bruits du cœur. La température tombe à 37° ; pouls, 96, irrégulier. On pratique une saignée de 600 gr.; sérum glucosé par voie sous-cutanée et en instillation rectale.

18 *Août*. — Le malade n'a pas dormi; l'anurie persiste; torpeur, myosis serré, nausées, hoquet incoercible, quelques tressaillements musculaires. Température, 37°2; pouls, 94. Un lavement évacuateur ramène quelques débris de matières grisâtres. On continue le sérum glucosé; ventouses scarifiées sur le foie et la région lombaire; lavements froids; urotropine, 1 gr. 50. Le sang retiré laisse très lentement exsuder un sérum bilieux : *Azotémie* : *4 gr. 50*.

19 *Août*. — Le malade a émis dans la nuit 150 gr. d'urines noirâtres, renfermant des cylindres et quelques hématies; réaction de Gmelin et de Hay positives; albumine, 0 gr. 50. L'ictère est toujours très foncé; la langue est sèche; le hoquet persiste. Dans la soirée, le malade urine encore 500 gr. et on note une légère amélioration : myosis moins serré,



langue plus humide, hoquet moins fréquent, disparition des extrasystoles. Température, 36°8 - 37°4; pouls, 90.

20 *Août*. — L'amélioration persiste; augmentation de la diurèse (1.600 gr.); pouls régulier, 92; température, 37°4 - 37°6. Hypertrophie hépato-splénique stationnaire ; le hoquet n'a pas disparu. *Azotémie* : *4 gr.* Ventouses scarifiées, sérum adrénaliné, 1 gr. de théobromine.

22 *Août*.— La crise polyurique atteint son maximum: le malade émet 3 litres d'urines, moins foncées, renfermant des pigments et acides biliaires et 0,30 gr. d'albumine. L'ictère et l'éruption purpurique persistent; mais l'asthénie, le myosis sont moins marqués. Température, 37°4.

23 *Août*. — Le malade boit plus volontiers; la langue est moins sèche; hoquet intermittent; réflexes pupillaires normaux. *Azotémie* : *3* gr. *50*. Température, 38°2.

24 *Août*. — Le malade se plaint de ne plus voir de l'œil gauche; seule, la sensation lumineuse persiste encore. Myosis bilatéral; affaiblissement des réflexes rotuliens; aucun trouble de la sensibilité et de la motilité. Nausées, hoquet intermittent. Le foie déborde toujours le rebord costal; son bord inférieur est douloureux à la pression; matité splénique, 8 cm.

Dans la soirée, le malade distingue les mouvements des doigts. Température, 38°2.

Les deux jours suivants, la diurèse se maintient à 1.300 gr; régression de l'éruption purpurique; amblyopie intermittente.

27 *Août*. — La température s'élève à 39°3; mais la diurèse est satisfaisante; les urines, bilieuses, renferment 0,30 centigr. d'albumine. Un crachat hémoptoïque; quelques râles sous-crépitants aux deux bases.

Les jours suivants, recrudescence fébrile, mais le malade urine 1.200 gr. environ; l'azotémie baisse lentement; le 29 Août, elle atteint encore 1 gr. 50. L'ictère et le hoquet persistent; on pratique 2 nouvelles saignées; on continue l'adrénaline et le sérum glucosé.

Nous perdons de vue ce malade à partir du 4 Septembre; mais le Dr Camuset a bien voulu nous donner les renseignements suivants : l'ictère et les phénomènes urémiques ont lentement rétrocédé; le 16 Septembre, nouvelle crise polyurique suivie d'une grande amélioration. Le malade a finalement guéri, après avoir perdu 20 kilogr. de son poids; la convalescence, très lente, a été troublée par la formation d'abcès multiples au niveau des points où avaient été pratiqués des injections hypodermiques, et par l'apparition d'une névrite du membre inférieur droit intéressant le domaine du sciatique poplité interne. Le malade a quitté l'hôpital le 15 Novembre.

Examens de laboratoire : inoculations. — Le *Spirochætes icterohemorragiæ* a été souvent recherché dans le sang et les urines centrifugées; ces examens ont toujours été négatifs.

Le 16 Août, inoculation de 8 cm³ de sang dans la cavité péritonéale d'un cobaye femelle.

Le 19 et le 21 Août, inoculation d'urines à deux autres cobayes. Ces deux derniers animaux n'ont présenté aucun trouble; par contre, le premier cobaye a avorté le 4 Septembre; il est mort dans la même journée; son autopsie n'a malheureusement pas été pratiquée.

Au moment de l'éruption purpurique, le sang retiré à la veine coagule dans les délais normaux, mais le caillot est longtemps irrétractible. La numération globulaire et l'examen sur frottis donnent les résultats suivants :

18 *Août* : Globules rouges, 2.960.000; globules blancs : 45.000. Quelques hématies polychromatophiles : pas d'hématies granuleuses. Les hématoblastes font presque complètement défaut.

		21 Août	31 Août
Polynucléaires neutrophiles . .	84	87	74
Lymphocytes	2	1	3
Moyens monos.	2	1,5	6
Grands monos.	1	0,25	7
Cellules embryonnaires	4	3	2
Plasmazellen	0,25	0,25	»
Myélocytes neutrophiles	7	7	8
Eosinophiles et basophiles . . .		Très rares	
Hématies nucléées.	0	0	0

Nous avons rangé parmi les cellules embryonnaires les variétés suivantes : cellules rondes à noyau pâle, à protoplasma basophile homogène; grands lymphocytes; cellules de Rieder. Dans le groupe des myélocytes, on compte quelques promyélocytes et de rares métamyélocytes.

Cette myélémie n'existait plus le 15 Septembre.

Ce malade a donc présenté un ictère grave avec phénomènes urémiques prédominants : anurie, hyperazotémie, torpeur, myosis, hoquet, amblyopie passagère, etc... Il s'agit bien d'un « ictère grave à forme rénale »; le terme d' « hépato-néphrite aiguë massive » a l'avantage de mettre en lumière l'atteinte simultanée du foie et du rein par la toxi-infection. Cette observation rentre dans la catégorie des faits signalés par M. P. Merklen; elle confirme la description clinique de cet auteur et, en particulier, la grande valeur pronostique de l'évolution de l'azotémie. Celle-ci a atteint un taux considérable (4 gr. 50); mais nous savons que dans les azotémies aiguës, le chiffre maximum de l'urée sanguine a moins d'importance que l'évolution de cette azotémie; si celle-ci régresse, le malade guérit; si elle persiste en progressant, le pronostic est généralement fatal. Le maximum de l'azotémie a été observé pendant la période d'anurie; elle a ensuite lentement rétrocédé au fur et à mesure que le rein retrouvait sa perméabilité; une pareille évolution a été décrite au cours des néphrites graves par empoisonnement oxalique ou mercuriel, terminées par la guérison [1].

L'examen du sang de ce malade nous a montré d'intéressantes modifications. Sans doute, l'anémie de moyenne intensité, une forte leucocytose avec augmentation des polynucléaires sont d'observation courante au cours des ictères infectieux; l'irrétractilité du caillot, la diminution des hématoblastes trouvaient leur explication dans l'éruption purpurique généralisée. La réaction myéloïde, constatée pendant la période d'acmé de l'affection, nous a paru plus curieuse : le sang contenait alors 10 pour 100 environ d'éléments anormaux : myéloblastes, grands lymphocytes, cellules d'irritation de Türck, cellules de Rieder, myélocytes neutrophiles. Le passage de ces formes jeunes dans le sang circulant traduit une profonde irritation myéloïde; il est d'ailleurs intéressant de noter que cette réaction porte exclusivement sur la série blanche : contrairement à ce qu'on voit dans la réaction plastique médullaire typique, les hématies sont peu altérées, on ne trouve pas d'hématies nucléées; les hématies granuleuses font également défaut.

Les traités classiques ne signalent pas de semblables réactions myéloïdes au cours des ictères graves infectieux; ils mentionnent le passage possible des myélocytes dans le sang des ictères hémolytiques, coïncidant avec un nombre parfois considérable d'hématies granuleuses; dans l'ictère grave hémorragique, on observerait un syndrome d'anémie grave avec réaction normoblastique. On sait d'autre part que l'injection intraveineuse de bile ne provoque qu'une importante polynucléose. Il ne semble donc pas que la myélémie de notre malade dépende directement de l'ictère; elle indique plutôt une irritation des organes hématopoïétiques par l'agent de la septicémie initiale. Le rôle du purpura ne saurait être invoqué en pareil cas : c'est un purpura secondaire, infectieux, bien différent du « purpura myéloïde » qui évolue comme une affection primitive avec des caractères spéciaux.

Ces réactions myélémiques, rares et peu connues dans l'ictère grave, ont été cependant notées incidemment dans quelques observations : dans un cas de Widal et Abrami [2], le sang contenait 10 pour 100 de « myélocytes basophiles homogènes »; on ne trouvait par contre ni hématies granuleuses, ni hématies ponctuées, ni globules rouges nucléés. Chez un malade de Quénu et Joltrain [3] on trouve aussi une réaction myéloïde : 5 pour 100 de myélocytes, quelques myélocytes orthobasophiles, 2 à 3 pour 100 d'hématies

1. Achard et Saint-Girons. — « Intoxication par le sublimé avec anurie, suivie de guérison ». *Soc. méd. des Hôp.*, 28 Juin 1912. — Flandin, Brodin et Pasteur-Vallery-Radot. « Un cas d'empoisonnement aigu par le sel d'oseille ». *Soc. méd. des Hôp.*, 29 Mai 1914.

2. Widal et Abrami. — « Ictère grave infectieux avec rétention et avec urémie sèche par azotémie ». *Soc. méd. des Hôp.*, 13 Novembre 1908.

3. Quénu et Joltrain. — « Etude clinique et anatomique de deux cas d'ictère grave ». *Soc. méd. des Hôp.*, 19 Mars 1909.

nucléées; à l'autopsie : rate infectieuse en réaction myéloïde. Dans un récent mémoire sur la spirochétose ictérigène [1], Costa et Troisier signalent enfin l'existence fréquente d'une réaction myéloïde atténuée qu'ils considèrent comme un indice de réparation sanguine. Nous ignorons la valeur pronostique de cette myélémie; peut-être en est-il d'elle comme de l'hyperazotémie; ce serait alors son évolution progressive qui présenterait une fâcheuse signification.



Nos recherches, d'ailleurs incomplètes, ne nous ont pas permis de déceler la cause de cet ictère; nous n'avons pas trouvé de spirochètes dans le sang et dans les urines centrifugées; l'autopsie du premier cobaye inoculé nous aurait peut-être renseigné; elle n'a malheureusement pas été pratiquée. L'évolution de l'affection, l'allure générale de la courbe thermique avec sa recrudescence caractéristique, rendent néanmoins assez vraisemblable l'hypothèse d'une infection par le *Spirochætes icterohemorragiæ*. On sait que celui-ci est susceptible de réaliser le tableau de l'hépato-néphrite massive [2]; dans leurs premiers travaux, les auteurs japonais avaient déjà insisté sur ces faits.

CHIRURGIE PRATIQUE

UN PROCÉDÉ DE RÉDUCTION DES DÉPLACEMENTS ANGULAIRES DES FRACTURES

Par le Dr GENTIL.

Les fractures des os longs s'accompagnent souvent de déplacements angulaires, irréductibles par les moyens actuels.

Cette irréductibilité est souvent grave :

1° Dans les fractures sus-condyliennes de cuisse où elle détermine, à la faveur de la bascule en arrière du fragment inférieur, un genu recurvatum;

2° Dans les fractures de l'avant-bras, où le blocage des os aboutit à la perte des mouvements de pronation et de supination;

3° Dans les fractures basses de jambe où le chevauchement et l'angulation des fragments engendre une consolidation vicieuse avec antécourbure.

Nous disposons dans ces cas d'une méthode nouvelle, dont je viens de faire dans mon service quelques essais heureux.

Cette méthode consiste à passer un fil métallique en anse, sous le fragment à réduire, et à soumettre ce fragment à une traction continue, perpendiculairement à l'axe du membre.

Son principe posé, comme on le sait, par le professeur Depage, qui l'a appliqué seulement aux traitements des fractures sus-condyliennes du fémur, était réalisé par lui, au moyen d'un câble et d'un poids.

Pour généraliser cette méthode aux autres fractures, il suffit de remplacer le câble, et le poids, par un fil métallique et un tendeur.

Ce tendeur est d'une conception extrêmement simple : pour le réaliser il suffit d'une vis creuse, munie d'un écrou à oreilles. Un fil de bronze étant passé sous le fragment à réduire, on introduit les deux chefs du fil dans la lumière de la vis. On les lie sur la tête de la vis. Ce tendeur est placé sur une attelle, l'écrou reposant sur elle, la vis passant à travers une fente longitudinale. L'attelle est fixée au-dessus et au-dessous de la fracture, à deux colliers de plâtre (fig. 1).

L'écrou prenant un point fixe sur cette attelle, au moment du serrage fera monter la vis, tendra le fil et attirera le fragment osseux. C'est le principe qu'on trouve appliqué à la fabrication de certains tire-bouchons élévateurs.

Fig. 1.

I. Fractures sus-condyliennes du fémur.

1° *Passage du fil sous le fragment inférieur.* — On pratique deux incisions : l'une, antérieure, longue de 10 cm. environ, commence à 8 cm. de l'extrémité supérieure de la rotule. L'autre, latérale externe, longue de 20 cm. au moins à la partie inférieure de la cuisse. La première sert au passage du fil, la seconde au traitement du foyer de fracture.

Dans le passage du fil, il faut éviter le cul-de-sac du genou en avant, les vaisseaux poplités en arrière.

On se mettra à l'abri d'accidents opératoires, en procédant de la façon suivante :

On commencera par découvrir largement le foyer de la fracture par l'incision externe. On en pratiquera l'examen et le nettoyage, puis on passera à l'incision antérieure à 8 cm. au-dessus de la rotule. A ce niveau, on est nettement au-dessus du cul-de-sac. L'aponévrose incisée, on posera le bistouri et on prendra un instrument mousse, une paire de gros ciseaux qu'on tiendra fermés, si les doigts seuls ne suffisent pas. On passera à travers le muscle en écartant ses fibres, et on pénétrera d'abord dans le foyer de fracture. Puis en utilisant l'incision externe, on descendra sur les faces latérales du fragment; l'index contournera sa face postérieure, l'accrochera, le soulèvera. Alors on passera une aiguille mousse à grande courbure, avec un doigt dans la plaie comme guide en arrière du fragment, en prenant toutes les esquilles adhérentes. Latéralement, l'aiguille pénétrera dans les parties molles voisines de l'os, en arrière elle rasera l'os. Les parties molles empêcheront le dérapage du fil.

2° *Appareillage.* — Il se compose essentiellement de deux colliers en plâtre situés, l'un en dessus, l'autre en dessous de la fracture.

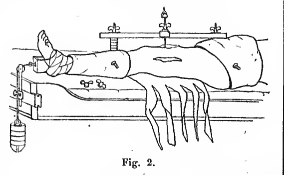


Fig. 2.

Ils contiennent, noyées dans le plâtre, deux courroies en cuir, dans lesquelles passent les vis.

Trois attelles amovibles (antérieure, externe et interne), fixées par des écrous, relient les deux colliers.

Voici quelques détails de construction de cet appareil :

Un pansement léger recouvre les plaies. On installe une traction continue sur la jambe qui supportera un poids de 10 à 15 kilogr.

On fait un enveloppement ouaté des régions, renforcé au niveau de l'extrémité supérieure de la jambe, des crêtes iliaques, du sacrum.

On recouvre ces enveloppements d'un journal, qui empêchera l'adhérence du plâtre au pansement, et laissera en particulier le libre jeu de la traction sous le plâtre. Par-dessus le journal, on place un tissu imperméable. On le fronce et on le fait largement dépasser les limites présumées des colliers plâtrés.

L'appareil terminé, on le retournera, en le déplissant, sur les colliers, pour les protéger contre les liquides de la plaie.

Le collier supérieur prend la hanche et le bassin, se modèle sur les crêtes iliaques.

Le collier inférieur commence à un travers de main en dessous du genou, et s'arrête un peu en dessus du cou-de-pied.

Il doit être assez large, et assez évasé à son extrémité voisine du genou, pour permettre le glissement de la jambe sous le journal, et la pénétration sans compression, et par conséquent sans escarres, de la saillie antérieure du tibia.

La jambe doit jouer sous le plâtre, comme un piston dans un corps de pompe.

On place le membre en abduction légère.

On commence les colliers, en déroulant des bandes plâtrées. Quand ils ont pris une certaine épaisseur, on place les courroies, armées de vis, les 3 vis en haut, correspondant aux 3 vis du bas, deux par deux. Les vis doivent être enfoncées à grands coups de marteau dans le cuir, pour qu'elles ne tournent pas avec l'écrou, au moment du serrage.

On termine par l'application d'une pièce en tarlatane, trempée dans de la bouillie plâtrée, pour renforcer l'appareil au pli de l'aine.

Les colliers finis, on place les attelles, on serre les écrous. On attend la prise du plâtre, puis on enlève les deux attelles latérales.

L'attelle antérieure présente, dans sa partie correspondante à la région sus-condylienne, une fente à travers laquelle on place le tendeur.

Ce dernier peut être placé sur un petit chariot monté sur des galets (fig. 1).

On réduit *de visu*, en regardant à travers l'incision externe, la bascule postérieure du fragment, en serrant l'écrou à oreilles du tendeur.

On fait un pansement Dakin-Carrel, qu'on fixe avec un bandage mille-pattes, dont les lacs s'attachent sur l'attelle antérieure en réalisant une suspension. On replace les deux attelles latérales par-dessus le pansement.

Cet appareil immobilise parfaitement les fragments; il permet un examen quotidien de la fracture dans la plaie; il supprime toute douleur; il est d'une construction facile et économique; il peut servir d'appareil d'évacuation ; il permet la réalisation d'une traction directe, effective sur le membre ; il corrige la bascule en arrière du fragment inférieur, grâce au tendeur, ce qu'aucun appareil n'a permis de faire jusqu'à ce jour.

Il rend enfin d'une application extrêmement facile la méthode de Carrel; les pansements sont commodes, indolores ; la traction continue, le tendeur, les attelles, maintenant toujours la réduction.

On peut soulever le blessé par son appareil, sans l'incommoder le moins du monde.

Enfin, les résultats obtenus dans les fractures ainsi traitées sont excellents.

II. Fractures basses de jambe.

Le fil en anse avec tendeur peut être, dans le traitement de ces fractures, un auxiliaire précieux pour corriger la chute de l'un des fragments.

On place une traction continue sur l'extrémité inférieure de la jambe, ou sur le pied.

On construit deux colliers comme précédemment, en dessus et en dessous de la fracture.

Il est inutile, en général, d'immobiliser le genou.

On réunit les deux colliers par deux attelles latérales amovibles.

1. Costa et Troisier. — « La spirochétose ictérohémorragique ». *Revue de Path. de guerre*, n° 6.

2. Garnier et Reilly. — « La spirochétose ictérigène ». *Le Monde médical*, Octobre 1917. — Costa et Troisier. *Loc. cit.* — Ameuille. « Néphrite aiguë avec ictère et spirochétose ictérohémorragique ». *Soc. méd. des Hôp.*, Décembre 1916.

Ces deux attelles présentent une fente en leur milieu, dans laquelle se fixe, au niveau convenable, une potence, qui porte le tendeur et le fil en anse (fig. 3).

La traction continue, les attelles latérales, la suspension du fragment par le fil, réalisent d'une façon parfaite, la réduction de la fracture, et sa coaptation permanente.

La méthode de Carrel est aussi d'une application commode.

III. Fractures de l'avant-bras.

Les fractures de l'avant-bras, qu'il s'agisse de fracture isolée du radius, ou du cubitus, qu'il s'agisse de fractures simultanées des deux os, sont souvent des fractures graves, en raison de leur irréductibilité.

Dans le traitement de ces fractures, le problème à résoudre est le suivant. Il faut :

1° Rétablir la longueur des os, leur raccourcissement retentissant sur les articulations radiocubitales supérieure et inférieure ;

2° Reconstituer la courbure du radius ;

3° Eviter le décalage du radius ;

4° Récupérer l'intégrité de l'espace interosseux, ce dernier étant souvent rempli, dans les fractures de l'extrémité inférieure, par le fragment inférieur de l'os cassé, attiré vers l'axe du membre par le carré pronateur.

On tentera tout d'abord une réduction ordi-

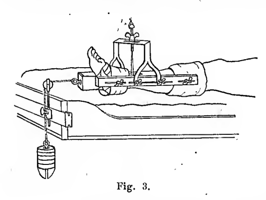


Fig. 3.

naire, sous anesthésie. On vérifiera immédiatement le résultat sous l'écran.

On pourra recourir à la méthode si la réduction n'a pas été obtenue.

Pour cela on passera un fil autour de l'os, de préférence en dehors du foyer de fracture.

On fera un plâtre circulaire, par-dessus un enveloppement ouaté ; le bras étendu, et l'avant-bras en supination forcée.

Au niveau du fil, on incorporera dans le plâtre une potence, qui portera en son milieu une fente, sur laquelle se placera le tendeur (fig. 4).

Si le fil a été placé en dehors du foyer de la fracture, on fermera la plaie, qui se cicatrisera par première intention.

Si on doit traiter la plaie au Carrel, on pourra modifier l'appareil, et le transformer en appareil plâtré disconvenu, à anses.

Le tendeur se placera simplement sur une des attelles.

Cette méthode de réduction des fractures est évidemment une méthode d'exception; mais comme les fractures dites exceptionnelles ne sont point rares aujourd'hui, elle constitue un moyen précieux de traitement. Elle est simple, nullement traumatisante pour l'os. Elle est la ressource unique pour réduire les fractures suscondyliennes du fémur, et certaines fractures de l'avant-bras.

Dans les fractures avec perte de substance étendue, avec esquilles nombreuses, elle est l'unique ressource, car l'application de plaques est impossible. Elle réduit les fragments en masse, par une sorte de cerclage temporaire.

Elle peut rendre de grands services dans les fractures de la diaphyse fémorale, quand il existe de gros décollements, avec des fusées purulentes en arrière des os. Dans ce cas, en soulevant les fragments, elle supprime les réceptacles microbiens et permet l'irrigation au Dakin, dans toute l'étendue de la plaie.

Elle peut rendre de grands services enfin dans les fractures de cuisse, avec grande perte de

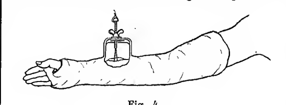


Fig. 4.

substance. Elle permet de ramener dans l'axe le fragment dévié.

C'est un moyen précieux qui vient s'ajouter aux autres, et qui complète en particulier l'action de la traction continue et de l'immobilisation.

LE MICROBE DE LA GRIPPE

Communication a l'Académie des Sciences

MM. Charles Nicolle et Charles Lebailly viennent de présenter à l'Académie des Sciences, par l'intermédiaire de M. le professeur Roux, directeur de l'Institut Pasteur, une intéressante communication relatant leurs premières recherches sur le microbe de la grippe.

Dans une première expérience, MM. Nicolle et Lebailly ayant recueilli les expectorations bronchiques d'un sujet atteint depuis trois jours de grippe, expectorations fort riches en bactéries variées, ont inoculé avec elle :

1° Sans filtration, un singe Bonnet Chinois. L'inoculation fut pratiquée sous les conjonctives des deux paupières inférieures et par instillations nasales ;

2° Après filtration, deux sujets ayant accepté volontairement de se soumettre à l'expérience :

Le premier reçut des injections sous-cutanées et le second des injections intraveineuses du produit de filtration préparé de la façon suivante :

Les secrétions bronchiques, additionnées de dix fois leur volume d'eau physiologique, furent agitées durant cinq minutes avec des billes de verre, puis centrifugées à vitesse modérée durant une minute et demie. Après décantation, la couche supérieure limpide fut filtrée sur bougie Chamberland L2 et sous une pression de 30 à 40 centimètres de mercure.

Le résultat des injections pratiquées fut le suivant :

Le singe Bonnet Chinois inoculé avec des expectorations bronchiques non filtrées accusa au sixième jour une température de 40°, température qui persista durant trois jours. En même temps, l'animal présenta un notable amaigrissement et une dépression marquée.

Quant au premier sujet, injecté sous la peau avec des produits filtrés, en même temps que le singe, il présenta de la céphalée et de la courbature et une température atteignant le matin 39°, puis 38° et 38°5. L'évolution de l'affection fut celle d'une grippe classique. Le rétablissement eut lieu en douze jours.

Pour le second malade ayant reçu une injection intraveineuse, il ne présenta aucun symptôme morbide.

De même aussi en fut-il d'un sujet inoculé sous la peau avec 3 cm³ de sang pris au singe Bonnet Chinois durant son premier jour de fièvre.

Dans une seconde expérience, MM. Nicolle et Lebailly injectèrent dans la veine d'un sujet sain, cette fois encore sans résultat, 3 cm³ du sang d'un autre sujet atteint depuis deux jours de grippe caractérisée.

Dans une troisième série d'expériences, enfin, MM. Nicolle et Lebailly répétèrent avec des expectorations d'un sujet grippé au troisième jour de la maladie leurs premiers essais.

Un singe *Macaccus cynomolgus* inoculé sous les conjonctives et sur la muqueuse nasale présenta, cinq jours plus tard et durant trois jours, une température de 40° qui s'éleva jusqu'à 41° avant de redescendre à la normale, ainsi que des symptômes généraux faibles.

Un homme injecté simultanément sous la peau avec du virus filtré présenta encore, à partir du sixième jour, une grippe légère et fit sa convalescence en huit jours.

Un autre sujet ayant reçu une injection intraveineuse du filtrat ne présenta aucune réaction.

De ces expériences multiples semblent donc se dégager les conclusions suivantes :

1° Les expectorations bronchiques des sujets grippés, recueillies au cours de la période aiguë, sont virulentes.

2° Les singes Bonnet Chinois et *Macaccus cynomolgus* sont sensibles à l'inoculation par le virus injecté par la voie sous-conjonctivale et nasale.

3° L'agent de la grippe semble être un organe filtrant. Cela résulte de ce fait que l'inoculation du filtrat a déterminé la maladie chez deux sujets inoculés par voie sous-cutanée. Quant à la voie sanguine, elle paraît inefficace.

4° Il semble que le virus grippal ne se rencontre pas dans le sang des malades.

Le sang des singes grippés inoculé par voie sous-cutanée n'a, en effet, déterminé aucune infection.

Georges Vitoux.

XXVIIe CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Paris, 7-10 Octobre 1918 (*suite*)[1],

TRAITEMENT ET RÉSULTATS ÉLOIGNÉS DES LÉSIONS DES NERFS PAR PROJECTILES DE GUERRE

— *M. H. Delagenière* (du Mans) apporte les résultats relatifs à 358 cas de blessures de nerfs traitées chirurgicalement par la résection et la suture (236 cas), par la résection suivie de greffe nerveuse (9 cas), par la libération (113 cas); il y ajoute 17 cas de causalgie traités par la section du nerf en partie saine au-dessus de la lésion et suivie d'une suture immédiate.

La *résection* de la partie malade du nerf, suivie de la suture est la méthode de choix; elle donne 88 pour 100 de succès si elle est faite dans de bonnes conditions (ablation de toutes les parties malades et suture bout à bout en partie saine). Quand la résection devra être trop étendue pour permettre le rapprochement des deux bouts, même le membre étant fléchi, il faudra pratiquer la résection en deux temps : dans la première opération, on enlèvera le maximum possible de la lésion et on suturera bout à bout les parties encore malades; trois ou quatre mois plus tard, quand le nerf se sera allongé, on fera une deuxième opération, c'est-à-dire la résection et la suture en parties saines.

Enfin si la perte de substance nerveuse est trop étendue, on pratiquera une *greffe nerveuse* soit au moyen de deux fragments accolés du musculo-cutané, soit au moyen d'un fragment de nerf pris à un amputé (homogreffe). Sur 9 cas de greffe l'auteur a obtenu 3 bons résultats et 6 nuls.

La *libération* des nerfs ne donne de bons résultats que s'il s'agit d'une compression simple. Quand le nerf est altéré, il vaut mieux le réséquer et le suturer.

Les résultats presque constants de la suture ont amené M. Delagenière à traiter certaines *causalgies*

1. Voir *La Presse médicale*, n° 57, 10 Octobre 1918, p. 528.

par la section du nerf en partie saine, au-dessus de la lésion, suivie de la suture immédiate. La névrite a le temps de se guérir pendant que le nerf se reconstitue.

On doit tenir compte de certains facteurs pour obtenir le résultat le meilleur et le plus rapide : la suture devra être aussi précoce que possible, mais elle peut réussir même vingt-huit mois après la blessure; les nerfs exclusivement moteurs (radial, musculo-cutané, sciatique poplité externe) se régénèrent mieux et plus vite que les nerfs mixtes chez lesquels les fibres nerveuses motrices régénérées peuvent se perdre sans résultat dans les tubes sensitifs et réciproquement.

La régénération est longue à se faire; on peut la suivre par le signe du « fourmillement »; elle progresse d'environ 1 mm. par jour.

De l'ensemble de ces faits, il résulte qu'on doit conseiller la suture immédiate après la blessure, après examen des parties contuses du nerf. Si cette suture immédiate n'a pas pu être réalisée, il faut attendre la guérison complète de la plaie et pratiquer la résection quand on est sûr cliniquement que le nerf est atteint d'une section physiologique. On peut en général faire ce diagnostic au bout de quatre mois.

— *M. Delorme* (de Paris). La stabilité des fronts, l'extension donnée à la désinfection mécanique primitive des plaies de guerre a permis aux chirurgiens de l'avant, après plusieurs années d'attente, de s'arrêter à la pratique des interventions immédiates dans les blessures des nerfs partiellement ou totalement sectionnés. Dans la plaie bien découverte, la lésion est évidente et non transformée; l'opérateur adapte aisément son acte opératoire au dégât à réparer.

Malgré les espérances que cette intervention immédiate fait entrevoir, il est presque certain qu'elle ne pourra supplanter l'intervention secondaire du fait des lourdes exigences de la chirurgie de l'avant. Et quand bien même il en serait ainsi, il resterait à liquider le stock considérable des blessés qui jusqu'ici n'ont pu bénéficier d'un traitement approprié.

A cette période secondaire, le nerf est recouvert par une gangue fibreuse, rattachée par les uns à un processus cicatriciel des parties molles voisines, considérée par d'autres — et M. Delorme est de ceux-là — comme une prolifération névroglique d'un nerf à névrilemme ouvert. Quoi qu'il en soit, la présence de cylindres-axes dans cette gangue a incité les neurologistes à conseiller et les chirurgiens à pratiquer, pendant les deux premières années de cette guerre, surtout des *libérations* excentriques et des *excisions* quand elles semblent produire une compression. Or M. Delorme rappelle que, dès Janvier 1915, il a conseillé de ne regarder cette gangue que comme accessoire et de porter toute l'attention sur la *lésion même du nerf* qu'elle ne faisait que masquer dans la plupart des cas, la compression étant une rareté. Qu'il s'agisse de sections « discontinues », c'est-à-dire avec séparation nette des deux segments du nerf, de sections dites « continues », c'est-à-dire avec gangue intermédiaire contre les segments, il a conseillé de ne procéder à une suture qu'après l'avivement des extrémités segmentaires, le plus souvent névromateuses, jusqu'à la rencontre de tranches de nerf saines, saignantes, émaillées de fascicules nerveux d'apparence saine. Enfin dans les cas de névromes latéraux résultant de sillons latéraux, dans les névromes uniques ou multiples résultant des perforations ou des contusions axiles extrêmes, il a préconisé, après incision exploratrice, la résection méticuleuse, prudente, du tissu fibreux bien organisé, dense, qui, comme celui des névromes terminaux des sections, est un obstacle on peut dire insurmontable à la progression régulière des cylindres-axes.

En somme, M. Delorme a considéré les avivements comme une condition *sine qua non* de réussite de toute intervention sur les nerfs. Ces excisions l'ayant amené parfois à des sacrifices étendus, M. Delorme a assuré la coaptation des deux segments, *sans tension*, grâce au *dégagement du nerf à distance* et à une *position spéciale imprimée à ce membre*, position qui relâche le nerf. Violentes ont été les critiques suscitées par cette méthode. On a réprouvé ce dégagement en l'accusant de nuire à l'irrigation, à la nutrition du nerf : on a oublié que cette nutrition est, avant tout, confiée à des vaisseaux *intranerveux* importants qui, sur les tranches d'un nerf au loin dénudé, donnent souvent un véritable jet de sang.

Les positions spéciales que M. Delorme imprimait au membre ont été l'objet de critiques des plus vives. Qu'allait devenir la suture quand on redonnerait à ce membre une direction normale au bout de quelques semaines? Or des séries d'opérateurs ont, depuis, eu recours à ces positions spéciales et sans difficulté ont rendu au membre sa rectitude.

On s'est effrayé de la nouvelle perte de substance imposée au nerf par l'excision, on l'a considérée comme inutile, excessive. Faut-il rappeler que des neurologistes et des chirurgiens ont rattaché surtout à la pratique des excisions insuffisantes des névromes et gliomes terminaux les mauvais résultats constatés à la suite des sutures et que si nombreux étaient en 1915-1916 ces insuccès, qu'on parlait de faillite de cette suture? Qu'on compare ces insuccès presque constants aux 80 pour 100 de résultats heureux et 70 pour 100 de résultats excellents obtenus par M. Delagenière en suivant les pratiques que M. Delorme a recommandées.

Enfin on a opposé à ces excisions successives l'impossibilité de reconnaître les tissus nerveux sains à l'œil nu. Or, dès 1916, des neurologistes affirmaient que cet examen *de visu* constituait le moyen le plus simple et le plus sûr pour déterminer les limites de l'excision névromateuse.

De toutes les objections opposées aux sutures directes dans les sections discontinues, telles que M. Delorme les avait conseillées en Janvier 1915, aucune n'a donc tenu devant le contrôle des faits et il est reconnu aujourd'hui que toute suture qui n'est pas précédée d'une excision large, suffisante des névromes est vouée d'avance à un échec. D'un autre côté, les pratiques du *dégagement distant*, facile et inoffensif et de la *position favorisant le relâchement du nerf* ont étendu l'emploi de la suture directe dans des pertes de substance relativement considérables, se réclamant, pour d'autres opérateurs, des greffes qui sont très inférieures à l'affrontement direct.

Dans les *sections dites continues* avec gangue intermédiaire aux deux extrémités, que M. Delorme a conseillé de traiter par la suppression de la gangue, après constatation de l'absence de fascicules sains, et l'avivement du névrome et du gliome, il est démontré aujourd'hui que la gangue n'est point à conserver, car les cylindres-axes qu'elle renferme ne sont pas susceptibles d'assurer une neurotisation régulière, active, complète du bout inférieur. Là encore, l'excision des segments doit être rigoureusement poursuivie jusqu'en tissu sain.

Ont été plus lentes à se faire accepter les excisions des *névromes latéraux* résultant d'abrasions latérales, celle des *névromes centraux* résultant de perforations ou de contusions; mais les neurologistes se sont progressivement ralliés à l'une ou l'autre de ces opérations partielles, et maints opérateurs ont fini par les pratiquer.

En somme, M. Delorme constate qu'après avoir été soumises à des critiques excessives et injustifiées, les pratiques qu'il a recommandées sont, à l'heure actuelle, à peu près unanimement acceptées. Et sa satisfaction serait complète s'il n'était poursuivi par la pensée du nombre considérable de blessés anciens qui attendent encore le bénéfice de l'acte opératoire. S'attacher à faire disparaître chirurgicalement leurs paralysies immuables, tel doit être le lot de l'avenir. A ce propos, M. Delorme soumettra d'ailleurs un vœu au Congrès.

— *M. Walther* (de Paris) a, depuis la fin de 1914, pratiqué un grand nombre d'interventions sur les nerfs; mais il n'a pu malheureusement réunir une statistique suffisante pour être communiquée au Congrès. Il désirerait cependant ajouter quelques mots à ce qui vient d'être dit par MM. Delagenière et Delorme.

En ce qui concerne, tout d'abord, les indications opératoires, il trouve qu'on n'opère pas assez de nerfs et qu'on rencontre encore beaucoup trop de blessés infirmes parce que non opérés, après deux ou trois ans, de leur lésion nerveuse. Cela tient à ce que pendant longtemps les médecins — et aussi certains chirurgiens — se sont montrés trop opposés à la résection radicale, suivie de suture ou de greffe, de nerfs lésés présentant des signes d'interruption complète et non améliorés rapidement par le traitement médical.

Au point de vue de la technique opératoire, M. Walther est absolument de l'avis de M. Delorme. Dans les cas de section complète d'un nerf avec écartement des deux bouts cicatrisés ou avec bande fibreuse intercalaire, il faut réséquer les deux bouts du nerf en tissu sain, puis les réunir par la suture. En cas de névrome latéral, il faut toujours en faire la résection suivie de suture et, en cas d'encoche latérale, l'avivement suivi de suture latérale. Les névromes centraux doivent toujours être énucléés : cette pratique n'a donné à M. Walther que de bons résultats.

Par contre, M. Delorme a été un peu dur pour la libération. Sans compter qu'elle est souveraine dans les simples compressions par cal, tissu de cicatrice, etc., elle a donné à M. Walther de très bons résultats dans les cas de contusion, de demi-broiement du nerf, cas pour lesquels, quoi qu'en dise M. Delorme, la résection apparaît comme une méthode un peu trop expéditive. Mais la résection reste le procédé de choix, ainsi que l'a montré M. Delagenière, pour les cas de ce genre qui s'accompagnent de violentes douleurs sur le trajet du nerf.

En terminant, M. Walther insiste sur certains détails de technique susceptibles d'assurer le succès en chirurgie nerveuse : entre autres, sur les avantages de laisser le nerf, pendant toute la durée de l'opération, dans un véritable bain de sérum physiologique chaud et, d'autre part, sur le soin qu'il faut mettre, après la suture nerveuse, à isoler le nerf au milieu des tissus mous environnants; le mieux est d'utiliser, pour cet isolement, le tissu musculaire, mais il faut que ce tissu soit parfaitement sain, entouré d'une gaine intacte, sans quoi, c'est-à-dire si le muscle est dilacéré ou avivé, on risque de favoriser sa pénétration par le nerf qui y formera des névromes. Au cas où l'isolement du nerf par du tissu musculaire ne serait pas possible, il conviendrait, pour assurer cet isolement, d'utiliser des gouttières en caoutchouc et non pas des drains qui risquent d'entraîner des troubles de la nutrition du nerf par la formation de gaines inflammatoires, fibreuses.

— *M. L. Sencert* (de Nancy) étudie les résultats donnés par *l'hétérogreffe morte dans le traitement des plaies des nerfs*.

Pour tenter la réparation d'un nerf coupé avec le maximum de chances de succès, il faut, aussitôt que possible après la blessure, rapprocher ses deux bouts par une suture névrilemmatique *lâche, non serrée*, mettant les fascicules nerveux tout près l'un de l'autre et non pressés l'un contre l'autre, afin de permettre la formation normale de neurogliome réparateur. Malheureusement, soit que la plaie du nerf ait primitivement passée inaperçue, soit que la suture immédiate ait échoué ou n'ait pas été possible, beaucoup de plaies des nerfs suivent aujourd'hui encore une évolution réparatrice indépendante de tout acte chirurgical. Le résultat, c'est la cicatrisation isolée des deux bouts avec interposition d'un tissu fibreux dense, obstacle invincible à la réparation.

M. Sencert a étudié, en collaboration avec *M. Nageotte*, sur un nombre important de blessés, la structure histologique du tractus intermédiaire du névrome et du gliome. Les nombreuses microphotographies qu'il présente prouvent qu'il n'y a pas un seul neurite dans le tissu fibreux intermédiaire, que le gliome est une masse fibreuse imperméable, et qu'il faut remonter haut au-dessus du neurome pour trouver un bout supérieur capable de régénération. Ceci implique la nécessité, dans toute opération sur les nerfs, de réséquer non seulement le tractus fibreux, mais aussi, le gliome et le névrome.

Il en résulte que, quand, pour réparer un nerf, on a fait les résections nécessaires, on se trouve, en général, en présence d'une perte de substance étendue du nerf. M. Sencert passe en revue les différents moyens de la combler : mobilisation nerveuse, suture à distance, suture tubulaire, neuroplastie par dédoublement, neuroplastie par anastomose sont des procédés inefficaces. Seule la greffe nerveuse peut réparer une perte de substance étendue d'un nerf. Or, à l'heure actuelle, il existe à peine un ou deux cas cliniques pouvant faire admettre l'efficacité des greffes autoplastiques, homoplastiques ou hétéroplastiques. Pas plus que la clinique, l'expérimentation n'est en faveur des procédés actuels de greffe.

Les nombreuses expériences de M. Nageotte prouvent, au contraire, qu'il existe une méthode expérimentale simple, facile et sûre, d'assurer la réparation des nerfs réséqués même très largement. Cette méthode consiste dans l'emploi des *hétérogreffes mortes*. Il n'est pas douteux qu'à l'heure actuelle elle ait donné les résultats expérimentaux de beaucoup les meilleurs. C'est cette méthode expérimentale que M. Sencert a transportée en chirurgie humaine, et qui lui a permis de combler des pertes de substance de 10, 12, 13 cm. de nerf. Il rapporte huit observations d'hétérogreffe morte chez l'homme, la première opération remontant au 14 Mars 1918.

Bien que ces opérations soient encore trop récentes pour qu'on puisse parler de leurs résultats éloignés, M. Sencert n'hésite pas à recommander l'hétérogreffe morte comme traitement de choix des pertes de substance nerveuse, méthode la plus simple, la plus facile et, en somme, la seule qui se

soit montrée, sur l'animal, indiscutablement efficace.

— **M. Forgue** (de Montpellier) note que le seul problème encore en litige, dans cette question, c'est celui des résultats à distance. Car, sur les deux points des indications et de la technique, les chirurgiens sont à peu près d'accord.

Il nous manque, pour juger les résultats de la majorité des interventions, le recul du temps; il nous manque, surtout, les renseignements et la revision à distance, car le travail de restauration sensitivo-motrice et de récupération fonctionnelle est une œuvre à long terme.

Il est important aussi de ne point assimiler les sutures tardives aux sutures primitives. Dans les formations de l'arrière, les blessés n'arrivent aux chirurgiens qu'après de longs délais et les sutures très retardées se heurtent aux complications de ces vieilles lésions : telles l'abondance des formations scléreuses, les graves atrophies musculaires, les troubles ischémiques, les ankyloses articulaires.

Une autre condition est capitale : il faut, dans l'étude et l'affirmation de ces résultats, s'astreindre à une observation sévère et minutieuse des signes de régénération. La collaboration étroite avec les neurologues, le contrôle post-opératoire de leurs examens écartent maintenant les erreurs que peuvent créer les suppléances et adaptations fonctionnelles. Il convient de ne compter comme guéris que les blessés ayant récupéré les mouvements de tous les muscles paralysés, spécialement le mouvement-type qui exclut toute suppléance musculaire possible.

A ce sévère contrôle, les résultats parfaits ne sont pas nombreux. Sur l'ensemble de 130 nervo-sutures secondaires, exécutées par M. Forgue, une petite série de 22 cas a été suivie et étudiée en toute précision par M. Jumentié; or, il n'a été enregistré que 3 restaurations motrices excellentes; 10 cas, observés cinq à quatorze mois après l'intervention, ne montrent qu'une restauration sensitive partielle, c'est-à-dire comportent de bonnes espérances d'amélioration à venir; 9 cas n'ont aucun indice de réparation, mais la plupart n'ont pas encore atteint les délais suffisants d'observation.

Car ce qui fait la difficulté d'une exacte documentation en la matière, c'est que les blessés sont trop souvent soustraits au contrôle médical par leurs pérégriuations successives. Le retour au Centre de neurologie d'origine est le seul moyen de vérifier à long terme les progrès de la restauration post-opératoire. Or, pour de multiples raisons d'ordre administratif, cette revision, prolongée et continue, des opérés est impossible : ces blessés partent en convalescence; leur retour au Centre devient une exception; ils rallient ordinairement le Centre neurologique le plus voisin de leur dépôt; souvent, après leur convalescence, ils sont directement présentés au Centre de réforme qui statue sans délais sur leur état et on a une grande chance de ne plus revoir ces réformés, contrairement aux dispositions réglementaires.

Par tous ces obstacles, qui sont très regrettables, mais qui seraient corrigibles (l'exemple de M. Delagenière nous le montre), il n'est pas possible encore de tabler sur des séries; chaque chirurgien apporte quelques bons résultats, strictement constatés; mais ces succès n'ont pas la constance ou simplement la grande fréquence qu'à l'origine on avait espérées.

— **M. Dujarier** (de Paris) a pratiqué jusqu'à ce jour 30 greffes nerveuses homoplastiques. Il ne peut pas — n'ayant pas eu de nouvelles de la plupart de ses opérés — communiquer une statistique intégrale de ses résultats au Congrès; mais ce qu'il peut dire, c'est qu'à côté de plusieurs bons résultats de régénération électrique, il a noté au moins un cas de régénération motrice après greffe du radial.

— **M. Gernez** (de Paris) a pratiqué 120 interventions sur les nerfs, dont 45 libérations, 71 sutures, 2 extractions de projectiles intratronculaires, 2 sympathicectomies et 1 alcoolisation intratronculaire pour causalgie. Il décrit la technique générale qu'il a employée dans ces interventions et les techniques spéciales applicables à certains nerfs : sciatique, radial, cubital, etc.; elles ne diffèrent pas de celles généralement employées par la plupart des chirurgiens. A signaler cependant la préférence marquée par M. Gernez pour l'isolement du nerf, après sa suture et sa libération, dans une gaine de tissu graisseux.

M. Gernez ne peut d'ailleurs, lui non plus, apporter la statistique complète des résultats de ses opérations.

— **M. Mauclaire** (de Paris) communique deux procédés d'autogreffe : a) *autogreffe nerveuse avec greffon emprunté au nerf sciatique*; b) *autogreffe en pont nerveux*.

Devant cette incertitude sur les résultats exacts de la greffe, bien des techniques opératoires ont été préconisées. Voici celles que M. Mauclaire a essayées :

Dans un cas de plaie avec notable perte de substance du sciatique poplité externe, sans rapprochement possible des deux bouts trop éloignés et indurés, il a emprunté, sur le bord externe du tronc même du nerf sciatique, à la partie moyenne de la cuisse, un fragment de nerf comprenant approximativement le tiers externe du tronc nerveux, et il l'a interposé entre les deux bouts du sciatique poplité externe. Pour nourrir le greffon, il a accolé le muscle voisin au greffon lui-même, de façon que celui-ci fût aussitôt que possible en contact avec du tissu vivant.

Dans d'autres cas, M. Mauclaire a fait ce qu'il appelle l'*autogreffe en pont nerveux*, c'est-à-dire qu'entre les bouts non accolables du nerf lésé, il a accolé le tronc d'un nerf voisin. C'est ainsi que, pour une perte de substance du radial, il a accolé tantôt le nerf musculo-cutané, tantôt le brachial cutané interne, sans couper le nerf accolé. Il se peut que cet accolement en pont nerveux favorise la régénération du nerf par « neurotropisme », soit par simple tuteur de direction pour les fibres régénérées.

M. Mauclaire voudrait pouvoir donner les résultats de ces essais, mais, comme bien des chirurgiens, il n'a pu suivre ses opérés. Aussi se contente-t-il de publier de nouveau ses essais de technique dans l'espoir de les voir essayer par d'autres opérateurs. Il rappelle qu'il a recommandé la *suture topographique*. On sait que, pour beaucoup de neurologues, il y a dans le nerf une série de zones topographiques répondant à chacun des muscles innervés par le nerf. Or, dans la suture, il faut bien accoler les deux bouts, sans les tordre, de manière à bien mettre en contact les zones homologues du bout central avec celles du bout périphérique.

M. Mauclaire insiste également sur les avantages des incisions et des excisions fibreuses libératrices sur chacun des deux bouts de nerf à réunir. Dans un cas de causalgie du médian, ces incisions libératrices ont beaucoup amélioré le blessé.

Quand le nerf est très entouré de tissu fibreux, tissu fibreux qui, à son avis, résulte d'hématomes périnerveux et intranerveux, M. Mauclaire fait une large libération périphérique, et il entoure le tronc avec une mince lame de caoutchouc fenêtrée : le premier cas ainsi traité, en 1915, a donné un très bon résultat.

— **M. Mauclaire** étudie ensuite la technique des *anastomoses tendineuses faites pour remédier aux paralysies radiales définitives*.

En cas de paralysie radiale définitive, et il en existe beaucoup, il faut remédier à l'infirmité du poignet en faisant des anastomoses tendineuses. Voici le procédé auquel M. Mauclaire a recours dans ces cas :

A la face palmaire, il détache le plus bas possible les tendons du grand et du petit palmaire et le tendon du cubital antérieur. Il fait passer sous la peau les tendons l'un en dedans, les deux autres en dehors. Puis il va à la face dorsale les suturer aux tendons des radiaux et aux tendons des extenseurs. De plus, ceux-ci sont plicaturés plus bas sur une longueur de 1 à 2 centimètres. La main est immobilisée en hyperextension sur une attelle pendant quinze jours et les doigts sont mobilisés un peu tous les jours pour éviter leur raideur articulaire.

Cette opération, véritable « anastomose tendineuse en fronde dorsale », améliore beaucoup le fonctionnement de la main. M. Mauclaire en a présenté plusieurs exemples à la Société de Chirurgie.

M. E. Villard (de Lyon) étudie *la suture et la régénération dans les sections complètes du radial*. Sur une vingtaine de sutures du nerf radial, faites par section complète de ce nerf, il n'a pu retrouver que 8 de ses opérés, mais sur ces 8 cas l'auteur a observé 4 cas de récupération des fonctions motrices. Dans deux cas il s'agissait de sections dans l'aisselle, et dans deux autres de sections dans la gouttière de torsion, avec fracture de l'humérus. Les sutures ont été respectivement pratiquées six jours, quarante-trois jours, quatre mois et six mois après la blessure. Les premiers mouvements volontaires sont apparus entre huit et onze mois après l'intervention. La récupération motrice s'est toujours faite très régulièrement du centre à la périphérie en suivant la distribution anatomique du nerf, les muscles innervés par les branches les plus courtes et les plus rapprochées de la section étant les premiers à se contracter volontairement. Le retour des fonctions motrices a été d'autant plus rapide et plus complet que la section du nerf était plus basse et la suture plus précoce. Dans deux cas la régénération nerveuse a été obtenue bien que la suture eût été faite sans attendre la cicatrisation complète d'un foyer de fracture infecté de l'humérus.

— **M. Wiart** (de Paris) a pu avoir des renseignements précis et complets sur les résultats éloignés de 86 interventions pratiquées par lui pour lésions du nerf radial par projectile de guerre. Elle comprennent : 25 sutures et 61 libérations.

Les résultats éloignés des *sutures* sont les suivants :

Guérisons.	5, soit	20 p. 100
Amélior. motrices notables. . .	5 —	20 —
Echecs	13 —	52 —
Amélior. sensit. ou électr. . . .	2 —	8 —

Tous les blessés opérés étaient des blessés *anciens* dont les plaies, et pour beaucoup les fractures, avaient longuement suppuré. 4 des 5 guéris ont été opérés entre 150 et 330 jours après leur blessure; 1 l'a été au bout de 36 jours. Il faut donc se garder de considérer trop vite que le moment est passé où l'on peut encore escompter une guérison.

Presque tous les opérés avaient des sections *complètes*; 4 seulement en avaient *d'incomplètes*. Sur ces 4, il y a eu une guérison.

L'évolution des cas terminés par la guérison a été très variable, et pour la date d'apparition des premiers mouvements, et pour le laps de temps écoulé jusqu'à la guérison complète.

L'apparition des premiers mouvements s'est faite au bout de trois mois dans 2 cas, de dix mois dans un autre, de dix-sept mois et demi dans un quatrième (suture par dédoublement du bout supérieur).

La guérison a été complète au bout de 10, 15, 21, 22 et 24 mois. Il faut donc être très circonspect et très patient avant d'affirmer l'échec irrémédiable d'une suture nerveuse.

Les 61 *libérations* ont donné les résultats suivants :

Guérisons	20, soit	33,70 p. 100
Amélior. motr. notables . .	15 —	24,59 —
Amélior. électriques	11 —	18,09 —
Echecs	15 —	24,59 —

Comme pour les sutures, tous les blessés opérés étaient des blessés *anciens*. Sur les cinq qui ont été opérés avant trois mois, quatre ont guéri complètement; le cinquième est compté parmi les améliorés parce qu'il a quitté le service en pleine voie d'amélioration, mais non complètement guéri, au bout de trente-quatre jours. Il a dû guérir entièrement par la suite. Par contre, parmi les insuccès, tous les blessés l'étaient depuis plus de cinq mois. Il y a donc un gros intérêt à opérer d'une façon aussi précoce que possible, ainsi que M. Wiart l'a soutenu, avec MM. Cestan et Descomps, dès Juin 1916.

On trouve un autre argument en faveur de cette thèse dans les symptômes chez les opérés qui ont guéri.

L'apparition des premiers mouvements se fait rapidement chez les blessés opérés le moins tardivement : 2 fois, dès le lendemain de l'intervention; une fois aux 3e, 4e, 5e, 7e, 10e jour; parfois plus tard, 1 mois, 2 mois, 3 mois. Par contre, chez les blessés opérés tardivement, elle se fait d'ordinaire attendre beaucoup plus longtemps : de 3 à 6 mois.

La *guérison complète*, dans les cas à amélioration rapide, n'a jamais été longue à venir : 7 semaines, 2 mois, 3 mois, 6 mois. Pour les autres blessés, ils l'ont attendue, presque tous, plus d'un an.

En résumé, 20 pour 100 de guérisons et autant d'améliorations dans les sutures; 33 pour 100 de guérisons et 25 pour 100 d'améliorations notables dans les libérations : tel est le bilan de 86 interventions chez des blessés anciens. Pratiquées chez des blessés récents, et d'une façon aussi précoce que possible, elles auraient eu des chances d'en donner un bien meilleur.

— **M. Vitrac** (de Bordeaux), après avoir tenté des sutures nerveuses dès 1915, impressionné par les communications des physiologistes et des neuropathologistes de l'Ecole de Bordeaux, les avait abandonnées, en 1916 et 1917. Mais durant cette époque, alors qu'il siégeait comme vérificateur au C. S. R. de Pau, il a pu observer, parmi plus de 100 blessés nerveux anciens venus d'un peu partout, 4 blessés en voie d'amélioration qui avaient été suturés, alors que parmi les non-suturés aucun n'avait gagné quoi que ce soit. M. Vitrac a personnellement un cas très probant de récupération après section et suture du radial.

L'Ecole abstentionniste de Bordeaux n'a donc pu apporter jusqu'à présent aucune preuve de son uti-

lité, et du bien-fondé de ses critiques, tandis que les interventionnistes apportent maintenant des séries de résultats heureux faits pour entraîner la conviction.

— *M. Salva Mercadé* (de Paris) a traité 37 lésions des nerfs par projectiles de guerre et il a observé les résultats éloignés de 17 de ces cas.

Il distingue, d'une part le traitement des lésions des nerfs, d'autre part les résultats éloignés.

Au point de vue du traitement, qu'il considère à l'heure actuelle comme suffisamment réglé, il insiste sur la nécessité d'isoler le nerf traité soit en l'entourant d'un manchon graisseux pédiculé emprunté au tissu cellulaire sous-cutané, soit en lui constituant un lit musculaire ou aponévrotique. Il envisage la possibilité d'intervenir dans des cas tardifs puisqu'il a obtenu la guérison absolue en n'intervenant sur un nerf que six mois après la blessure. Enfin il insiste sur la nécessité de prolonger pendant très longtemps le traitement post-opératoire électrique : un de ses blessés, opéré de plaie du radial avec névrome qu'il fallut extirper, subit sans aucun effet un traitement électrique de neuf mois; renvoyé au dépôt pour être réformé, il fut, après neuf autres mois, renvoyé dans un centre d'électrothérapie; cette fois il guérit au bout de deux mois et est actuellement au front. Voilà donc un traitement post-opératoire dont le blessé ne commença à bénéficier que dix-huit mois après sa blessure.

Au point de vue des résultats éloignés, M. Mercadé apporte la seule statistique intégrale communiquée au Congrès. Il a pu avoir des nouvelles directes ou revoir 17 de ses opérés répondant à 7 sutures, 3 extirpations de névromes et 7 libérations.

Les sutures faites sur le radial (2 fois), le cubital (2 fois), le médian, le brachial cutané interne et le sciatique poplité externe lui ont donné 3 guérisons, 1 amélioration, 3 résultats nuls. Le cas le plus intéressant est celui d'un médian avivé et suturé un mois après la blessure, et dont la guérison commença à se manifester dès le quatrième jour pour être complète au bout d'un mois.

Les extirpations de névromes faites quatre mois après la blessure ont donné 1 guérison, 1 amélioration, 1 résultat nul.

Enfin les cas de libération se répartissent ainsi : 3 radiaux avec 2 guérisons et 1 amélioration, 1 sciatique guéri, 2 sciatiques poplités externes avec 1 guérison et 1 amélioration, 1 racine cervicale, sans aucune amélioration. Au total, 4 guérisons radicales, 2 améliorations, 1 résultat nul.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

15 Octobre 1918.

La prophylaxie mécanique de la grippe et de quelques autres maladies contagieuses. — *MM. H. Vincent et Lochon.* La contagion de la grippe s'exerce par contact direct (poignée de mains, par exemple), par les linges, les mouchoirs, les instruments du coiffeur, etc. *Mais surtout par l'intermédiaire de l'air contaminé.* Le malade qui parle, tousse, éternue, s'entoure d'un nuage infectieux constitué par des particules de salive de mucus ou de pus apportant avec elles un grand nombre de microbes pathogènes.

En plaçant des boîtes de Pétri avec plaque de gélose à 20 cm., 50 cm., 1 m., de la bouche d'un malade qui parle, tousse ou éternue, on est surpris du chiffre élevé de colonies microbiennes qui se développent sur le milieu nutritif. Après deux minutes de parole à voix moyenne, la culture enregistre 209 colonies; après cinq minutes ... colonies. Trois ou quatre accès de toux donnent de 300 à 650 colonies. Inhalé, le virus de la grippe (de même que celui de la coqueluche, de la rougeole, de la méningite, de la diphtérie, des oreillons, etc.) s'ensemence d'abord sur les *conjonctives*, les *fosses nasales*, le *pharynx*, le *larynx*.

A ce point de vue, le sujet infecté est dans une situation comparable à celle du soldat placé dans une atmosphère d'ypérite.

On a donc été conduit à opposer, à l'infection microbienne, des moyens de protection analogues.

Les médecins américains utilisent, dans leurs salles de malades (médecins, infirmiers, etc.), des compresses de gaze appliquées au-devant du nez et de la bouche.

Mais il paraît nécessaire de protéger aussi les yeux, car la conjonctive est une porte d'entrée commune des germes, ainsi que le démontre la réaction conjonctivale fréquente chez les grippés.

Les auteurs ont encore étudié expérimentalement quelle est l'épaisseur de gaze nécessaire pour arrêter les germes en faisant parler, tousser ou éternuer devant des plaques de gélose protégées par une, deux, trois, etc., épaisseurs de tarlatane. Il faut au maximum cinq couches de tarlatane molle, présentant dix fils au centimètre, pour avoir une protection suffisante. Les cultures ne montrent que de très rares colonies avec cinq épaisseurs.

MM. Vincent et Lochon présentent à l'Académie une cagoule ainsi construite, pourvue d'un viseur transparent. On peut l'ajuster directement sur la tête. Il est préférable de l'emboîter sur une petite carcasse métallique légère, avec visière frontale saillante sur laquelle l'étoffe se réfléchit.

Ce masque est simple, peu coûteux et facile à stériliser ou à changer.

— *MM. Bar, Chauffard, Menetrier, Ribemont-Dessaigne et Marland*, à propos de cette communication de MM. Vincent et Lochon, font observer chacun de leur côté que les nouveau-nés sont très peu sensibles à la contagion. C'est ainsi que dans des abris renfermant des nourrissons et où l'on compte des malades grippés, les nourrissons ne sont atteints que très exceptionnellement.

— *M. Henrot* rappelle qu'à diverses reprises, à l'occasion d'épidémies de nature variée, il a recommandé le port d'un masque protecteur comme mesure de prophylaxie. Au moment où il faisait cette proposition, elle fut mal accueillie et trouvée ridicule. L'expérience a montré combien elle était judicieuse.

La prophylaxie de la grippe. — *M. Bezançon* dépose son rapport sur les mesures qu'il convient de prendre pour réaliser la prophylaxie de la grippe. Ce rapport se résume dans les conclusions suivantes qui ont été adoptées par l'Académie :

« La grippe doit être considérée comme une maladie spécifique particulièrement contagieuse; sa période d'incubation est extrêmement courte et certains faits semblent démontrer qu'une première atteinte confère un certain degré d'immunité.

« Les injections secondaires qui déterminent les complications de la grippe sont elles-mêmes contagieuses, surtout les infections broncho-pulmonaires.

« La contagion se fait surtout par voie interhumaine; elle est favorisée par l'encombrement et le défaut d'aération.

« Pour assurer la prophylaxie il y a lieu :

1° « D'éviter tout contact avec les malades contaminés et de faire l'antisepsie minutieuse de la bouche et du rhino-pharynx.

« Les occasions de contagion sont particulièrement fréquentes dans les lieux de réunions multiples, nombreuses et réitérées, surtout dans les salles mal aérées et obscures, théâtres, cinémas à représentation ininterrompues.

« Les métros et les voitures de transport en commun ne sont pas moins favorables à la propagation de la grippe; comme on ne saurait songer à en supprimer l'emploi et même à en diminuer l'encombrement, au moins faudrait-il s'efforcer d'en réaliser une désinfection aussi complète et aussi répétée que possible.

2° Pour les cas de grippe en évolution, l'isolement des malades entre eux et par rapport aux visiteurs est la meilleure mesure protectrice. Lorsque cet isolement ne pourra être réalisé d'une façon complète, on se trouvera bien des cloisonnements réalisés avec des moyens de fortune.

« Il conviendra toujours de séparer les cas simples des cas compliqués et ces prescriptions doivent s'appliquer au même titre aux malades soignés dans les hôpitaux militaires et civils ou à domicile.

« Pour désencombrer les services, on cherchera à évacuer le plus vite possible les convalescents indemnes de toute affection de l'appareil respiratoire dans des formations spéciales.

« Dès qu'on sera en présence de broncho-pneumonie ou de pneumonie grippale, il y aura intérêt à faire l'isolement individuel des malades.

« L'accès des salles de grippés sera interdit à tout visiteur sans motifs graves; un personnel spécial sera affecté à ces salles.

« Le port d'un masque analogue à celui dont les chirurgiens font usage au cours des opérations et que les Américains emploient aujourd'hui dans leurs hôpitaux de grippés constitue une précaution très utile dont il comporterait de généraliser l'emploi pour toute personne soignant des grippés et par les malades eux-mêmes quand ils commencent à se lever.

« La Commission approuve de tous points les prescriptions du sous-secrétaire d'Etat du Service de Santé au sujet de la prophylaxie de la grippe dans les corps de troupe et dans les hôpitaux, tant à l'intérieur qu'aux armées. Elle insiste sur l'intérêt des précautions multiples déjà énoncées au cours de ce rapport et sur la nécessité de séparer rigoureusement les grippés des autres malades et de mettre les gazés et les blessés à l'abri de tout contact avec les grippés.

« On évitera le plus possible le transport à longue distance des grippés, surtout des malades atteints de grippe compliquée; on cherchera à hospitaliser sur place les malades.

« Lorsque l'évacuation de ceux-ci sera indispensable, des trains sanitaires spéciaux bien chauffés et désinfectés après chaque trajet seront toujours préférables aux automobiles.

Relations internationales scientifiques d'après-guerre. — *M. Siredey* dépose un rapport concluant à l'adoption de la proposition suivante, votée le 30 Décembre dernier, par l'Académie des Sciences de l'Institut de France :

« L'Académie, estimant que les relations personnelles sont impossibles entre les savants des deux groupes belligérants jusqu'à ce que les réparations et les expiations, rendues nécessaires par les crimes qui ont mis les Empires du Centre au ban de l'humanité, leur permettent de rentrer dans le concert des nations civilisées, formule les vœux suivants :

« 1° Les Empires centraux seront contraints, par une disposition du traité de paix, de se retirer des associations scientifiques internationales résultant de conventions diplomatiques et impliquant des relations personnelles entre leurs membres. Cette mesure laisserait de côté les accords amenant seulement les relations administratives indispensables entre les services publics, comme celles qui réglementent la navigation, les chemins de fer, les télégraphes, etc.

« 2° Aussitôt que les circonstances le permettront, les conventions internationales, ne rentrant pas dans les deux catégories précédentes, seront dénoncées par chacun des groupements compétents de l'Entente et des Etats-Unis d'Amérique, conformément aux statuts ou règlements propres à chacune d'elles.

« Les nouvelles associations reconnues utiles aux progrès des sciences et de leurs applications seront établies dès maintenant par les Alliés et les Etats-Unis avec le concours éventuel des neutres.

« 3° Les Gouvernements des pays alliés et des Etats-Unis s'abstiendront d'envoyer des délégués à toute réunion internationale où devraient figurer des représentants des Empires du Centre.

« Il est désirable que les nationaux des pays de l'Entente et des Etats-Unis adoptent la même ligne de conduite et ne prennent part à aucune entreprise où collaboreraient des nationaux de ces empires.

« 4° Des dispositions doivent être étudiées pour qu'une collaboration intime s'établisse entre les Alliés et les Etats-Unis, particulièrement dans le domaine des sciences appliquées et pour la publication de certains ouvrages de bibliographie. »

La déclaration obligatoire de la tuberculose. — *M. Pamard* adresse à l'Académie une note pour l'inviter à s'entremettre en vue de faire adopter la déclaration obligatoire de la tuberculose.

Cette proposition est renvoyée à l'examen de la Commission de la tuberculose.

Epidermomycoses eczématoïdes dues à un parasite du genre saccharomyces. — *MM. Hudelo, Sartory et Montlaur* ont procédé à l'étude botanique et biologique d'une levure reconstituée par eux chez des malades atteints d'épidermomycose.

Cette levure paraît être le *saccharomyces Meyer*. La thérapeutique de l'affection qu'elle détermine consiste en ponçage de la région atteinte sur laquelle on applique ensuite soit de la teinture d'iode dédoublée, soit de la glycérine créosotée à 40 pour 100. La guérison s'obtient en trois semaines environ.

Hygiène de l'enfance. — *M. Marfan* donne connaissance de son rapport sur les mémoires et ouvrages envoyés à la Commission permanente de l'Hygiène de l'enfance pendant l'année 1917-1918. Les conclusions de ce rapport sont votées par l'Académie.

Georges Vitoux.

ERRATUM

A la page 493 du n° 53, 23 Septembre 1918, dans la note bibliographique, *au lieu de* Courtois-Suffit, Morel, Minet, Dubreuilh, *Soc. de Médecine légale*, *il faut lire* : Courtois-Suffit, Miriel, Minet, etc.

SUR UNE

ÉPIDÉMIE D'ICTÈRE

OBSERVÉE EN ROUMANIE

PENDANT LA CAMPAGNE DE 1917

Par le Dr J. CANTACUZÈNE

Professeur à la Faculté de Médecine de Bucarest.

Pendant l'été de l'année 1917, nous avons eu l'occasion d'observer en Roumanie une intéressante épidémie d'ictère, caractérisée par le nombre énorme de cas, la rapidité avec laquelle la maladie s'est étendue, sa contagiosité, sa remarquable bénignité et l'uniformité de son type clinique. Cette épidémie offre plus d'un trait commun avec d'autres épidémies semblables, petites ou grandes, observées au cours de la guerre. Nous renvoyons spécialement aux travaux de MM. P. Carnot et B. Weill-Hallé[1] et de MM. A. Sarrailhé et J. Clunet[2]. Les premiers cas de l'épidémie roumaine furent signalés dans l'armée vers la fin du mois de Mai; sous forme de petits foyers isolés, ils apparurent simultanément dans les points du pays éloignés les uns des autres; l'épidémie battait son plein au commencement d'Août et s'éteignait progressivement vers la fin de Septembre et le commencement d'Octobre. Pendant plus de six mois après sa disparition, continuèrent à se montrer çà et là, à de rares intervalles, des cas isolés. Née dans l'armée, aussi bien sur le front que parmi les troupes de la zone intérieure, l'épidémie y resta cantonnée et ne toucha que beaucoup plus tard, vers le mois d'Août, la population civile des villes et des campagnes qui jusque-là était demeurée indemne; le nombre de cas fut d'ailleurs infiniment moins grand parmi cette dernière que parmi les troupes.

L'étude fort incomplète que je présente ici et qui a été poursuivie simultanément dans nos divers hôpitaux de contagieux, et laboratoires d'armée, est une œuvre de collaboration à laquelle ont participé, avec moi, MM. Balteanu, M. Ciuca, Combiescu, Condréa, Galasescu, Gorescu, Ionescu-Mihaiesti, Marius Nasta, Revici, Stroe et Titu Vasiliu. Le travail intensif que nous imposèrent au cours de la campagne les multiples épidémies que nous eûmes à combattre, ne nous permit pas d'apporter à l'étude de cette épidémie d'ictère une continuité suffisante, ni de multiplier suffisamment nos recherches. De l'ensemble de nos observations cliniques et microbiologiques se dégage néanmoins une physionomie pathologique assez nette, pour nous autoriser à isoler cette maladie dans un cadre à part, et à la différencier des autres formes d'ictère, que nous eûmes l'occasion d'observer autour de nous : fièvre récurrente à forme ictérique; typhoïdes atypiques, avec bacilles d'Eberth décelés par l'hémoculture, et compliquées d'ictère; paratyphoïdes d'allure classique, souvent compliquées de jaunisse; états gastro-intestinaux dysentériformes, sans bacilles dysentériques, d'étiologie indéterminée, parfois compliqués de subictère : ces derniers apparurent avec une grande fréquence dans la période qui précéda immédiatement l'épidémie qui fait l'objet de la présente étude. Je dois signaler également un certain nombre de cas d'ictère grave mortel, très rares; le malade était le plus souvent amené à l'hôpital dans le coma, avec une haute température, des hémorragies diverses, une grosse rate. La plupart de ces cas relevaient manifestement de la fièvre récurrente; chez d'autres, l'examen microbiologique demeura négatif : absence totale de spirochètes dans le sang, l'urine ou les viscères, inoculation négative aux cobayes, ensemencements stériles. Nous verrons plus loin que selon toute probabilité, ces derniers cas doivent être rattachés à l'épidémie dont nous nous occupons ici.

Au cours des six mois qui précédèrent l'épidémie d'ictère, l'armée roumaine eut à subir des épreuves physiques, d'une gravité et d'une complexité exceptionnelles. Un début de choléra, au commencement de la campagne, avait été rapidement jugulé; puis vint la retraite, désastreuse : les régiments épuisés mourant de faim, de froid et de fatigue, s'écoulaient, décharnés et transis, le long des routes de la Moldavie, jalonnées de cadavres de chevaux; en Décembre 1916 et Janvier 1917, s'établit chez un très grand nombre de soldats, un véritable « syndrome d'inanition » avec état cachectique, œdèmes, diarrhée séreuse ou dysentériforme, non spécifique, que rien ne pouvait arrêter, et un état de déchéance tel, que les infections surajoutées (abcès, pleurésies, suppurations diverses) ne provoquaient même plus de fièvre : c'est en grand nombre que ces malheureux mouraient dans les infirmeries régimentaires et les hôpitaux, en hypothermie marquée, incapables de se reprendre, incapables de tolérer les aliments. Sur cette armée d'ombres et de spectres, une épidémie terrible de typhus exanthématique, vint s'abattre, en Janvier 1917, associée à une épidémie de fièvre récurrente la plus meurtrière peut-être qu'ait enregistrée l'histoire des épidémies (10 à 12 pour 100 de morts au fort de l'épidémie!). L'alimentation des troupes était absolument insuffisante, les farines fréquemment avariées. Ce fut en Avril seulement que la situation alimentaire et le ravitaillement furent sérieusement améliorés. Notons que pendant le mois qui précéda l'épidémie d'ictère des troubles gastro-intestinaux fébriles sans vibrions, et dans l'immense majorité des cas, sans bacilles dysentériques, devinrent d'une extrême fréquence.

L'armée roumaine tout entière avait été inoculée et réinoculée contre la typhoïde et les paratyphoïdes. A l'époque où commençaient à apparaître les premiers cas d'ictère épidémique, les dernières vaccinations remontaient déjà à une dizaine de mois environ. A ce moment, des cas de paratyphoïde appartenant généralement au type B, mais parmi lesquels on observait également quelques formes A, commencèrent à se montrer dans les régiments; l'état d'immunité était manifestement en voie de disparition. Cette recrudescence de la paratyphoïde, à laquelle venaient s'ajouter çà et là quelques cas d'infection éberthienne, imposa la revaccination systématique de l'armée entière.

L'épidémie d'ictère se déclara dans l'armée sous forme de foyers isolés, puis s'y dissémina à la façon d'une véritable inondation. Rapidement le nombre des cas devint énorme. Dans les régiments, à côté des formes caractéristiques qui forçaient le malade à entrer à l'hôpital, on observait par centaines des individus présentant un très léger subictère des conjonctives, s'accompagnant parfois de quelques troubles gastro-intestinaux. Cet état était si léger que souvent ni le médecin, ni le malade lui-même ne s'en apercevaient. Il fallait pour les déceler les rechercher avec soin. Lorsque plus tard, l'épidémie s'étendit à la population civile, elle frappa indistinctement les personnes appartenant aux classes sociales les plus diverses et conserva toujours son caractère d'extrême bénignité.

La maladie est contagieuse, très contagieuse même; les exemples précis abondent. C'est un permissionnaire atteint d'ictère qui arrive dans son village jusque-là complètement indemne : au bout de peu de jours sa femme, son jeune frère, une jeune fille habitant la même maison sont atteints; puis des cas apparaissent dans les maisons voisines. C'est une compagnie isolée, épargnée jusque-là et qui fournit brusquement un nombre considérable de cas, après l'arrivée d'un soldat malade. Dans le centre d'observation de Galbeni, alors que l'épidémie ne sévissait pas encore, un soldat nouveau venu, atteint d'ictère, couche dans une baraque, habitée par huit autres hommes : dans l'espace de peu de jours les huit furent atteints. Dans un atelier militaire de Bacau, sept hommes travaillent dans la même pièce; l'un tombe malade d'ictère; les six autres tombèrent tous malades dans les jours qui suivirent; quatre seulement présentèrent l'ictère, les deux autres firent un léger état fébrile, très passager, sans ictère apparent. Je pourrais facilement multiplier les exemples; officiers tombant malades aussitôt avant ou après leurs ordonnances, épidémies familiales, blessés dans une salle d'hôpital prenant la maladie de leur voisin de lit, atteint d'ictère, etc. La contagiosité de la maladie est donc de toute évidence. Quant à son mode de dissémination, il semble bien que l'homme porteur de germe en soit l'agent principal. La rapide généralisation de la maladie ne permet guère de songer à une origine hydrique; quant au rôle des insectes, le déparasitage des troupes était rigoureusement pratiqué à l'époque où débuta l'épidémie, et quant aux mouches, elles étaient rares, dans la montagne, où bivouaquait une bonne partie de l'armée. D'autre part, je possède un certain nombre d'observations où un malade guéri, arrivant dans une localité indemne, y apporta la maladie. L'existence et la persistance des bacilles paratyphiques dans les voies digestives explique ce rôle des porteurs de germes.

Quelle est la durée de l'incubation? Un certain nombre d'observations cliniques, ainsi que les expériences sur l'homme dont je parlerai plus loin, semblent la fixer le plus souvent à quatre à sept jours. Le Dr Falcan me cita le cas d'un homme bien portant qui vint partager pour une seule nuit la chambre d'un soldat malade d'ictère; il tomba malade exactement quatre jours après.



Le tableau clinique a été, surtout pendant les deux premiers mois de l'épidémie, d'une remarquable uniformité. A son entrée à l'hôpital, le malade était le plus souvent apyrétique : mais on arrivait toujours, en l'interrogeant, à établir que la maladie avait débuté par de légers frissons et de la fièvre. En général, l'évolution était la suivante : au début, frissons et ascension thermique variant entre 37°5 et 39°, guère plus. Cette période fébrile, parfois à peine saisissable, ne dure le plus souvent qu'un ou deux jours, et s'accompagne souvent d'un peu de diarrhée. La chute de la température coïncide avec l'apparition de nausées, parfois de vomissements bilieux; la langue est saburrale, le malade se plaint d'une barre épigastrique; en même temps, la région vésiculaire devient très sensible à la pression : à ce moment le foie déborde presque toujours d'un ou deux travers de doigt. L'ictère conjonctival apparaît vers le troisième ou quatrième jour. Cette apparition coïncide, en général, avec une sensation de bien-être. En outre, on note d'une manière constante un état d'asthénie très accentué, qui persiste généralement jusqu'à la convalescence et s'accompagne fréquemment de douleurs musculaires localisées surtout aux membres inférieurs. L'ictère se généralise le plus souvent à toute la surface cutanée; dans un tiers des cas, on note du prurit. Les urines, couleur acajou, contiennent des pigments biliaires, de l'urobiline; un peu d'albumine dans deux tiers des cas environ. Dans la moitié des cas, les matières fécales sont décolorées; la constipation est fréquente. Le pouls est lent, et bat souvent entre 50 et 60 pulsations par minute. La rate est nettement augmentée de volume, tantôt dès les premiers jours de la maladie, tantôt vers la fin seulement. Le point cystique reste généralement douloureux jusqu'à la convalescence. La maladie, sous cette forme moyenne, de beaucoup la plus fréquente, dure de

1. P. Carnot et B. Weill-Hallé. — « Etude clinique et bactériologique d'une petite épidémie d'ictère infectieux ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1915, p. 377.

2. A. Sarrailhé et J. Clunet. — « La jaunisse des camps et l'épidémie de paratyphoïde des Dardanelles ». *Ibid.*, 1916, p. 45 et 563.

huit à quinze jours. L'asthénie caractéristique persiste souvent après la disparition de l'ictère. La mortalité est presque nulle. On n'observe guère de complications. J'ai vu néanmoins, dans deux cas, l'apparition de l'ictère provoquer la réapparition brusque d'un écoulement blennorragique chez des malades en apparence guéris. Souvent le premier phénomène qui attirait l'attention du malade était la couleur acajou de l'urine; il semble que cette manifestation précède parfois l'apparition de l'ictère conjonctival.

Telle était la forme à peu près constante sous laquelle la maladie se présentait en Juin et Juillet, au début de l'épidémie. Plus tard, lorsque les cas se multiplièrent, le tableau clinique devint plus variable : à ce moment apparurent, d'une part, des formes frustes en abondance, de l'autre, des formes fébriles à fièvre prolongée et à troubles gastro-intestinaux plus tenaces, cette deuxième catégorie beaucoup plus rare. Les formes frustes ont été excessivement nombreuses; elles se manifestaient par un très léger ictère des conjonctives associé à un léger sentiment de fatigue, le tout très passager. Parfois il s'y ajoutait un peu de diarrhée. Dans certains régiments, tandis que 6 à 7 pour 100 de l'effectif était atteint de la forme moyenne décrite plus haut, plus de la moitié des hommes, en y regardant de près, présentait un léger subictère des conjonctives. Enfin, dans les foyers épidémiques limités, à côté des malades plus ou moins atteints d'ictère, il s'en trouvait constamment un certain nombre chez lesquels le thermomètre décelait une légère élévation thermique sans ictère. Ces formes frustes, si difficilement décelables, doivent incontestablement jouer un rôle considérable dans la dissémination de la maladie.

Les formes prolongées qui durent jusqu'à trois semaines et plus, avec fièvre continue ou survenant par poussées irrégulières, sont souvent fort difficiles à différencier des paratyphoïdes vraies compliquées d'ictère. L'hémoculture elle-même est là d'un faible secours; on verra plus loin à quel point les paratyphiques isolés, dans les cas d'ictère, se rapprochent, à bien des égards, du paratyphique B; et l'on peut dire qu'entre la forme type décrite plus haut, et ces formes anormales, il existe cliniquement tous les passages.

Cet ictère épidémique, si complètement bénin, prend une gravité exceptionnelle lorsqu'il atteint une femme enceinte; dans ce cas, et surtout si la grossesse est avancée, la mort est la règle. La symptomatologie est au début celle que nous avons décrite plus haut; très léger mouvement fébrile vite disparu, quelques nausées, apparition du point cystique et de l'ictère en pleine apyrexie; asthénie et douleurs musculaires. Après six ou huit jours de maladie, alors que la convalescence semble proche, des syncopes apparaissent qui se répètent plusieurs fois dans la journée; le pouls augmente rapidement de fréquence, bat bientôt à 120, 140, 160 et plus, sans que pour cela la température s'élève. Le coma s'établit et la malade meurt à peu près fatalement. L'avortement est la règle au cours des deux ou trois journées qui précèdent la mort. A l'autopsie on trouve une dégénérescence graisseuse massive du foie ainsi que des lésions prononcées des capsules surrénales. A l'unique autopsie faite par moi d'une femme morte dans ces conditions, autopsie pratiquée une demi-heure après la mort, je n'ai pu isoler des germes ni du sang, ni de la bile.



La maladie étant d'une bénignité presque absolue, le nombre d'autopsies que j'ai pu pratiquer est minime, quatre en tout parmi lesquels celle d'une femme enceinte. Macroscopiquement la grosse lésion qui frappe est celle du foie; ce dernier est toujours atteint de dégénérescence graisseuse; son volume est très augmenté. Chez la femme enceinte, l'organe est transformé en un bloc de graisse. J'ai toujours trouvé le canal cholédoque et le canal cystique absolument perméables, l'ampoule de Vater libre, et la vésicule biliaire très modérément distendue par une bile tantôt noire, tantôt verte. La rétention biliaire ne semble donc pas se faire au niveau des gros canaux. Les matières contenues dans l'intestin étaient décolorées dans les 4 cas. On ne note aucune réaction du côté des ganglions mésentériques. Dans un seul cas quelques suffusions sanguines sur l'épiploon et le mésentère. Dans 2 cas sur 4 le myocarde était flasque, décoloré. Dans les 4 cas, j'ai trouvé les capsules surrénales très flasques, très amincies, avec une substance médullaire réduite et le lipoïde de la zone corticale presque disparu. La rate est généralement grosse, assez dure. Dans un cas (femme enceinte) le péritoine contenait en abondance de l'ascite fortement colorée par la bile.

L'examen microscopique du foie montre une dégénérescence graisseuse profonde. Les cellules hépatiques sont infiltrées de graisse; des groupes très nombreux de cellules ont disparu, envahies et disloquées, par des masses de macrophages (cellules de Kupfer et macrophages libres) qui se chargent de pigments biliaires. A part cela, la lésion caractéristique est l'énorme distension des canalicules biliaires intralobulaires; ils sont largement dilatés, pleins de bile stagnante, obturés par des amas de leucocytes polynucléaires dont la présence est vraisemblablement la cause mécanique de la stase biliaire. Ces thrombus leucocytaires ne se rencontrent que dans les canalicules intralobulaires, nullement dans les canaux biliaires des espaces porte. L'étude minutieuse de leur distribution montre à n'en pas douter qu'il s'agit d'une angiocholite primitive des canalicules intralobulaires avec violente réaction inflammatoire intracanaliculaire sans qu'il soit possible d'en déduire si l'infection est d'origine sanguine ou intestinale. Les mononucléaires ne prennent aucune part au processus intracanaliculaire. Dans les points où la dégénérescence hépatique est moins avancée, et le processus inflammatoire plus récent, on aperçoit çà et là, mais rarement et sous forme d'ombres à peine colorables, de courts bâtonnets englobés à l'intérieur des leucocytes polynucléaires.

L'étude cytologique du sang, au cours de la maladie, ne montre à aucun moment d'hyperleucocytose excessive; on note néanmoins une polynucléose assez marquée, vers le milieu de la maladie. Au début on constate souvent une diminution et dans un certain nombre de leucocytes une disparition presque complète des granulations neutrophiles qui reparaissent en abondance vers la fin.

La résistance globulaire recherchée dans 25 cas, par M. Galasescu, a toujours été trouvée sensiblement augmentée à toutes les phases de la maladie. Vers la fin de la convalescence cette résistance est revenue à la normale.



Etiologie. — Ni l'examen microscopique, systématiquement répété, du sang et de l'urine, ni l'inoculation de ces liquides aux cobayes, ni l'examen à l'ultramicroscope, ni les frottis d'organes n'ont jamais permis de déceler de spirochètes chez ces malades; l'allure clinique de la maladie plaide d'ailleurs contre l'hypothèse d'une spirochétose.

De nombreuses hémocultures furent faites : deux tiers environ furent négatives. Dans un tiers des cas, les ensemencements furent positifs, ils fournirent une série de micro-organismes appartenant tous au groupe des paratyphiques et se distinguant les uns des autres par des caractères secondaires que nous indiquons plus loin. Dans un cas le paratyphique isolé du sang se retrouve à l'autopsie à l'état de culture pure, dans la bile. Dans deux cas, où l'hémoculture avait été négative, la ponction de la rate sur le vivant donna un résultat positif; dans deux autres cas, la culture de la bile récoltée à l'autopsie donna un résultat positif alors que l'hémoculture avait été négative pendant la vie. Peu d'examens de matières fécales furent pratiqués au cours de nos recherches; dans les quelques cas où cet examen fut fait, toujours on isola un paratyphique alors que la culture du sang était demeurée stérile.

D'une façon générale, on peut dire que l'on n'a guère de chances d'isoler des micro-organismes par l'hémoculture, en dehors de la période fébrile : or, cette dernière est souvent des plus courtes dans l'infection qui nous occupe. Signalons enfin : *a*) que l'hémoculture ne nous a jamais fourni d'autres germes que des paratyphiques; *b*) que dans trois cas d'ictère grave, fébrile, les cultures du sang sont restées négatives; *c*) que dans un cas d'ictère grave l'hémoculture aussi bien que l'ensemencement de la bile à l'autopsie ont fourni un paratyphique; *d*) qu'enfin, dans deux cas d'ictère grave, laparatomisés dans le but de drainer la vésicule biliaire, l'ensemencement de la bile est resté négatif (Mezincescu).

Sur les quatorze races de paratyphiques dont nous avons étudié les caractères, 8 furent isolés par l'hémoculture, 2 par ponctions de la rate sur le vivant, 2 par l'ensemencement de la bile à l'autopsie, 2 par l'ensemencement des matières fécales : dans ces 6 derniers cas, l'hémoculture était demeurée négative.

D'une façon générale, ces micro-organismes présentent les caractères suivants : bacilles mobiles, ne prenant pas le Gram, ne liquéfiant pas la gélatine, donnant sur gélose des colonies bleuâtres, transparentes, très légèrement muqueuses; noircissant (plus ou moins) la gélose au sous-acétate de plomb, ne produisant pas d'indol, ne coagulant pas le lait qu'ils transforment en lait jaune et qu'ils saponifient au bout d'une dizaine de jours; rougissant le petit-lait tournesolé, qui vire de nouveau au bleu au bout de quelques jours (caméléonage); donnant sur Drigalsky des colonies bleues. Tous fermentent la glucose, la lévulose et la galactose; quelques-uns, mais non tous, fermentent la maltose et la mannite; la saccharose, la lactose, l'inuline, la dextrine ne sont jamais fermentées.

L'agglutination de ces microbes par le sérum anti-Eberth est presque complètement nulle (dans deux cas seulement légère agglutination); elle est nulle également ou presque nulle par le sérum anti-para A. Les sérums anti-para B au contraire ont un pouvoir agglutinant énergique, mais dont l'intensité varie avec les races considérées, variant de 1/500 à 1/2.000 et plus. Deux de nos races n'agglutinaient avec aucun de nos sérums spécifiques, mais par contre elles étaient agglutinées jusqu'à 1/300 par le sérum de divers malades atteints d'ictère.

D'une façon générale le sérum des malades atteints d'ictère agglutine fortement tantôt l'une, tantôt l'autre de ces races : sur 90 sérums étudiés à ce point de vue par le docteur Condréa, 3 seulement ne présentaient aucun pouvoir agglutinant; d'autre part, tel malade qui agglutinait certaines de nos races à 1/300 n'avait qu'un pouvoir agglutinant beaucoup plus faible ou presque nul vis-à-vis des autres.

Dans l'étude de ce pouvoir agglutinant, il y a lieu de distinguer, selon que le malade a été soumis à la vaccination antitypho-paratyphique depuis longtemps, récemment ou pas du tout. Lorsqu'il s'agit d'un malade vacciné récemment, c'est-à-dire depuis moins de deux mois, on constate que son sérum au début de l'ictère commence par perdre tout pouvoir agglutinant vis-à-vis de l'Eberth ou des paratyphiques (A, B, aberrants); puis au bout de quelques jours ce pouvoir agglutinant reparaît vis-à-vis de la série entière. S'il s'agit de malades dont la vaccination remonte loin, à 10 mois par exemple, on assiste, le plus souvent, après une première phase négative à un

réveil intense du pouvoir agglutinant. Je rappelle ici que d'ordinaire le sérum d'un individu vacciné contre la typho-paratyphoïde perd au bout de peu de jours tout pouvoir agglutinant pour le paratyphique A; il cesse d'agglutiner le paratyphique B au bout de 3 à 4 semaines et l'Eberth au bout de 2 à 3 mois. Or, chez les vaccinés anciens l'ictère épidémique rappelle le pouvoir agglutinant qui dépasse souvent 1/1.000 pour l'Eberth et qui atteint généralement 1/500 pour les para A et B. Ce réveil du pouvoir agglutinant vis-à-vis du groupe tout entier, ne constitue-t-il pas un argument de plus en faveur de l'origine paratyphoïdique de l'ictère? Nos paratyphiques aberrants suivent la même loi et sont agglutinés dans les mêmes proportions.

Lorsqu'il s'agit d'individus non vaccinés antérieurement, le pouvoir agglutinant du sérum, nul au début pour la série entière, demeure nul ou excessivement faible pour l'Eberth et le para A; plus tard, il agglutine très souvent le para B et plus fortement encore l'une ou l'autre des races isolées par nous dans les cas d'ictère. Ajoutons que les malades agglutinent leurs propres microbes plus fortement que les races étrangères.

La présence fréquente de ces paratyphiques aberrants dans le sang des malades atteints d'ictère; leur présence dans la rate, la bile ou les matières fécales dans nombre de cas où l'hémoculture est négative; le pouvoir agglutinant du sérum des malades non vaccinés, vis-à-vis de l'une ou de l'autre de ces races de paratyphiques; le réveil de l'agglutination de groupe chez les individus vaccinés depuis longtemps : ces diverses considérations donnent le droit de supposer que ces paratyphiques représentent les agents pathogènes de l'ictère épidémique et qu'il s'agit là de paratyphiques atypiques ayant acquis des propriétés ictérogènes quasi spécifiques. Voici quelques expériences sur l'homme qui plaident dans le même sens.

La maladie étant d'une remarquable bénignité, 10 personnes se soumirent aux expériences suivantes : il s'agissait d'individus vaccinés contre la typho-paratyphoïde, leur vaccination remontant à plus de six mois. Ces expériences furent faites en dehors de tout foyer épidémique à un moment où l'épidémie était déjà éteinte; les cultures employées (trois races) avaient été isolées deux ou trois mois auparavant. Au moment de l'expérience les individus qui s'y soumirent étaient absolument apyrétiques. Aucun d'eux n'avait eu l'ictère antérieurement. Huit d'entre eux avalèrent chacun une culture de vingt-quatre heures sur gélose, émulsionnée dans la solution physiologique de NaCl; les deux autres reçurent chacun, dans une veine, 1/10 de culture. Les résultats furent les suivants : aucun des deux qui reçurent l'injection intraveineuse n'éprouva le moindre trouble, ni température, ni malaise quelconque, ni subictère; observés pendant quinze jours, ils restèrent complètement indemnes. Parmi les 8 qui ingérèrent l'émulsion par voie buccale, l'un présenta au bout de vingt-quatre heures, une ascension thermique de 1°5, sans autre manifestation morbide; 6 présentèrent au bout de vingt-quatre heures une ascension thermique légère qui dura un à deux jours, et fut suivie d'un faible ictère conjonctival s'accompagnant de nausées et de sensibilité au niveau du point cystique. L'un enfin fit un ictère généralisé des plus classiques : ce malade présenta, quarante-huit heures après l'injection, une ascension thermique de 2°; la fièvre dura deux jours; le troisième jour apyrexie, le quatrième jour nausées, urine acajou, point cystique très douloureux, barre épigastrique, apparition d'un ictère conjonctival. Le lendemain, les conjonctives sont franchement jaunes; apparition d'un léger ictère généralisé; les matières sont décolorées; la courbature généralisée, l'asthénie très prononcée. Apyrexie complète. La maladie dura une dizaine de jours et se termina sans complications. Ainsi donc, sur huit personnes ayant ingéré des cultures, l'une fit un syndrome classique d'intensité moyenne; six firent un syndrome léger; l'une fit une maladie fruste sans ictère. Tout cela plaide en faveur de la spécificité de paratyphiques ictérogènes. A noter l'importance de la voie de pénétration, l'ingestion par voie buccale ayant seule donné un résultat positif.

Les récidives semblent être rares. D'autre part chez un malade guéri, la vaccination antitypho-paratyphique peut réveiller l'infection : c'est ainsi que chez une jeune fille guérie depuis six semaines, une seule injection vaccinale détermina une récidive du syndrome tout entier. Cette seconde poussée dura infiniment plus longtemps, que la première. Il est à remarquer d'ailleurs que chez les individus vaccinés depuis longtemps, c'est assez souvent, à la suite d'une revaccination, et aussitôt après la première injection vaccinale, que l'ictère apparaît. Peut-être pourrait-on expliquer ce phénomène par la persistance dans l'organisme de paratyphiques ictérogènes : localisés dans la vésicule ou en quelques points du système biliaire, ils montrent une virulence nouvelle sitôt que les moyens de défense de l'organisme viennent à faiblir, par exemple au moment où une injection de paratyphiques sature pour un temps les anticorps présents. Nous avons signalé plus haut la coïncidence, chez les vaccinés récents, de l'apparition de l'ictère et de la disparition momentanée des agglutinines spécifiques.

Les relations étiologiques entre cet ictère et la paratyphoïde semblent donc assez plausibles. Je signalerai une intéressante observation due au Dr Balteanu : dans une famille composée de six membres, et dans l'espace de quelques jours tout le monde tomba malade : les uns firent une paratyphoïde classique sans ictère, les autres un ictère répondant au type signalé plus haut. Notons également que dans l'épidémie roumaine la maladie est apparue à un moment où l'état d'immunité due aux vaccinations antérieures semblait toucher à son déclin. Elle prit fin lorsque la revaccination générale fut terminée. Je note aussi ce fait paradoxal que cette maladie, si générale dans l'armée roumaine, resta rare dans l'armée russe qui cependant vivait à son contact; les cas furent par contre très nombreux chez les prisonniers transylvains de Russie : rappelons que Roumains et Transylvains étaient vaccinés contre la typhoïde et les paratyphoïdes, tandis que les vaccinations ne s'effectuaient guère, ou très irrégulièrement, dans l'armée russe et rapprochons cette constatation de l'observation faite par Clunet, lors de l'épidémie des Dardanelles : cet auteur constate en effet que l'ictère très répandu parmi les troupes alliées n'existait pas parmi les troupes turques dont l'état sanitaire était cependant déplorable.

Ne peut-on supposer que les paratyphiques B dans certaines circonstances, peut-être en s'adaptant à l'organisme des vaccinés, sont susceptibles de modifier leurs caractères primitifs et finissent par constituer une race ictérogène autonome capable à son tour de donner naissance à un type clinique aberrant?

CHIRURGIE INTESTINALE

TUMEURS DU GROS INTESTIN

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

Par **VICTOR PAUCHET**
Professeur à l'École de Médecine d'Amiens.

Elles peuvent être produites par trois affections : le *cancer*, l'*inflammation* (par diverticulite) et la *tuberculose*.

Ces trois sortes de lésions sont justiciables de la résection et celle-ci est d'autant mieux réalisable que le côlon mobilisé, grâce au décollement des fascia (Pierre Duval), permet des exérèses très larges. Le gros intestin libéré de ses adhérences anatomiques présente alors la même mobilité que l'intestin grêle et peut être traité avec la même aisance que ce dernier.

Les résections des *tumeurs inflammatoires* doivent souvent être très étendues. Tant que l'intestin est « cartonné », il faut le réséquer, seul l'intestin souple doit rester. Il nous est arrivé ainsi de supprimer le gros intestin depuis le rectum jusqu'au milieu du transverse, pour amener le côlon ascendant à l'anus. La guérison a suivi.

La *tuberculose* siège le plus souvent au niveau du cæcum et à la fin de l'iléon. L'iléo-colectomie droite donne de bons résultats. Si la masse tuberculo-inflammatoire est trop adhérente, s'il y a des fistules, il faut pratiquer d'abord l'exclusion du segment iléo-cæcal, soumettre le sujet à quelques mois d'héliothérapie et faire secondairement la résection.

La chirurgie du *cancer* colique est encourageante; les résultats post-opératoires éloignés sont bons. Cet épithélioma présente une évolution lente, les ganglions méso-coliques s'infectent lentement et tardivement. Généralement, le premier groupe seul est pris, la plupart des adénopathies sont purement inflammatoires.

Les indications et la technique de la colectomie pour cancer varient suivant qu'il s'agit : *a*) d'un cancer du côlon droit; *b*) d'un cancer de l'angle splénique; *c*) du côlon gauche; *d*) du côlon pelvien.

Diagnostic du cancer. — Il y a trois bons cancers : celui du corps utérin, celui des lèvres et celui du gros intestin. Ces tumeurs guérissent très souvent avec une opération bien conduite. Il est donc intéressant de poser un diagnostic précoce. Malheureusement, le plus souvent, il se manifeste par une complication, et seulement à une date éloignée de son début.

1° *Tumeur abdominale*. Le palper est le plus souvent négatif, quand le chirurgien perçoit une tumeur, il s'agit d'une masse tuberculeuse iléo-cæcale, d'une inflammation péricolique, d'une accumulation de matières en amont d'une sténose, plus rarement d'une masse néoplasique.

2° *Diarrhée et constipation*. Les cancers du côlon droit donnent de la diarrhée; les cancers du côlon gauche donnent de la constipation.

Chez l'embryon, le pré-intestin forme le segment destiné à recevoir la nourriture (œsophage et estomac); l'intestin moyen forme l'organe qui la digérera et l'absorbera (intestin grêle et la moitié du gros); l'intestin postérieur forme la portion qui emmagasinera les déchets et les expulsera (moitié terminale du gros intestin).

L'intestin grêle absorbe la nourriture solide; le cæcum et le côlon ascendant absorbent 90 pour 100 des liquides. « La faim est apaisée par l'intestin grêle, la soif par le gros intestin » (Moynihan) [1]. La rétention d'eau dans l'intestin grêle est nécessaire au transport des substances solides qu'elle véhicule dans l'iléon. Les valvules conniventes animées d'un mouvement de va-et-vient présentent au chyle tantôt une face, tantôt l'autre, pour favoriser l'absorption. Si les liquides étaient résorbés dès leur arrivée dans l'estomac ou dans le duodénum, le transit des aliments à travers l'iléon serait plus difficile.

Si un néoplasme se développe dans le cæcum ou le côlon ascendant, une sténose se forme. La

1. Remarks on the surgery of the large intestine, by Berkley Moynihan. *West London medico-chirurgical Society*, June 27, 1913.

contraction défensive des parois intestinales en arrière de la tumeur expulse plus rapidement les liquides, d'où diarrhée.

Si, au contraire, un néoplasme se développe dans la seconde moitié du côlon, il y a plutôt constipation.

3° *Douleurs.* La tunique musculaire lutte contre l'obstacle. Elle est le siège de coliques accompagnées de gargouillements.

La douleur véritable est rare ; c'est plutôt une impression de gêne, de malaise ; les coliques sont suivies d'un bruit de gargouillement ou « borborygmes », le médecin peut les entendre en découvrant le patient. Souvent ce dernier se rend *compte lui-même du siège de la lésion* ; il signale le point où l'échappement des liquides et des gaz à travers l'obstacle est suivi de soulagement.

4° *Hémorragies et sécrétions muqueuses.* L'aspect des matières fécales est souvent modifié. Leur consistance varie suivant le siège de la tumeur ; il y a souvent élimination de glaires au moment ou en dehors des garde-robes. Le sang se montre sous forme de caillots ou de filaments adhérents aux matières ou flottant dans les mucus. L'examen chimique le révèle ; dans les diverticulites, l'hémorragie est rare. Pratiquement, on peut dire que l'hémorragie colique annonce le cancer du

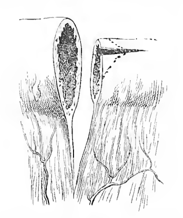


Fig. 1. — *Traitement des tumeurs du côlon.* — La résection est faite : le bout afférent est plus large que l'efférent. Ce dernier sera agrandi par une fente longitudinale ; les deux angles seront arrondis.

gros intestin, comme l'hématémèse annonce un cancer d'estomac. Dans les cas de tumeur du côlon ascendant, du cæcum ou de la première partie du côlon transverse, on peut observer une teinte anémique par hémorragie occulte.

5° *Signes fournis par la radioscopie.* Leur explication radiologique est indispensable après repas et lavements bismuthés. S'il y a obstruction, l'accumulation du bismuth en arrière du rétrécissement se montre sous forme d'une ombre nette et « massuée » ; puis des fragments de bismuth s'échappent à travers le rétrécissement et dessinent des petits points noirs sur l'intestin. Si le néoplasme siège sur le cæcum ou le côlon ascendant, il y a peu de retard au bismuth, même avec un rétrécissement marqué, à cause de la dilatation et de l'hypertrophie du cæcum et du grêle.

C'est surtout sur le côlon gauche qu'un lavement de bismuth donne un renseignement précis du siège de la tumeur et l'état des parois coliques. L'émulsion sera injectée lentement suivant la technique de Bensaude.

6° *Contractions intestinales.* Les tumeurs malignes du gros intestin sont généralement petites, non accessibles au palper abdominal, sauf s'il y a accumulation des matières en arrière de la sténose ou épaississement péricolique. Pour percevoir les contractions du côlon luttant contre l'obstacle, l'intestin sera d'abord doucement massé pendant cinq minutes, puis la main passera légèrement sur le ventre et reconnaîtra les anses intestinales contractées et « gargouillantes ». Le cæcum peut subir une grande distension, quel que soit le siège du néoplasme, même s'il est sur la sigmoïde. L'incontinence de la valvule iléo-cæcale produit le reflux du contenu cæcolique et la distension du grêle qui devient reconnaissable au palper. Les contractions intestinales en amont de la

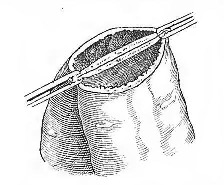


Fig. 2. — *Résection du côlon.* — Les deux calibres ont été amenés à peu près aux mêmes dimensions grâce à une fente longitudinale. Les deux lèvres correspondantes de la branche sont maintenues au contact par des pinces. La réunion se fera par un plan de suture total (points séparés en U).

sténose sont différentes sur l'iléon et le côlon. Sur l'iléon, les mouvements péristaltiques se traduisent nettement sous la peau, sous forme d'ondulations ; le gros intestin, momentanément contracté, est gros, tendu et épais, comme un pneu de vélo, il se contracte comme un utérus en travail.

7° *Endoscopie recto-colique.* — Le cancer peut siéger sur tous les points du gros intestin, sur la sigmoïde, au niveau des angles hépatiques ou spléniques (plutôt à quelques centimètres des angles coliques qu'au niveau des angles mêmes). Dans tous les cas, il faut pratiquer l'endoscopie qui permet d'explorer jusqu'à 25 ou 30 cm. Depuis dix ans que nous pratiquons ce mode d'exploration, il nous est arrivé maintes fois de découvrir des ulcérations néoplasiques qu'aucun autre procédé ne nous aurait permis de reconnaître.

8° *Laparotomie exploratrice.* — Les symptômes précédents se présentent isolément ou plus rarement groupés. Pour obtenir des succès opératoires durables, après la résection, il faut poser un diagnostic précoce. Pour faire un diagnostic précoce, nos moyens de certitude sont souvent insuffisants. Le soupçon de cancer suffit pour imposer d'ouvrir le ventre. L'anesthésie locale[1] est bonne pour ouvrir et fermer l'abdomen. Si l'exploration intraventrale nécessite des manœuvres compliquées, le chloréthyle complète l'anesthésie pendant quelques minutes.



Fig. 3. — *Résection colique.* — La suture bout à bout est terminée par points séparés en deux plans ; on voit l'inégalité des calibres des deux anses.

Tumeurs inflammatoires (diverticulites). — Il existe sur certains gros intestins des hernies de la muqueuse qui se font à travers la couche musculaire et produisent sous la séreuse une petite saillie du volume d'un pois ou d'une noisette ; ce sont les diverticules. Dans ces diverticules, les matières s'accumulent ; stériles, elles forment des petits calculs fécaux, inoffensifs ; infectées, elles produisent des accidents analogues à ceux de l'appendicite ; perforation, péritonite, abcès ou *tumeur inflammatoire* ; cette dernière simule le cancer ; l'intestin devient dur, cartonné, hypertrophié.

Les diverticulites siègent surtout sur la sigmoïde et peuvent donc produire les accidents suivants :

Abcès péricoliques. — Quand ils se forment autour de la sigmoïde, ils simulent l'appendicite et expliquent les cas d'appendicite à gauche. Leur évolution est la même que celle des abcès appendiculaires.

Tumeurs inflammatoires. Pseudo-néoplasmes. — Nous avons enlevé, il y a déjà dix ou quinze ans, des tumeurs du côlon qui, examinées histologiquement, ont été déclarées inflammatoires. Les symptômes sont les mêmes ; l'hémorragie est moins fréquente que dans le cancer.

Fistules internes ou externes consécutives à des abcès. — La fistule est dite externe quand l'abcès s'ouvre à la paroi abdominale, lombaire ou péri-

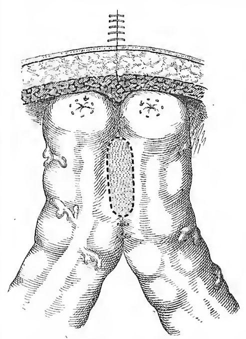


Fig. 4. — *Résection du colon.* — Fermeture des deux bouts en cul-de-sac ; entéro-anastomose. Pour plus de sécurité, les culs-de-sac des anses jumelées en canon de fusil sont fixés par quelques points à la paroi abdominale. Dans le cas où une rupture intestinale se produirait, il en résulterait une fistule stercorale transitoire.

néale ; interne quand il s'ouvre dans la vessie ou l'intestin grêle.

Quand, siégeant sur le rectum, la diverticulite produit de la périrectite avec abcès de l'espace pelvi-rectal supérieur ou la fosse ischio-rectale, il peut y avoir dans ces régions des fistules à long trajet.

Dégénérescence cancéreuse de la diverticulite chronique : les états inflammatoires favorisent le cancer ; 75 pour 100 des cancers gastriques se greffent sur des ulcus anciens ; la plupart des cancers de la langue se développent sur la leucoplasie ; la diverticulite est souvent cause de cancer.

Traitement chirurgical. — L'efficacité de la chirurgie dépend de *quatre facteurs* :

a) Bénignité relative du cancer colique qui permet d'escompter une guérison éloignée[2].

b) Mobilisation large de l'intestin grâce au décollement colo-pariétal (Pierre Duval) ou colo-épiploïque (Lardennois), qui permet d'enlever une longueur considérable d'intestin sans avoir à s'inquiéter de la restauration.

1. Pauchet, Sourdat et Labouré. — « Anesthésie régionale ». Doin, éditeur, Paris, 1917.

2. Hartmann. — « Chirurgie de l'intestin ». *Travaux de Chirurgie*, G. Steinheil, éditeur, Paris, 1907.

c) Régime vasculaire de l'intestin, qui permet sa nutrition sur une grande largeur si on ménage une bande de méso et l'artère marginale (Hartmann).

d) Régime lymphatique, dont le territoire bien connu pour chaque segment colique permet d'enlever d'un bloc l'intestin et le système vasculo-ganglionnaire correspondant (Cunéo).

Anatomie pathologique. — Le cancer du gros intestin doit être considéré comme un des moins virulents. L'invasion des lymphatiques est tardive, les métastases rares. Toutefois, on peut observer chez les jeunes, des tumeurs à évolution rapide et accompagnées de métastases. Nous avons observé à quatre reprises des opérés jeunes qui avaient des métastases du foie avec une petite tumeur de la sigmoïde et engorgement ganglionnaire insignifiant. Pourquoi, dans ces cas, l'extension de la maladie se fait-elle par les radicules de la veine porte? Il est rare de constater que le côlon soit pris sur une grande longueur; la tumeur est généralement petite et limitée; la paroi est rarement infectée à plus de 3 ou 4 centimètres en amont et en aval de la lésion.

Les adhérences de la tumeur avec le tissu voi-

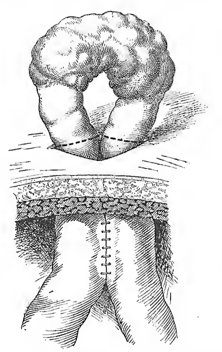


Fig. 5. — *Cancer du gros intestin.* — Résection en deux temps[1]. L'intestin malade est extériorisé avec la tumeur. Les deux anses intra-abdominales sont rapprochées par une ligne de suture qui les maintient au contact. L'anse extériorisée sera enveloppée de gaze. La section sera faite (pointillé) cinq à dix jours plus tard, au thermo. Trois semaines plus tard, on rétablira la continuité intestinale.

sin (paroi abdominale antérieure ou intestin voisin) peuvent empêcher l'extirpation. Cette complication se voit principalement dans le voisinage des coudures coliques et hépatiques. Dans le cas de tumeur sigmoïde, il n'est pas rare que l'intestin grêle soit adhérent et doive être réséqué.

Distribution vasculaire (bien étudiée par Hartmann). — C'est le long des artères que les lymphatiques et les ganglions se groupent. Le gros intestin est irrigué par les branches de la mésentérique supérieure et inférieure. L'artère iléo-colique qui continue le tronc de la mésentérique, irrigue les 20 derniers centimètres de l'iléon, le cæcum et une partie du côlon ascendant. Elle émet l'*artère colique droite* qui irrigue l'appendice, l'iléon et le cæcum, l'*artère colique moyenne* qui irrigue le côlon transverse et les anastomose avec la branche ascendante de l'artère colique gauche. L'artère mésentérique inférieure part de l'aorte au niveau de la seconde vertèbre lombaire, au-dessous du bord inférieur du duodénum, fournit l'artère colique gauche qui se divise bientôt en deux branches : l'une qui se porte vers l'extrémité gauche du côlon transverse,

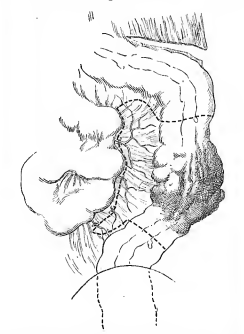


Fig. 6. — *Résection du côlon descendant ou sigmoïde.* — Le segment sain désigné pour la résection est ici trop court; il faut réséquer largement. Le décollement colo-pariétal a permis l'abaissement du côlon descendant et de l'angle splénique.

où elle s'anastomose d'un côté avec la colique moyenne et une ascendante qui s'anastomose avec la première artère sigmoïde pour former une arcade[2]. Les artères sigmoïdes, au nombre de une à quatre, naissent de la mésentérique inférieure et s'épanouissent dans le mésosigmoïde; chacune se divise en deux branches, ascendante et descendante; celles-ci en s'anastomosant forment une série d'arcades de la convexité desquelles s'échappent des branches secondaires. Les anastomoses des branches de la colique gauche et les artères sigmoïdes forment une artère marginale ininterrompue qui s'étend depuis l'angle gauche du côlon jusqu'à la fin de la sigmoïde. La mésentérique inférieure se termine en formant les hémorroïdales supérieures qui pénètrent dans la paroi rectale. L'hémorragie du côlon et du rectum est soumise aux règles suivantes : si l'artère sigmoïde inférieure et l'hémorroïdale supérieure sont liées séparément, la circulation dans l'artère marginale sera détruite et la gangrène peut survenir dans la partie de l'intestin nourrie par ces deux vaisseaux. Si, au contraire, la ligature est appliquée sur le tronc de la mésentérique inférieure en un point quelconque au-dessus de la dernière artère sigmoïdienne, celle-ci alimentera, avec le sang venu par l'artère marginale, le tronc même de l'hémorroïdale supérieure. Le point de jonction entre l'hémorroïdale supérieure et l'artère sigmoïdale inférieure est « le point critique » au-dessous duquel la ligature de l'hémorroïdale supérieure et de la sigmoïde inférieure peut provoquer la gangrène du rectum.

Si vous voulez un conseil pratique, nouez les vaisseaux où vous voulez, comme vous voulez, mais à tout prix conservez l'artère marginale sur toute la longueur de l'intestin conservé; il est rare qu'il y ait alors une ischémie capable de provoquer la gangrène. L'artère marginale, par suite de son anastomose avec l'artère colique moyenne, est suffisante pour nourrir le côlon descendant et la sigmoïde, même si on a lié l'artère mésentérique inférieure à son origine (Hartmann).

Distribution lymphatique (bien étudiée par Cunéo[3]). En principe, tout organe cancéreux doit être relevé d'un bloc avec son territoire lymphatique, vaisseaux, ganglions et tissu qui les contient.

Toutefois, en pratique, il est inutile de faire des exérèses mésentériques et intestinales dans

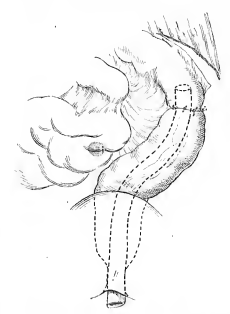


Fig. 8. — Aspect de l'anastomose colo-rectale sur tu[...] terminée.

les proportions que l'anatomie nous enseig[...]

Il s'en faut que dans les cancers de l'inte[...] tout le territoire lymphatique du segment [...] infecté par le néo; presque toujours, la premi[...] série ganglionnaire est seule cancérisée, les au[...] ganglions sont le plus souvent inflammatoi[...]

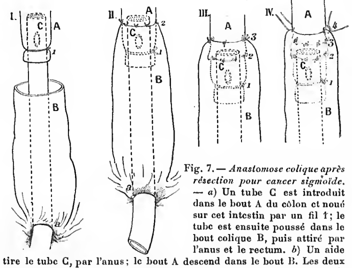


Fig. 7. — *Anastomose colique après résection pour cancer sigmoïde.* — *a*) Un tube C est introduit dans le bout A du côlon et noué sur cet intestin par un fil 1; le tube est ensuite poussé dans le bout colique B, puis attiré par l'anus et le rectum. *b*) Un aide tire le tube C, par l'anus; le bout A descend dans le bout B. Les deux extrémités invaginées sont unies par un rang de suture (ligne 2). *c*) L'aide tire le tube du côté de l'anus (Mayo); le bout B s'invagine par entraînement de la suture 2; un second plan séro-séreux est posé (3). *d*) Troisième rang de suture de sécurité (4); souvent inutile.

Si on voulait réaliser une exé[...] ganglionnaire, aussi complète [...] celle que nous recherchons [...] l'opération du cancer du sein o[...] l'utérus, la cure dite radicale ag[...] verait considérablement la chiru[...] colique; il est préférable d'avoir [...] fiance dans la faible tendance à l'invasion lymphatique. Pourvu que le chirurgien ait enlevé les premiers relais ganglionnaires, pourvu qu'il ait fait une large exérèse du tube intestinal lui-même, à 10 cm. en aval et en amont, le reste importe moins ; il obtiendra ainsi, au prix d'une faible mortalité immédiate, des résultats immédiats, des résultats éloignés suffisamment bons.

Quelle technique choisir ?

1° Le malade est en état d'occlusion? Faire, à l'anesthésie locale, un anus cæcal et attendre pour réséquer le côlon un mois plus tard.

1. Cette opération en deux temps a été préconisée, il y longtemps, par Quénu et Hartmann.

2. Mondor. — *Cancer du rectum*, 1913.

3. Cunéo. — *Traité d'anatomie humaine*, par Poirier et Charpy, 1902.

2° Le malade n'a pas d'occlusion? Faire une laparotomie exploratrice médiane, et alors:

A) Si le cancer siège sur le *côlon descendant* ou au niveau de l'*angle gauche, s'il y a déjà un anus cæcal*, pratiquer le décollement colo-pariétal gauche et le décollement colo-épiploïque au niveau du transverse gauche, amener un long segment d'intestin dans la plaie, réséquer le côlon après écrasement, fermer les deux bouts et *faire une anastomose colo-colique latéro-latérale*, plus bénigne que l'anastomose bout à bout qui nous a pourtant maintes fois réussi, mais qui exige une technique plus délicate. Fixer l'anastomose à la paroi abdominale près de la suture pariétale, car la désunion de la suture est possible. Si le sujet est peu résistant, s'il y a occlusion chronique, s'il n'y a pas d'anus cæcal préalable, faire l'opération en deux temps, conseillée et réglée depuis quinze ans par Hartmann et Quénu. Amener le possible d'intestin au dehors, suturer en canon de fusil l'anse afférente à l'anse efférente, fixer l'intestin « jumelé » dans la plaie. Ainsi, quand la paroi abdominale sera fermée, il restera hors du ventre la tumeur colique, plus 15 ou 20 cm. d'intestin. Huit jours plus tard couper l'intestin hernié au thermo au ras de la peau; attendre un mois; rétablir la continuité entre les deux anses.

B) Si le cancer siège au niveau de la *sigmoïde* libérer le côlon descendant, faire une résection large de la tumeur, nouer le bout supérieur du côlon sur un tube de caoutchouc, invaginer ce bout supérieur dans le bout inférieur avec le tube qu'un aide tire par un clamp introduit dans le rectum. Par quelques points séparés, unir les deux bouts intestinaux en deux plans; le tube reste dans le rectum pendant 10 jours et tombe seul.

C) Si la tumeur est sur le *côlon droit ou le cæcum*, l'opérateur sectionnera d'une part le grêle à quelques centimètres de la valvule iléo-cæcale et, d'autre part, le transverse, près de l'angle hépatique; les deux bouts sont fermés en bourse après écrasement et unis par iléo-transversotomie par suture du bouton.

D) En cas de *tumeur du transverse*, faire le décollement colo-épiploïque (Lardennois) sur toute sa longueur, sauf au niveau du segment malade; réséquer le côlon et rétablir la continuité par anastomose bout à bout; fixer la ligne de réunion à la paroi abdominale. Le pire accident sera un abcès de la paroi, avec fistule transitoire de courte durée.

Cancer, tuberculose, tumeur inflammatoire, les procédés sont les mêmes avec quelques variantes.

ENDOCARDITE INFECTIEUSE SECONDAIRE DES CARDIAQUES

Par R. LUTEMBACHER.

Au cours des cardiopathies les cavités du cœur dilatées offrent un terrain particulièrement favorable aux infections secondaires. Cela d'ailleurs ne leur est pas spécial et l'on sait que toute stase en un point quelconque de l'appareil circulatoire prédispose aux mêmes effets. La fréquence des poussées de phlébite chez les variqueux en est la preuve.

La contamination se fait à l'occasion d'une angine, d'une bronchite, d'une infection génitale chez la femme, d'une saignée ou d'une injection intraveineuse malpropre. Cette dernière condition n'est pas à négliger et la susceptibilité des cardiaques aux infections fait que toute intervention sur les veines doit être chez eux l'objet de précautions minutieuses d'asepsie.

L'endocardite infectieuse constitue une complication grave. Plus fréquemment peut-être que l'asystolie elle entraîne la mort des cardiaques. Quand elle guérit il est de règle qu'elle laisse après elle des lésions qui modifient profondément l'aspect, l'évolution et le pronostic de la maladie primitive.

Il est donc très important d'en faire le diagnostic, mais cela est parfois difficile, car l'endocardite infectieuse revêt des modalités diverses et s'accommode mal d'une description univoque. Cette diversité tient pour une grande part à l'intensité plus ou moins grande du processus infectieux. Quand il est très virulent, c'est lui qui domine la scène et il est conditionné alors par des embolies septiques multiples qui provoquent dans les viscères des réactions inflammatoires plus ou moins vives. Quant il est atténué, les manifestations infectieuses sont au second plan et l'embolie constitue presque toute la complication, sa gravité étant liée aux accidents mécaniques qu'elle entraîne. Dans d'autres cas enfin, l'embolie fait elle-même défaut. L'infection reste limitée au cœur sans s'extérioriser, mais, rebelle par sa ténacité, elle n'en aboutit pas moins à la mort après des semaines ou des mois. Il faut ajouter que ces formes de la maladie ne sont pas toujours nettement individualisées et qu'il existe des formes de passage où les symptômes sont associés.

Les lésions infectieuses siègent plutôt sur les parois des cavités cardiaques que sur les valvules malades. Les thrombus occupent surtout les parties anfractueuses du cœur, de préférence les auricules. Ils sont quelquefois très friables; et sont alors constitués presque exclusivement par des leucocytes. Quand ils sont plus riches en fibrine, ils atteignent des dimensions considérables, forment dans le cœur de véritables polypes ou des caillots libres « en grelots » et sont l'origine d'embolies volumineuses. Ces caillots contiennent d'ordinaire des microbes, dont la présence ou l'abondance dépendent de la forme de l'endocardite et du moment où l'examen a été pratiqué. Il paraît définitivement acquis que le rôle du streptocoque est prépondérant, au moins dans les formes infectantes de l'endocardite secondaire des jeunes sujets. Nos recherches ont permis de confirmer leur présence au niveau même du thrombus cardiaque. Mais peut-être serait-il exagéré de considérer, comme on a tendance à le faire, le streptocoque comme l'unique agent infectieux. Le pneumocoque, le staphylocoque ont été également rencontrés et dans un cas observé récemment par M. Vaquez où l'endocardite était apparue à la suite d'une poussée de furonculose, les cultures du sang révélèrent à plusieurs reprises du staphylocoque pur. Personnellement nous avons trouvé du pneumocoque dans quelques thrombus cardiaques, principalement dans les cas d'endocardite à évolution torpide et localisée sur le cœur droit (*Archives des maladies du cœur*, Août 1917).

D'une façon générale l'endocardite infectieuse revêt trois formes principales: une forme fruste; des formes subaiguës infectantes; des formes peu infectantes à prédominance d'accidents emboliques.

1° Forme fruste.

Cette forme, particulièrement importante à connaître en raison des erreurs de diagnostic auxquelles elle expose, se révèle par un seul symptôme: la fièvre. Son début est imprécis, elle se poursuit pendant des mois avec des alternatives de rémission et de recrudescence, s'élevant à 39° ou 40° ou oscillant autour de 38°, sans aucune régularité. Elle s'accompagne de malaises et de frissons, mais son caractère essentiel est sa désespérante ténacité. Elle existe en dehors de tout symptôme morbide, hormis la lésion cardiaque préexistante qui ne paraît pas modifiée. Quelquefois même il n'y a pas de tachycardie. La langue est propre, l'appétit conservé et ce fait, qui par Lasègue était considéré comme caractéristique de la fièvre des tuberculeux, s'observe chez ces fébricitants. Le foie, la rate ne sont pas modifiés dans leur volume, les diverses fonctions organiques paraissent peu troublées. L'examen le plus minutieux ne permet de déceler nulle part un foyer infectieux susceptible d'expliquer cet état fébrile. Bien qu'il soit fruste, le tableau morbide n'en est pas moins significatif et, comme le dit M. Vaquez: « cette maladie à allure si mystérieuse est cependant d'un diagnostic facile: à voir s'étaler sur une table la longue courbe de température qui s'étend par-delà des semaines et des mois, à considérer son allure mal réglée, son aspect oscillant, ses périodes d'apyrexie et en s'aidant de la notion unique que l'on possède, c'est-à-dire la coexistence avec la fièvre d'une lésion valvulaire du cœur, il n'y a pas de doute, il ne peut s'agir que d'une endocardite infectieuse à forme prolongée ».

D'ordinaire pour expliquer la fièvre on invoque les maladies les plus diverses: fièvre typhoïde atypique, tuberculose, fièvre de Malte, fièvre des tranchées, et l'on ne songe pas à établir de relation entre la cardiopathie préexistante et l'état fébrile. D'ailleurs la lésion cardiaque est quelquefois méconnue, en particulier dans certaines formes de sténose mitrale de diagnostic délicat et cela d'autant plus que la complication infectieuse éclate sans qu'on ait pu relever jusque-là le moindre signe d'insuffisance cardiaque, les ensemencements du sang étant eux-mêmes bien souvent négatifs.

Le processus infectieux se poursuit ainsi pendant six à douze mois avec des rémissions trompeuses; puis au bout de quelques mois l'asthénie fait de rapides progrès, une anémie grave s'établit et la mort survient dans le marasme, parfois sans manifestation embolique.

En de pareils cas le diagnostic ne peut être confirmé qu'après la mort. C'est rarement au niveau même des valvules lésées et plutôt sur la paroi des cavités cardiaques que l'on découvre le foyer infectieux. Il consiste en thrombus fibrino-leucocytiques implantés sur une exulcération de l'endocarde. Souvent ils sont dissimulés dans les anfractuosités des auricules et passeraient inaperçus si l'on n'avait soin de les chercher systématiquement. Cependant l'aspect extérieur de l'auricule thrombosé est assez spécial; sa teinte violacée tranche sur la couleur générale du myocarde; son bord frangé, au lieu d'être aplati, est arrondi et comme injecté au suif. La lésion peut siéger encore dans des anfractuosités près de la pointe des ventricules. Chez un de nos malades nous avons trouvé au niveau de la bandelette ansiforme une petite poche grisâtre molle, formant un petit abcès constitué par des polynucléaires en voie de dégénérescence. Dans cette forme de la maladie l'infection reste localisée sur le cœur et c'est à peine si l'on constate la présence dans les viscères de petites embolies miliaires amicrobiennes n'ayant provoqué autour d'elles qu'une légère réaction inflammatoire.

2° Forme infectante subaiguë.

Ici il en est tout autrement. Le thrombus cardiaque souvent friable renfermant de nombreux microbes est l'origine d'embolies septiques et il en résulte une symptomatologie beaucoup plus riche. L'état général infectieux domine la scène. La fièvre s'accompagne de manifestations multiples engendrées par les nombreuses embolies miliaires. Nous n'insisterons pas sur cette forme bien décrite par Osler. Elle est caractérisée, comme chacun sait, par la tuméfaction douloureuse de la rate et du foie, par des manifestations articulaires, des éruptions cutanées, taches purpuriques, nodules infectieux, qui au doigt donnent lieu à de faux panaris (signe d'Osler). L'anémie est considérable et rapidement grave, une teinte subictérique conditionnée par l'hémolyse intense se joint à la pâleur extrême des téguments. Dans ce syndrome ne figure aucun des signes habituels de l'asystolie,

en sorte que la lésion cardiaque, si elle n'a pas été préalablement diagnostiquée, passe inaperçue, en particulier dans les sténoses mitrales. Sous l'influence de l'état infectieux et de l'anémie le cœur en effet s'accélère et les signes d'auscultation deviennent de moins en moins nets. Ajoutons que dans cette forme de la maladie les cultures du sang sont souvent positives et permettent d'isoler une variété de streptocoque, spécifique pour certains auteurs.

3° Formes peu infectantes à prédominance d'accidents emboliques.

Dans cette forme d'endocardite les microbes sont peu abondants et disparaissent rapidement du thrombus. La gravité de l'affection résulte alors moins de l'état infectieux que des accidents mécaniques déterminés par la thrombose cardiaque et les embolies. Celles-ci donnent lieu à des manifestations morbides différentes suivant que la thrombose se localise aux cavités droites ou gauches du cœur et suivant la consistance même du thrombus.

A. — Endocardite des cavités gauches.

Nous n'insisterons pas sur les différents aspects des gros thrombus cardiaques que l'on peut découvrir à l'autopsie, ni sur les accidents emboliques qui sont bien connus et si fréquents en particulier dans la sténose mitrale.

Nous étudierons seulement les embolies de petit volume qui se détachent de coagulations friables formées presque exclusivement par des leucocytes et fort peu de fibrine. Comme elles sont pauvres en microbes, elles ne provoquent que peu de réaction dans les organes où elles s'arrêtent. Elles constituent seulement des découvertes histologiques. Cependant des embolies miliaires sont susceptibles de s'engager dans des artères comme les coronaires qui se distribuent à des régions hautement spécialisées. L'oblitération des artérioles coronaires reste quelquefois latente. Elle se révèle à l'autopsie, comme nous l'avons observé, sous forme de papules hémorragiques qui pointent sous le péricarde. Ces petits infarctus superficiels sont, dans certains cas, le point de départ de suffusions sanguines et d'épanchements séro-hémorragiques du péricarde. Mais des complications plus graves résultent de la thrombose des coronaires.

Nous avons rapporté une observation d'anévrisme de l'oreillette gauche brusquement développé chez un sujet porteur d'une lésion mitrale bien compensée (*Archives des maladies du cœur*, Septembre 1918). Au cours d'une endocardite infectieuse secondaire, nous vîmes brusquement une crise de tachycardie avec arythmie complète se déclencher alors que jusque-là le cœur était resté régulier; en même temps l'écran radioscopique nous décelait une importante modification de la configuration cardiaque. L'examen anatomique devait démontrer que tous ces accidents étaient dus à la formation rapide d'une poche anévrismale de l'oreillette gauche mesurant 250 cm^3. Plusieurs branches auriculaires étaient oblitérées par des embolies provenant de petits thrombus friables des auricules. Un changement brusque de structure et de nombreuses papules hémorragiques marquaient sur la paroi de l'oreillette la limite du territoire embolisé.

D'autres complications résultent encore de ces embolies coronariennes. En s'engageant dans les artères de la cloison, elles donnent parfois lieu à des arythmies rapidement graves, au blocage du cœur en particulier.

Certaines hémiplégies et aphasies transitoires des cardiaques relèvent de ces embolies miliaires.

B. — Endocardite des cavités droites.

Lorsque l'infection subaiguë se localise sur les cavités droites du cœur, outre l'état septicémique, deux ordres d'accidents sont à redouter : l'embolie ou la thrombose pulmonaire d'une part, la dilatation du cœur droit de l'autre. De telles éventualités donnent lieu à des manifestations cliniques qui diffèrent suivant la variété de lésion cardiaque sur laquelle viennent se fixer les germes microbiens.

1° *Endocardite du cœur droit chez les mitraux*. — Tel sujet jeune encore, porteur d'une lésion mitrale bien compensée, présente à la suite d'une angine, d'une grippe, des malaises vagues, des frissons, des élévations irrégulières de température, l'état général s'aggrave, une anémie profonde se constitue. Les tonicardiaques ont perdu leur activité, le cœur reste rapide malgré la digitale.

C'est le tableau de l'endocardite subaiguë, mais à la pâleur subictérique s'ajoute une cyanose intense des lèvres et une dyspnée vive; au masque anémique et infectieux se mêle un certain aspect asystolique. En sorte que chez ces cardiaques on parle d'asystolie irréductible, et l'on proclame l'insuffisance des tonicardiaques. Et cependant, cette asystolie brusquement survenue chez des sujets au repos, souvent au cours de leur séjour à l'hôpital, est assez inexplicable. En fait, ces accidents ne relèvent pas de l'insuffisance cardiaque. La radioscopie et l'examen anatomique montrent qu'il s'agit de cœurs peu dilatés. Les troubles morbides sont strictement limités à la petite circulation, il n'y a pas de stase veineuse, pas d'œdème, pas de gros foie. La teinte subictérique relève de l'hémolyse intense des hématies. Quant à la cyanose et à la dyspnée, elles sont le résultat de la thrombose pulmonaire, comme le prouvent les crachats hémoptoïques et les signes stéthoscopiques caractérisant les infarctus du poumon.

Le clangor du deuxième bruit pulmonaire est augmenté et il n'est pas rare de voir se constituer un souffle diastolique dans le deuxième ou troisième espace intercostal gauche, souffle d'insuffisance fonctionnelle de l'artère pulmonaire. En plusieurs circonstances nous avons pu observer à ce niveau une véritable saillie ectasique de cette artère animée de battements. A la radioscopie, on notait un élargissement important de l'arc pulmonaire (*Archives des maladies du cœur*, Août 1917).

Dans certains cas cependant l'endocardite du cœur droit déclenche par elle-même des accidents d'insuffisance cardiaque. C'est ainsi que nous avons vu se développer rapidement à la suite d'un état infectieux, dans un cas de sténose mitrale pure bien compensée, un souffle d'insuffisance tricuspidienne; simultanément le foie augmentait de volume, il était animé de battements, il n'y avait pas d'œdème des membres inférieurs; le cœur restait régulier. L'examen anatomique nous permit de constater la présence dans l'oreillette droite d'un gros caillot fibrineux, fixé sur l'auricule et engagé dans l'orifice tricuspidien, considérablement dilaté.

Dans ces formes non infectantes, lorsque les malades échappent au danger des thromboses, ils finissent par guérir. Mais alors même que le processus infectieux s'est éteint, les embolies ou thromboses pulmonaires entravent gravement le jeu de la petite circulation. Aussi n'est-il pas rare d'observer au décours des endocardites secondaires une insuffisance pulmonaire fonctionnelle ou une dilatation rapide du ventricule droit.

2° *Endocardite du cœur droit au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche*. — L'insuffisance cardiaque chez des malades porteurs de lésions aortiques ou cardio-rénales, chez des hypertendus, subit parfois dans son évolution des modifications rapides et profondes. L'état de ces sujets s'aggrave, mais d'une manière imprévue; au lieu de succomber aux progrès de la dilatation du cœur gauche ou de l'insuffisance rénale, ils présentent soudain une dyspnée vive, de la cyanose et du subictère. Des crachats hémoptoïques et les signes d'auscultation révèlent l'existence d'un infarctus pulmonaire. Ces accidents ne sont pas survenus sans prodromes. Ils ne sont que l'aboutissant d'un état général infectieux, institué depuis longtemps; c'est du moins ce que l'interrogatoire permet de préciser.

Après un coup de froid, une angine, une grippe banale, le malade est en proie à des malaises; de petits frissons reviennent à intervalles très irréguliers et s'accompagnent d'une élévation de température; l'appétit a disparu, la cachexie, la pâleur s'accusent chaque jour davantage. La médication tonicardiaque perd l'efficacité qu'elle avait jusque-là. Après quelques semaines ou plusieurs mois, les embolies pulmonaires apparaissent et avec elles la cyanose et la dyspnée. A partir de ce moment les accidents se précipitent et la mort survient peu de temps après par le progrès de l'asphyxie et du marasme.

L'examen *post mortem* donne l'explication de ces symptômes en révélant la présence dan[s] l'oreillette droite de caillots fibrineux greffés su[r] une ulcération de l'endocarde; ou bien c'e[st] au niveau de l'artère pulmonaire qu'est le siè[ge] initial de la thrombose.

L'endocardite du cœur droit chez les aortiqu[es] ou les cardio-rénaux hypertendus n'a pas po[ur] seules conséquences l'embolie pulmonaire et [la] production d'un infarctus; en d'autres terme[s] les accidents ne sont pas toujours limités à [la] petite circulation, et souvent à la cyanose et à [la] dyspnée s'ajoute une stase veineuse importan[te] dans la grande circulation : le foie est gro[s], souvent même animé de battements et il n'[est] pas rare d'entendre un souffle systolique [au] foyer tricuspidien.

Le syndrome clinique ressemble alors sin[-]gulièrement à celui des lésions organiques [de] l'orifice mitral, d'autant plus qu'il peut coexis[ter] avec ces symptômes un souffle fonctionnel de [l']orifice. Il faut avoir assisté à l'évolution d[es] accidents pour éviter l'erreur; seule la radiosco[pie] pourrait mettre en garde contre le diagno[stic] d'une lésion banale de l'orifice mitral. A l'éc[ran] le cœur est volumineux, sa configuration [est] ronde et globuleuse, ce qui dénote une é[gale] hypertrophie de ses cavités droites et gauc[hes].

***

Quelle que soit soit sa forme, l'endocar[dite] infectieuse constitue une redoutable complica[tion] chez les cardiaques.

Dans les formes non infectantes le proce[ssus] septique s'épuise rapidement et le danger ré[side] presque exclusivement des thromboses qui, n[ême] lorsqu'elles n'entraînent pas la mort, appo[rtent] des modifications considérables dans l'évol[ution] de la maladie. Elles exagèrent la stase dans [des] proportions que n'explique pas la lésion [orga]nique primitive; elles précipitent la ma[rche] de l'insuffisance cardiaque et lui font fran[chir] d'une manière anormale, ses différentes éta[pes]. Les altérations du système cardio-vasculai[re] ne sont donc pas des cicatrices définitives; elles sont susceptibles de subir des remaniements non seulement par un retour de l'infection qui les a causées, mais encore par l'incursion de nouveaux germes microbiens.

Dans les formes infectantes on assiste à l'évolution d'une septicémie subaiguë tenace et mortelle. Il n'existe d'ailleurs pas de limites absolues entre ces différentes formes.

En présence d'une embolie, d'un infarctus, d'une hémiplégie, il ne faut donc pas se hâter de porter un pronostic basé seulement sur la gravité de l'embolie. On doit se souvenir qu'un processus infectieux est la cause immédiate de toute coagulation intracardiaque et qu'il peut soudain dominer la scène.

Cette menace toujours présente d'une infection surajoutée est à considérer pour l'avenir du cardiaque. Celui-ci ne dépend pas seulement de la gravité même de la lésion primitive, que la clinique et la radioscopie permettent d'appré-

cier. Les dangers d'une infection secondaire sont à redouter lorsqu'il s'agit d'exposer un cardiaque au surmenage, aux intempéries. Cette éventualité doit être envisagée lorsqu'on est appelé à préciser son aptitude militaire. Les mêmes considérations s'imposent en cas de grossesse ou d'intervention chirurgicale. C'est en échappant à cette complication que certains malades, malgré des lésions sévères, vivent jusqu'à un âge avancé, alors que des sujets jeunes encore succombent avant que l'insuffisance cardiaque se soit développée.

Dans tous les faits que nous avons étudiés jusqu'ici, l'infection constitue un véritable accident qui brusquement modifie l'évolution d'une cardiopathie bien tolérée. Il est des cas plus complexes où l'insuffisance cardiaque est déjà très marquée lorsque l'infection se déclare. Dans ces circonstances, l'allure générale de la maladie est peu modifiée, l'intervention microbienne n'est qu'un épiphénomène. Le seul point qui surprend le médecin, c'est l'inefficacité subite de la médication tonicardiaque et l'aggravation rapide de l'asystolie.

Le traitement même des processus infectieux greffés sur les lésions cardio-vasculaires est des plus décevants. C'est en vain que l'on recourt aux injections intraveineuses d'or, d'argent. Les vaccins, les sérums spécifiques ne nous ont donné, jusqu'ici, que des résultats peu encourageants.

Quant aux tonicardiaques il vaut mieux à ce moment suspendre leur emploi. Inutiles lorsque l'infection éclate chez les cardiaques encore en équilibre circulatoire, ils deviennent rapidement inefficaces chez des sujets qui jusque-là en tiraient le plus grand bénéfice.

Il est remarquable de constater que des malades dont le cœur se ralentissait primitivement sous l'action de la digitale restent tachycardiques après l'absorption de doses suffisantes de ce médicament. L'ouabaïne, qui agit si fortement sur le tonus du cœur, est également sans effets utiles (*Archives des maladies du cœur*, Oct. 1917).

L'endocardite infectieuse secondaire est en effet une des grandes causes de l'asystolie dite irréductible; elle met en échec les meilleurs agents de la thérapeutique cardiaque.

MOUVEMENT MÉDICAL

LES DERNIERS TRAVAUX DE NOGUCHI SUR LE SPIROCHÈTE ICTÉROHÉMORRAGIQUE

Noguchi[1], Jobbling et Eggstein[2] ont retrouvé en Amérique, chez des rats, un spirochète, identique au point de vue morphologique et immunologique au spirochète d'Inada et Ido tel qu'il a été observé chez des soldats du front français, anglais et italien. Noguchi remarque que les bactériologistes qui ont étudié cet organisme en ont mal vu les traits caractéristiques : Inada[3] et ses collaborateurs l'ont décrit comme un spirochète avec plusieurs ondulations irrégulières, le corps entier étant ponctué de portions alternativement claires et sombres. Hubener et Reiter[4] décrivent le même aspect et pensent que l'organisme est formé d'une série de nœuds extrêmement petits et lui donnent le nom de *Spirochæta nodosa*.

Déjà, en 1916, L. Martin et A. Pettit, s'ils acceptaient les désignations génériques et spécifiques proposées par les Japonais, réservaient leur opinion sur la place que le virus devait occuper dans la systématique[5]. Pour Noguchi, les difficultés d'observation de l'organisme même avec un ultramicroscope puissant, le peu de netteté des spirales sur les préparations colorées expliquent que la vraie structure de l'organisme ait passé inaperçue et cette erreur de morphologie a conduit à une erreur de classification. Voici la description[6] extrêmement précise qu'il donne du spirochète de l'ictère infectieux.

Sur une préparation fixée aux vapeurs d'acide osmique et colorée au Giemsa, l'organisme, coloré en pourpre clair, se présente comme un filament cylindrique, très régulièrement enroulé en spirales très menues et très serrées, effilé en deux extrémités très aiguës; ces extrémités sont le plus souvent recourbées en crochet, orientées dans le même sens ou en sens inverse, alors que le corps est rectiligne ou légèrement onduleux; le nombre de spirales — il s'agit de spirales et non d'ondulations — varie considérablement suivant la longueur du corps qui est de 3 à 30 et même 40 μ; la distance entre le sommet de deux spirales est d'environ 0,5 μ; l'épaisseur du corps est uniforme, elle diminue aux extrémités qui sont, par conséquent, nettement différenciées par leur crochet et l'amincissement du diamètre; elles comptent, dans la règle, six spirales et, contrairement à ce que l'on observe pour la plupart des spironèmes et des tréponèmes, leur amplitude est égale à celle des spirales du corps. Dans les préparations mal colorées les spirales sont peu distinctes et réalisent l'aspect de nœuds plus fortement colorés. A l'ultramicroscope également, les spirales peuvent donner l'impression de nœuds disposés diagonalement ou obliquement par rapport à l'axe de l'organe. L'organisme en mouvement apparaît entouré d'un halo, que l'on retrouve sur certaines préparations colorées. Noguchi reproduit dans son article de nombreuses photomicrographies qui représentent les formes en crochet caractéristiques réalisées par l'organisme en mouvement dans un espace libre; dans un milieu semi-fluide, le spirochète forme de grandes sinuosités; sa flexibilité est extrême, on le voit chercher un passage dans un sens et dans un autre avec une remarquable rapidité, et dans un enchevêtrement on voit distinctement les mouvements vibratoires de l'extrémité libre par quoi il cherche à se dégager.

Les spécimens européens et japonais ont des caractères morphologiques identiques à ceux des spécimens américains; sur les préparations colorées du spirochète européen, les spirales des portions terminales apparaissent moins nombreuses et moins régulières, sans doute par suite d'une fixation insuffisante, car à l'ultramicroscope il n'y a aucune différence.



La culture du spirochète d'Inada est facile; des milieux variés ont été proposés par Ito et Matsuzaki[7], Reiter[8], Martin, Pettit et Vaudremer[9], Noguchi[10] lui-même; mais l'accord n'est pas encore fait sur le milieu de choix et, pour résoudre la question, Noguchi étudie expérimentalement, avec une méthode rigoureuse, les conditions de culture du spirochète[11].

Ces recherches lui ont montré que l'addition aux milieux de sérum humain ou de sérum d'animal est absolument nécessaire à la culture du spirochète; la valeur nutritive de ce sérum dépend, semble-t-il, de la présence des protéines coagulables, car elle est considérablement réduite par le chauffage à 60° pendant une demi-heure et disparaît par l'ébullition, alors qu'elle n'est pas même diminuée par filtration à travers un filtre Berkefeld. Les sérums des différentes espèces animales n'ont pas une valeur égale; celle du sérum de rat et de porc est nulle; les sérums de lapin, de cheval, de chèvre, sont supérieurs aux sérums de cobaye, de mouton, d'âne et de veau; le cobaye est pourtant le seul animal chez qui l'inoculation est presque toujours mortelle alors que le lapin est relativement résistant et que le rat et la souris tolèrent l'infection et deviennent porteurs de germes. Le sérum humain, quoique inférieur au sérum de lapin, peut être employé, mais non le liquide d'ascite.

Les émulsions, soit fraîches, soit chauffées des différents organes : foie, rein, cœur, muscles, testicules du cobaye et du lapin, qui fourmillent de spirochètes dans l'infection expérimentale, n'ont aucune valeur comme milieu de culture, de même l'albumine et le jaune de l'œuf de poule.

On obtient des cultures remarquablement riches avec un milieu préparé avec la solution de Ringer additionnée de plus de 10 pour 100 de sérum normal de lapin; avec un mélange à 5 pour 100 la culture est modérée; elle est nulle avec le mélange à 2 pour 100. Par contre le sérum non dilué ne donne pas des cultures plus abondantes que celles obtenues avec une dilution contenant au minimum 10 pour 100 de sérum. Pour certains sérums même, la dilution paraît préférable, probablement à cause de la réduction du degré d'alcalinité qui varie d'ailleurs pour les sérums des différentes espèces. Le spirochète apparaît en effet comme un des micro-organismes les plus sensibles aux réactions du milieu de culture; il pousse beaucoup plus vigoureusement quand la réaction du milieu est légèrement alcaline, sans dépasser toutefois l'alcalinité normale du sérum; dans les milieux neutres les cultures sont moins abondantes et meurent rapidement; si le milieu au sérum est alcalinisé par addition d'une petite quantité de soude, ou légèrement additionné d'acide chlorhydrique, la culture ne pousse pas.

La tonicité du milieu a, par contre, peu d'importance; l'abondance de la culture, la morphologie de l'organisme sont identiques, que le sérum soit dilué avec de l'eau distillée, ou avec une solution à 8 pour 100 de chlorure de sodium; la vitalité est cependant plus grande lorsqu'on utilise un milieu dilué avec la solution de Ringer ou une solution de chlorure de sodium isotonique.

L'addition d'hydrate de carbone aux différents milieux est sans aucun effet appréciable.

L'oxygène est absolument nécessaire au développement du spirochète qui est strictement aérobie; l'addition de gélatine à plus de 7,5 p. 100, de gélose à plus de 1,5 pour 100, est des plus nocives, car elle empêche la pénétration de l'oxygène; au contraire, l'addition aux milieux de 0,5 à 0,25 pour 100 de gélose donne de très bons résultats en réalisant un milieu semi-fluide, et perméable à l'oxygène, qui offre au spirochète les meilleures conditions de développement.

On ne peut arriver à cultiver le spirochète de l'ictère infectieux sur les milieux ordinaires, et même l'addition de peptone, de bouillon, de caséine, de glucose aux milieux spéciaux gêne son développement.

Le spirochète se développe à des températures comprises entre 10° et 37° centigrades, la température de 37° étant la plus favorable au point de

1. H. Noguchi. — *Journ. Exp. med.*, 1917, t. XXV, p. 755.
2. Jobling et Eggstein. — *The Journ. of the Am. med. Assoc.*, 1917, t. LXIX, p. 1787.
3. Inada, Ido, Hoki, Kaneko et Ito. — *Journ. Exp. med.*, 1916, t. XXIII, p. 377.
4. Hubener et Reiter. — *Deutsche med. Woch.*, 1916, t. XLIII, p. 1.
5. L. Martin et A. Pettit. — « La spirochétose ictérohémorragique en France ». *La Presse Médicale*, 14 Décembre 1916.
6. Noguchi. — « Morphological characteristic and nomenclature of leptospira (spirochæta) icterohemorragiæ, Inada et Ido ». *The Journ. of Exp. med.*, 1er Mai 1918, t. XXVII, n° 5, p. 575-592.
7. Ito et Matsuzaki. — *The Journ. of Exp. med.*, 1916, t. XXXIII, p. 557.
8. H. Reiter. — *Deutsche med. Woch.*, 1916, t. XLII, p. 1782.
9. Martin, Pettit et Vaudremer. — *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1917, t. LXXX, p. 197.
10. Noguchi. — *Journ. of Exp. med.*, 1917, t. XXV, p. 755.
11. Noguchi. — « Further study on the cultural conditions of leptospira (spirochæta) icterohemorragiæ ». *The Journ. of Exp. med.*, 1er Mai 1918, t. XXVII, n° 5, p. 593-608.

vue de la rapidité du développement, par contre, avec une température entre 25° et 30° les cultures restent plus longtemps vivantes. Le développement s'arrête à 42°.

D'après cette étude très complète des conditions de culture du spirochète, Noguchi a établi les trois milieux suivants pour la culture des spécimens fraîchement isolés :

A. Sérum de lapin . . . . . . 1,5 parties
Solution de Ringer. . . . . 4,5 —
Plasma citraté . . . . 1 —
Recouvrir la surface avec de l'huile de paraffine.

B. Sérum de lapin. . . . . . 1,5 parties
Solution de Ringer. . . . . 4,5 —
2 pour 100 agar. . . . . . 1 —
Recouvrir d'huile de paraffine.

C. Sérum de lapin . . . . . . 1,5 parties
Solution de Ringer . . . . 4,5 —
2 pour 100 agar . . . . . . 1 —
Portion semi-fluide.
Après solidification ajouter :
Sérum de lapin. . . . . . . 1,5 parties
Solution de Ringer. . . . . 4,5 —
Portion fluide.
Recouvrir d'huile de paraffine.

Ordinairement la culture se développe plus précocement dans le milieu A, mais au bout d'un mois, on trouve beaucoup plus de spirochètes dans le milieu B. Le milieu C présente les avantages combinés des milieux A et B. Pour avoir des cultures riches il est préférable de se servir de ballons à longs cols de 50 à 100 cm³ remplis à moitié ou au tiers et de recouvrir d'une couche très mince d'huile de paraffine. Noguchi se sert encore d'un milieu D composé de 1 partie de sérum de cheval ou de mouton, et 3 parties de la solution de Ringer, ou de la solution saline pour les spécimens accoutumés aux milieux A, B, C par une culture de plusieurs mois.



Une autre série de recherches de Noguchi est intéressante au point de vue de la survie du spirochète dans la nature, et du mode de transmission de cet agent infectieux[1].

On sait[2 3] que 77 pour 100 environ des convalescents d'ictère ont du spirochète dans leurs urines pendant une période de temps de deux à cinq semaines; la virulence en est toutefois atténuée, puisque même dans les cas où le spirochète est très abondant, l'inoculation au cobaye échoue deux fois sur trois. De plus, l'urine apparaît comme absolument impropre au développement et même à la conservation du spirochète. Noguchi a constaté que le spirochète ictéro-hémorragique ne peut se développer dans les urines qu'elles soient ou non additionnées de substances favorables à sa nature, probablement à cause de l'acidité; le spirochète y est détruit en moins de vingt-quatre heures; un peu plus lentement lorsque l'urine est neutralisée ou légèrement alcalinisée; l'addition d'urine, même neutralisée ou alcalinisée aux différents milieux de culture diminue également leurs qualités nutritives. De même, si aux matières fécales de sujets normaux ou ictériques, on mélange une riche culture de spirochète et on maintient le mélange à 26°, on constate que tous les spirochètes sont détruits en moins de vingt-quatre heures. L'addition de sérum et de globules rouges aux matières fécales ne modifie pas ces résultats; même si chez les malades le spirochète est éliminé avec les matières fécales, il paraît donc des plus improbable qu'il puisse s'y conserver plus de vingt-quatre heures.

Dans les eaux polluées, les eaux d'égout, le spirochète, même en très grande abondance, ne survit pas plus de soixante-douze heures; son développement est très rapidement empêché par celui des bactéries aérobies contenues dans ces liquides; ces aérobies ont la même action empêchante sur son développement lorsqu'on les cultive avec lui sur le même milieu; certaines bactéries pathogènes, le typhique, le paratyphique, le dysentérique, le pneumocoque ont même une action réellement antagoniste.

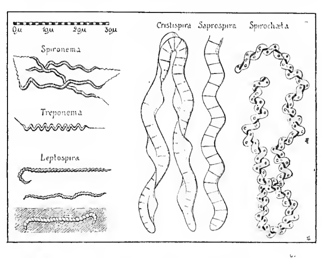
Le spirochète enfin est très sensible à l'action destructive de la bile, des sels biliaires, de l'oléate de soude, mais il résiste à l'action de la saponine.

Noguchi enfin, en nourrissant avec des organes de cobaye infectés des larves et des adultes de Culex, des larves de la mouche domestique, de la mouche bleue, du *dermacentor andersoni*, des sangsues, dans le but de rechercher si ces animaux pouvaient héberger le spirochète et servir d'hôtes intermédiaires dans la transmission de la maladie, est arrivé à des résultats négatifs.



L'étude morphologique si précise qu'il a faite du spirochète de l'ictère infectieux, et qui l'a conduit à une description de ce micro-organisme qui diffère par bien des points de celle donnée par les autres bactériologistes, amène Noguchi à un essai de revision de sa classification.

Il étudie, d'après les travaux récents, les caractères distinctifs des différents genres de spirochætoïdes, genres *spirochæta*, *cristispira et saprospira*, *spironema et treponema*, ces deux derniers communément appelés spirochètes. Or, c'est une erreur de classer dans les spirochètes, ou mieux dans les spironéma ou tréponéma l'agent de l'ictère infectieux; il s'en différencie par ses spirales régulières, très serrées qui ne se modifient pas au cours des mouvements de rotation dans un espace libre ou des mouvements dans un milieu semi-fluide et par l'extrême flexibilité de sa portion terminale véritable organe de motilité. L'immuabilité des spirales élémentaires dans tous les mouvements est ce qui le distingue de tous les autres tréponèmes et spironèmes, et aussi les dimensions de ces spirales dont la profondeur n'excède pas le diamètre du corps, ce que l'on n'observe chez aucun autre spirochète. De plus, par les diverses méthodes de coloration, par l'examen ultramicroscopique de cultures d'âges divers, jamais Noguchi n'est arrivé à distinguer un flagellum terminal ou des flagelles péritrichales ou des membranes. Enfin, contrairement à tous les autres spirochètes, il résiste à l'action de la saponine à 10 pour 100. Noguchi estime qu'il présente ainsi suffisamment de caractères distinctifs pour le séparer complètement des autres genres de spirochètes. Et il propose de créer pour lui un cinquième genre, avec le nom de *leptospira* qui en marque bien la caractéristique morphologique. M. ROMME.



1. HIDEYO NOGUCHI. — « The survival of leptospira (spirocheta icterohemorragiæ) in nature; observations concerning microchemical reactions and intermediary host ». *The Journ. of Exp. med.*, 1er Mai 1918, vol. XXVII, n° 5, p. 609.

2. GARNIER et REILLY. — *C. R. Soc. Biol.*, 1917, t. LXXX, p. 38.

3. CAPELLANI et FRUGONI. — *Sperimentale*, 1917, t. LXXI, p. 335.

XXVII° CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Paris, 7-10 Octobre 1918 (*suite*)[1].

I. — TRAITEMENT ET RÉSULTATS ÉLOIGNÉS DES LÉSIONS DES NERFS PAR PROJECTILES DE GUERRE (*suite*)

M. Léo (de Trouville) décrit un cas d'*anastomose spino-faciale pour section totale du nerf facial; opération au dix-neuvième jour après blessure; résultat au dixième mois.*

Ce cas d'anastomose nerveuse donna, au troisième mois, une diminution notable du larmoiement, la possibilité de conserver la paupière supérieure fermée et une diminution de la déviation de la bouche. Au dixième mois, le professeur Grasset et le Dr Maurice Villaret écrivirent à M. Leo que son blessé était en voie d'amélioration notable et que l'intervention avait été utile.

Le procédé opératoire employé avait été celui qui fut imaginé et réglé par M. J.-L. Faure.

— ***M. Albert Mouchet*** (de Paris) a eu recours au procédé imaginé par Lortat-Jacob dans les *paralysies douloureuses et graves du médian, à type causalgique*, c'est-à-dire à la *ligature du nerf en amont de la lésion* au moyen d'un catgut modérément serré. L'opération est très simple, très rapide, elle peut être pratiquée à l'anesthésie locale, elle est suivie d'une sédation des douleurs immédiate et le succès est durable. M. Mouchet est, pour sa part, disposé à recourir à cette ligature du nerf dans les « causalgies » du médian qu'il aura à traiter, à condition qu'il s'agisse de cas rebelles au traitement médical, de paralysies présentant un syndrome d'interruption totale après plusieurs mois d'observation et que les réactions électriques accusent une dégénérescence persistante.

— ***M. H.-L. Rocher*** (de Bordeaux) conseille, pour la chirurgie des nerfs, *l'anesthésie locale à la cocaïne* (1/300) qui lui a permis de pratiquer, dans de nombreux cas et pour tout nerf, les différentes interventions nécessaires (libération, résection de névrome et suture, injection d'alcool, sympathectomie périartérielle). Grâce à cette anesthésie, le nerf peut être exploré directement : le pincement du névrome et du bout inférieur permet de constater non seulement la réponse motrice du muscle, mais également de savoir, par les sensations qu'éprouve le blessé, si le névrome excité ou le segment intermédiaire à deux névromes contiennent des fibres nerveuses. Et le fait est de la plus haute importance lorsqu'il s'agit de névrome latéral par section partielle d'un tronc nerveux : le chirurgien peut ainsi éviter, par ce moyen, joint aux renseignements que lui donnent la clinique et les réactions électriques, de sacrifier des fibres nerveuses encore intactes.

De plus, l'exploration nerveuse sous anesthésie locale présente une telle bénignité qu'elle sera acceptée avec beaucoup plus de facilité par les nombreux blessés que l'on voit dans les centres de physiothérapie, porteurs de lésions nerveuses qui n'ont été l'objet d'aucun traitement chirurgical. Ces

1. Voir *La Presse médicale*, 1918, n° 57, 10 Octobre, p. 528, et n° 58, 17 Octobre, p. 537.

blessés, déjà depuis longtemps dans les hôpitaux parce qu'ayant été atteints de lésions osseuses qui ont déjà nécessité trois ou quatre interventions, ont l'appréhension d'une nouvelle anesthésie générale.

L'anesthésie locale doit donc prendre une place importante dans la chirurgie des nerfs.

— **MM. J.-A. Sicard** et **C. Dambrin** (de Paris) étudient les *causes d'échec de la suture nerveuse par microbisme latent.*

Aucune des hypothèses émises jusqu'ici pour expliquer le défaut de neurotisation du nerf après suture nerveuse ne paraît, disent-ils, résister à la critique.

MM. Sicard et Dambrin pensent, par contre, que la plus grande part de responsabilité de l'échec de la restauration nerveuse revient à l'état de microbisme latent, persistant à l'intérieur du tronc nerveux après la résection et la suture et permettant ainsi à un tissu scléreux de nouvelle formation de s'édifier sous forme de barrière fibreuse récidivante, imperméable de nouveau à la poussée cylindraxile.

Ce travail inflammatoire scléreux se poursuit dans la profondeur, sans aucun des caractères de l'inflammation chaude — sans rougeur, sans tuméfaction, sans même de douleurs — et n'empêche pas la cicatrice post-opératoire des téguments de se réunir par première intention.

Ces faits résultent des ensemencements systématiques, pratiqués dans des bouillons de culture avec toutes les précautions aseptiques d'usage, de fragments du tronc nerveux empruntés aux bouts supérieur et inférieur ainsi qu'aux tissus périphériques ambiants du nerf réséqué. Or, dans la très grande majorité des cas, ces recherches se sont montrées positives.

Ainsi la présence locale, tronculaire, à peu près constante, de cocci ou bactéries diverses témoigne d'un microbisme profond dont la persistance subsiste même de longs mois après la cicatrisation de la blessure.

Il semble donc qu'en outre des larges excisions du tissu cicatriciel nerveux, il y aura lieu de chercher à supprimer par des moyens appropriés cette longévité microbienne, afin de réaliser les sutures nerveuses dans les meilleures conditions possibles.

Cette conception microbienne de la virole tronculaire scléreuse récidivante *in situ* explique les résultats variables qui avaient jusqu'ici été jugés contradictoires et quelque peu paradoxaux.

Cliniquement, on peut constater, à la palpation, à travers les téguments de la cicatrice nerveuse de suture, l'absence de tout nodule, de toute production fibreuse profonde, chez les sujets à neurotisation favorable et, au contraire, la reproduction d'un névrome hypertrophique et d'une néoformation scléreuse chez les sujets dont la récupération motrice fait défaut.

— **MM. J.-A. Sicard** et **C. Dambrin** attirent ensuite l'attention sur un procédé des plus simples qui leur a donné, au cours des opérations sur les nerfs périphériques, des renseignements précis pour la conductibilité motrice nerveuse. Il s'agit de *l'épreuve du pincement tronculaire au cours des opérations sur les nerfs périphériques*, par titillation, à l'aide d'une pince à bords doux, des fascicules du tronc nerveux lésé.

L'interrogation par le pincement tronculaire se fait au-dessus et au-dessous de la lésion nerveuse. S'il y a réponse musculaire, on peut être assuré du passage des cylindraxes au travers du foyer lésionnel. Cette réponse s'est montrée positive dans certains cas où il existait une paralysie sensitivo-motrice complète avec RD totale dans les muscles tributaires.

Cette épreuve du pincement est très sensible et tout à fait inoffensive, comme les auteurs ont pu s'en assurer en tentant l'essai sur des nerfs sains de voisinage, le cubital, par exemple, à la face interne du bras, pendant les opérations sur le médian ou vice versa. Au réveil, le nerf sain sur lequel on avait agi par le pincement n'était le siège d'aucun reliquat sensitivo-moteur.

— **MM. Sicard et Dambrin**, dans le *traitement de la causalgie*, sont restés fidèles au procédé d'*alcoolisation intratronculaire* au-dessus de la lésion, qu'ils ont préconisé. Mais cette technique ne saurait s'adresser qu'aux algies bien individualisées et tributaires du nerf lésé : les douleurs diffuses ou arthralgiques n'en sont pas justiciables.

La méthode n'a jamais échoué dans les causalgies du nerf sciatique, à condition d'user d'alcool à 70° et d'obtenir une bonne distension œdémateuse du tronc par la solution injectée. Tous les fascicules nerveux doivent être imprégnés de la solution alcoolique. Il faut donc piquer en plusieurs points et sur un segment d'au moins 2 cm. de hauteur. Si l'injection intratronculaire est mal pratiquée, la sédation ne sera que partielle.

Les opérés les plus anciens de MM. Sicard et Dambrin datent maintenant de près de trois ans sans récidive. La guérison est également la règle dans la causalgie du médian et du cubital. Par contre, les douleurs des amputés sont parfois plus rebelles et quelques cas de causalgie de moignon du bras ou de la cuisse ont résisté à l'alcoolisation intratronculaire.

— **M. Bégouin** (de Bordeaux) estime que, dans les causalgies, l'alcoolisation intranerveuse sus-lésionnelle, que M. Sicard fit connaître en 1918, semble supérieure à la ligature du nerf et à la sympathicectomie.

Dans le service de M. Pitres et sur son indication, il a pratiqué 23 alcoolisations intraveineuses sus-lésionnelles : 11 fois dans le sciatique, 6 dans le médian, 2 à la fois dans le cubital et le médian, 1 dans le dentaire inférieur, 3 dans le tibial postérieur. Sous anesthésie générale, le nerf étant découvert au-dessus de la lésion, on injecte avec une seringue de Luer, munie d'une fine aiguille, 2 cm^3 d'alcool à 60° dans un médian et 4 cm^3 dans un sciatique. Il faut avoir soin de faire l'injection de façon que tous les faisceaux nerveux soient imprégnés d'alcool et que le nerf devienne d'un blanc œdémateux. L'aiguille retirée, on doit appliquer le doigt pendant deux minutes sur l'orifice de ponction pour que l'alcool ne puisse refluer au dehors.

La guérison immédiate et définitive a été obtenue dans 17 cas. Les 6 échecs tiennent : 3 à des fautes de technique, 3 à l'association à la causalgie de douleurs de névralgie banale à type lancinant, fulgurant, rongeant. Ces dernières ne sont en effet pas influencées par l'alcoolisation intranerveuse; celle-ci ne guérit que la causalgie vraie.

II. — EXTRACTION DES PROJECTILES INTRATHORACIQUES

M. Perrin (de Lyon) envisage successivement l'extraction primitive et l'extraction secondaire de ces projectiles.

1° *Extraction primitive.* — 5 cas personnels comportant 4 succès et 1 mort. Chez ces cinq blessés, l'indication de l'intervention immédiate était posée par l'abondance de l'hémorragie. Elle avait avant tout pour but une suture hémostatique du poumon. Mais la facilité avec laquelle l'extraction a pu être réalisée engage l'auteur à se rallier à l'opinion de P. Duval.

La présence seule du corps étranger constitue actuellement une indication d'intervenir, surtout s'il s'agit d'un projectile d'artillerie d'un certain volume. C'est le meilleur moyen d'éviter les phénomènes infectieux ultérieurs : on doit tendre de plus en plus à appliquer aux plaies du poumon les principes généraux qui dominent la thérapeutique de toutes les plaies de guerre.

2° *Extraction secondaire.* — 25 cas personnels, 25 succès. En dehors des complications infectieuses, les projectiles restés inclus dans un poumon peuvent déterminer des symptômes qui posent nettement l'indication opératoire : douleur sous forme de point de côté, dyspnée d'effort, hémoptysies persistantes et répétées.

M. Perrin est toujours intervenu après localisation du projectile au moyen du compas de Hirtz, la localisation précise permettant d'enlever le corps étranger avec un minimum de dégâts. Suivant qu'il s'agit d'une partie fixe ou d'une partie mobile du poumon, il a recours ou non à la fixation préalable de l'organe à la paroi thoracique. Les suites opératoires ont toujours été très simples. Les symptômes fonctionnels qui justifiaient l'intervention ont très rapidement disparu.

En somme, il y a intérêt à enlever primitivement les projectiles du poumon. Ceux qui sont restés inclus constituent un danger pour le blessé; s'ils sont mal tolérés et donnent lieu aux symptômes énoncés, il faut les enlever : la bénignité de cette intervention, conduite suivant la technique et après le repérage indiqués, justifie cette opinion.

— **M. Robineau** (de Paris) expose sa statistique des opérations pour projectiles intrathoraciques faites un temps plus ou moins long après la blessure.

En dehors des accidents qui imposent l'intervention, les indications ont été basées sur l'intolérance des projectiles démontrée dans un quart des cas par la septicité microbienne pathogène et les symptômes infectieux cliniquement constatés, et sur la bénignité de l'opération. Des suites graves ont été constatées dans deux cas seulement par infection tardive; l'un de ces cas s'est terminé par la mort.

Les extractions de projectiles pulmonaires ont été faites par le procédé de Petit de la Villéon (21 cas, 1 échec) et par thoracotomie (61 cas). La première technique est contre-indiquée si le projectile n'est pas mobile, s'il est trop gros, ou situé dans le hile. La thoracotomie a été faite à ciel ouvert en suivant les faces du poumon, près desquelles le projectile se trouve toujours.

Les projectiles du hile ont été abordés en avant ou en arrière suivant leur siège exact. Ceux du diaphragme ou du médiastin (dont un a été abandonné) ont seuls nécessité parfois la résection temporaire de deux côtés.

Les résultats globaux sont de 2 échecs et 1 mort.

— **M. Charles Viannay** (de Saint-Etienne) a eu 23 fois l'occasion d'extraire des projectiles intrathoraciques. Toutes ces interventions ont été pratiquées à l'avant.

Dans la majorité des cas, M. Viannay a fait l'*extraction primitive*, c'est-à-dire pratiquée dès l'arrivée du blessé à l'Ambulance chirurgicale. Dans quelques cas, il a pratiqué l'*extraction secondaire*, c'est-à-dire faite au bout de deux semaines ou plus habituellement à l'occasion d'une complication septique. L'ablation du projectile n'est alors en quelque sorte qu'un épisode au cours d'une intervention de drainage : pleurotomie avec résection costale ou pleuro-pneumotomie.

Ayant toujours opéré à l'avant, l'auteur n'a pas eu l'occasion de pratiquer d'*extraction tardive*, à froid, de projectiles intrathoraciques.

Dans sa statistique, il y a : 8 projectiles de la cavité pleurale; 12 projectiles intrapulmonaires; 2 projectiles du cœur et du péricarde; 1 projectile du médiastin.

Projectiles de la plèvre. — L'extraction primitive des projectiles de la cavité pleurale doit être posée comme une règle qui ne souffre, pour ainsi dire, pas d'exception. Sur 8 cas, M. Viannay n'a eu qu'un seul décès, chez un blessé qui avait en même temps une plaie du foie.

Projectiles intrapulmonaires. — L'extraction primitive des projectiles du poumon est un peu plus discutée. M. Viannay se déclare nettement interventionniste, sauf dans les cas de petit projectile ne donnant lieu à aucun trouble fonctionnel. Il a perdu seulement deux blessés après une extraction primitive de projectile intrapulmonaire : ce sont deux blessés chez lesquels l'*excision totale du trajet intrapulmonaire du projectile n'avait pas été faite.* La mort a été provoquée par des phénomènes septiques : gangrène pulmonaire dans un cas, infection streptococcique grave dans l'autre.

Aussi M. Viannay estime-t-il qu'il faut faire suivre l'extraction du projectile de l'excision de son trajet intrapulmonaire, tout comme dans les blessures des parties molles, sauf dans les cas de projectiles de la région hilaire, ou encore lorsqu'on a l'impression que cette excision augmenterait trop la gravité immédiate de l'intervention.

Projectiles du cœur, du péricarde et du médiastin. — L'indication opératoire doit être tirée surtout de la présence des troubles fonctionnels et du volume du projectile : un petit projectile, sans trouble fonctionnel, doit être respecté; un projectile, petit ou gros, avec troubles fonctionnels, doit être extrait d'urgence; un gros projectile sans troubles fonctionnels doit encore être extrait primitivement.

En somme, intervention primitive non systématique, mais fréquente.

(*A suivre.*)

CONGRÈS D'UROLOGIE

7 Octobre 1918.

I. — TRAITEMENT DE LA BLENNORRAGIE AUX ARMÉES ET A L'INTÉRIEUR

— *M. le Dr J. Janet.* L'augmentation du nombre des maladies vénériennes du fait de la guerre est incontestable, mais elle n'est pas aussi importante qu'on pourrait le croire étant donné le nombre des mobilisés. Au début de la guerre les contagions étaient plus fréquentes dans la zone des armées qu'à l'intérieur; l'envers se produit depuis les mesures sanitaires qui ont été prises dans la zone des armées et des étapes.

Le traitement de la blennorragie chez les combattants ne peut guère être fait que par les balsamiques en reprenant les lavages aussitôt que les périodes de repos le permettent.

Dans les hôpitaux de la zone des étapes et à l'intérieur, le traitement de la blennorragie ne diffère pas du traitement habituel; il peut être fait avec toute la précision désirable.

Le *traitement abortif* qui est l'idéal du traitement de la chaudepisse réussit dans les deux tiers des cas, à la condition d'être pratiqué dans les douze premières heures de l'écoulement.

Plus tard on peut le tenter encore, mais avec moins de chances de succès. Il consiste à faire pendant trois jours une injection urétrale à la seringue d'argyrol à 20 pour 100, précédée d'un lavage de l'urètre antérieur à l'argyrol à 1/500. Le malade doit faire lui-même pendant ces trois jours une injection urétrale à 10 pour 100 après chaque miction. Toutes ces injections sont gardées cinq minutes.

Le *traitement de fond* de la blennorragie se fait par les lavages de permanganate de potasse, antérieurs en cas d'urétrite antérieure, totaux en cas d'urétrite totale aux doses progressives de 0 gr. 05 à 0 gr. 25 pour 1.000, inversement proportionnels à l'acuité de l'inflammation. Deux lavages par jour sont nécessaires en cas de blennorragie aiguë. Les lavages doivent être commencés immédiatement, quel que soit le degré d'acuité; dans l'urètre antérieur seul pendant un jour ou deux, en cas d'urétrite totale très aiguë. Ils ne doivent jamais être cessés en cas de complications car, loin d'être nuisibles, ils ont une influence très heureuse sur leur évolution.

Les *prostatites*, qui se manifestent par la persistance du trouble des urines, malgré les lavages, doivent être soignées par des doses très faibles : 0 gr. 05, 0 gr. 10 pour 1.000 sans aucun massage. Ce dernier n'est applicable qu'aux prostatites à gonocoques dépourvues de tout état inflammatoire.

Les *épididymites* soignées également par les lavages à doses faibles évoluent en général d'une façon assez rapide pour rendre inutiles les procédés modernes de ponction, de débridement de l'épididyme et d'injections d'électrargol intra-épididymaires.

Le *rhumatisme* blennorragique toujours soigné par les lavages semble heureusement modifié par les vaccins gonococciques.

Ces derniers ont besoin d'être perfectionnés, il sera probablement possible de les associer d'une façon heureuse au traitement local de la blennorragie.

La *prophylaxie* blennorragique par injection antiseptique très précoce a certainement beaucoup d'avenir, comme l'ont établi les résultats obtenus dans l'armée américaine. Elle a encore besoin d'être réglée au point de vue du manuel opératoire et des doses.

— **M. Cathelin** montre d'abord l'importance des infections blennorragiques au point de vue militaire. Il étudie la dissociation qui devrait être plus nette entre les centres d'urologie et de dermato-vénéréologie au point de vue du traitement des urétrites, et insiste sur la nécessité d'une unité plus grande de traitement de la blennorragie dans les différents centres au moyen de la méthode au permanganate.

Il exprime l'idée de ne pas traiter en temps de guerre les *gouttes* révélatrices d'urétrite postérieure qui seront plus utilement soignées à l'après-guerre, et montre que l'usage du vaccin est tout au plus bon pour les *complications de la blennorragie*, mais n'a aucun pouvoir sur l'évolution de l'urétrite elle-même.

Il donne la statistique du Centre d'urologie de la Ve région qui porte sur une hospitalisation de près de 300 infections urétrales simples et sur celle de 704 complications, tous les autres cas ayant été traités à la consultation externe et ayant nécessité près de 25.000 traitements.

Il approuve avec quelque réserve la méthode américaine de *prophylaxie*.

— **M. Georges Luys** se montre partisan, pour le *traitement des épididymites blennorragiques*, des injections intra-épididymaires d'électrargol, combinées avec l'hypérémie du foyer épididymaire. Sur plus de 100 cas bien observés, il a toujours pu observer la sédation des phénomènes inflammatoires après l'injection d'électrargol : après quatre jours le plus souvent, le malade peut se lever. C'est à ce moment que, pour hâter la disparition des noyaux indurés, on peut employer avec succès l'hypérémie du foyer épididymaire en pratiquant, à l'aide d'un tube de caoutchouc maintenu par une pince, la compression du cordon testiculaire à la racine de la bourse malade.

— **M. Paul Hamonic** proteste contre l'épithète « barbare » appliquée à son *traitement des épididymites par les injections interstitielles d'argent colloïdal*.

Si sa méthode était le point de départ des méfaits que lui reproche M. le Dr Janet, il n'aurait pas eu à traiter des centaines de malades et il n'aurait pas obtenu l'adhésion complète des docteurs *Asch* (de Strasbourg), *Doré et Desvignes* (de Paris), *Braendle* (de Breslau), *Rohrbach* (de Kiel), *Vignolo Lutati* (de Turin), *Gennerich* (de Kiel), *Mario Giordano, Adolfo Tomiselli* qui ont publié d'importants travaux avec observations nombreuses.

Dans les cas *chroniques* (Tuberculose génitale), l'argent colloïdal peut être injecté d'emblée et à haute dose sans provoquer beaucoup de douleur.

Mais dans les cas *aigus* (Epididymites blennorragiques) il faut aller prudemment, les tissus étant extrêmement douloureux.

Ce n'est pas le contact avec les tissus qui provoque la douleur, c'est la *distension* de ces derniers.

Il faut donc pousser *très lentement* l'injection et employer *sous le plus petit volume possible* la dilution colloïdale la *plus riche en grains d'argent*.

Les dilutions colloïdales préparées par le *procédé électrique* sont bien moins douloureuses que celles obtenues par les réactions chimiques.

Bien appliquée la méthode est peu douloureuse. En tout cas la souffrance est très fugace. La réaction est insignifiante, et la guérison rapide.

Si l'injection stérilisante est appliquée *au début initial*, il ne se produit *pas d'induration plastique* secondaire. Mais si, au moment où on la pratique, un noyau est déjà formé dans l'épididyme, évidemment ce dernier persiste pendant une période plus ou moins longue.

— **M. P. Hamonic** revient sur le *procédé d'insufflations de vapeurs iodées* dans le traitement des blennorragies chroniques rebelles qu'il a fait connaître en 1888 et en 1912, ayant eu l'idée de faire agir les vapeurs d'iode sur la muqueuse urétro-vésicale, l'iode en teinture étant trop irritant et en solution aqueuse trop anodin.

Ces vapeurs, très bien tolérées par les muqueuses urinaires, donnent une action désinfectante des plus énergiques, lorsqu'il s'agit d'écoulements blennorragiques chroniques.

Dans la vessie, M. Hamonic les insuffle à l'aide d'une simple sonde, et, dans l'urètre, au moyen d'une sonde dont l'axe est parcouru par un tube. Entre ce dernier et la sonde existe un espace libre pour le retour de l'air insufflé.

Les vapeurs sont produites en chauffant plus ou moins une ampoule de verre contenant de l'iode métalloïdique. La projection est obtenue à l'aide d'une poire à soufflerie.

L'action est très efficace contre les germes contenus dans les cellules épithéliales et la tolérance des tissus est constante. Une légère réaction inflammatoire suit chaque insufflation, mais ne dure pas, et rapidement l'écoulement purulent est transformé en un suintement incolore qui disparaît à son tour.

— **M. Pasteau** insiste sur *l'Organisation des services génito-urinaires aux armées*. Il montre comment ces *centres de diagnostic et de traitement* peuvent fonctionner, soit *pendant la guerre de stagnation*, soit *pendant la guerre de mouvements*. Le traitement des blennorragies simples ou compliquées à l'avant devient ainsi facile et les résultats obtenus satisfaisants.

Pour ce qui est du *Traitement prophylactique*, il est pour le moins prudent d'*éviter de laisser croire ou de faire croire aux intéressés que les procédés préconisés, quels qu'ils soient, les mettent vraiment à l'abri de toute infection, qu'il s'agisse de syphilis ou de blennorragie*. Il est de beaucoup préférable à tous points de vue de déclarer nettement que celui qui s'expose à l'infection a toujours des chances de la gagner, et de persuader les malades qu'il est de leur intérêt de se faire soigner au premier symptôme constaté.

L'augmentation du nombre et la permanence des centres de traitement, leur meilleure organisation, leur plus grande surveillance sont d'ailleurs à conseiller pour arriver à des résultats supérieurs à ceux obtenus jusqu'à ce jour.

— *M. Keyes* (de New-York) insiste sur les *méthodes de prophylaxie employées à l'armée américaine* contre la blennorragie et déclare que dans une série de plus de 60.000 cas on n'a constaté que 1 à 2 pour 100 d'insuccès.

— **M. Le Fur**, dans la blennorragie aiguë, emploie la méthode des *grands lavages au permanganate de potasse*, à petite dose (de 1/6.000 à 1/4.000) abaissant encore le titre des solutions pour les blennorragies très aiguës (1/8.000), et y associe les injections d'argyrol (de 10 à 20 pour 100). Cette méthode des grands lavages *ne doit pas être continuée* trop longtemps, *et dès que la blennorragie est devenue subaiguë et à plus forte raison chronique*, c'est-à-dire après un mois environ de lavages urétro-vésicaux, la dilatation doit être associée aux grands lavages. Ces *dilatations* devront toujours être faites *prudemment* et *progressivement*. Dans ces conditions, les dilatations n'ont aucun inconvénient dans le traitement des blennorragies subaiguës et chroniques, et en hâtent au contraire la guérison. L'auteur les emploie systématiquement à la fin du traitement de toute blennorragie, dès que celle-ci traîne un peu. En revanche, les *instillations* de protargol et de nitrate d'argent doivent être proscrites tant qu'il existe du gonocoque, car elles provoquent des poussées ou des récidives. Les instillations vésicales sont excellentes contre la cystite blennorragique, les instillations urétrales mauvaises dans l'urétrite gonococcique vraie.

Le *traitement abortif* de l'urétrite blennorragique doit être fait presque exclusivement à l'argyrol (injections de 10 à 20 pour 100 et lavages de 5 à 10 pour 100).

Dans les *orchi-épididymites*, l'auteur a obtenu de bons résultats des injections intra-épididymaires d'électrargol qui amènent rapidement la disparition des douleurs et du gonflement.

Dans les *prostatites*, le massage de la prostate, ou plus exactement l'expression glandulaire de la prostate, est particulièrement indiqué et doit alterner avec les hautes dilatations. Les lavages de l'urètre postérieur avec le dilatateur mécanique peuvent être ici conseillés.

Les *spermatocystites*, plus fréquentes qu'on ne le dit, sont en général très rebelles, et expliquent ces cas de contagion bizarre, alors que la blennorragie semble complètement guérie.

Le traitement par le *vaccin gonococcique* de Nicolle (Dmégon) paraît agir bien plus sur les complications de la blennorragie que sur l'écoulement lui-même. (*A suivre.*)

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

12 Octobre 1918.

Les bactéries inagglutinables. — *MM. Nicolle, C. Jouan et E. Debains*, par le traitement chlorhydrique, ont réussi à rendre agglutinables tous les pneumocoques qui demeurent d'habitude réfractaires aux sérums antipneumococciques.

Appliquant la même méthode aux gonocoques qui ne sont jamais agglomérés par leur sérum antigonococcique, les trois auteurs ont réussi à obtenir très facilement l'agglutination.

Etude du bacille de Pfeiffer. — *M. A. Latapie* établit dans sa communication que le microbe de Pfeiffer, conservé dans les humeurs de l'organisme, y reste vivant et virulent pendant longtemps (22 mois). L'auteur montre encore que les animaux immunisés

avec le microbe de Pfeiffer fournissent un sérum avec des propriétés spécifiques très marquées.

M. Latapie, enfin, fait remarquer que pour éviter la toxicité propre du sérum, il y a lieu de saigner l'animal vingt jours après la dernière injection.

Les « stegomyia » de Tamatave. — *M. Jean Legendre* a constaté que sur le littoral de Madagascar et en particulier à Tamatave, les *stegomyia* s'installent régulièrement dans toute excavation présentée par un abri ou un arbuste quelconque. En raison des habitudes de ces insectes, la désinfection de Tamatave, estime M. Legendre, paraît devoir constituer une opération aisée.

Recherches opsoniques chez les blessés porteurs de plaies à streptocoques. — *M. Le Fèvre de Arric* ayant été amené, chez des blessés porteurs de plaies à streptocoques, à procéder à un certain nombre de déterminations opsoniques, a procédé à diverses constatations d'où découlent les conclusions suivantes :

I. La présence du streptocoque dans les plaies détermine une modification du sérum des blessés porteurs, puisqu'il est possible de mettre en évidence dans ce sérum chauffé la présence de substances opsonisantes thermostabiles dont l'apparition semble précoce.

II. Si l'on a pu penser que la disparition spontanée du streptocoque des plaies était due à une évolution dont le terme était plutôt une transformation du microbe lui-même que la création d'un véritable état réfractaire, conséquence possible d'une immunité, il paraît bien cependant que les valeurs opsoniques des *sera* de ces blessés s'élèvent en général avec le temps. Il est donc permis de voir dans ce phénomène une manifestation humorale de l'immunité.

Toutefois cette évolution est lente, et, actuellement au moins, nous ne voulons pas affirmer qu'elle soit constante ou qu'elle constitue le facteur le plus important du phénomène d'épuration bactériologique vis-à-vis du streptocoque.

Différenciation de l'entérocoque, du streptocoque pyogène hémolytique et du streptocoque pyogène non hémolytique par l'ensemencement en eau peptonée glucosée à la bile. — *M. R.-J. Weissenbach* montre que les streptocoques non hémolytiques se comportent comme les streptocoques hémolytiques quand ils sont ensemencés en eau peptonée glucosée, additionnée de bile en proportions convenables. Alors que l'entérocoque après 18 à 24 heures d'étuve à 37° cultive abondamment dans ce milieu, les streptocoques pyogènes hémolytique et non hémolytique ne donnent naissance à aucune culture en 18, 24 heures et au delà. A défaut du pouvoir hémolytique, qui constitue dans la pratique, un des meilleurs caractères différentiels entre l'entérocoque et la variété hémolytique du streptocoque, la plus fréquemment en cause en pathologie humaine, le résultat de l'ensemencement en eau peptonée glucosée à la bile constitue, pour le streptocoque non hémolytique, un excellent élément de différenciation.

Les variations du pouvoir réducteur du liquide céphalo-rachidien dans les épanchements puriformes aseptiques des méninges : hypoglycosie et aglycosie par hypercytose. — *MM. R.-J. Weissenbach et W. Mestrezat* montrent que la diminution ou la disparition du pouvoir réducteur des liquides céphalo-rachidiens puriformes aseptiques est de constatation fréquente pourvu qu'on pratique précocement la ponction lombaire ou qu'on la répète quotidiennement au cours de l'évolution des poussées méningées.

L'hypoglycosie ou l'aglycosie font exclusivement fonction de l'augmentation brusque des leucocytes ; elles sont d'ordinaire de durée éphémère, comme l'affluence leucocytaire qui les provoque.

Recherches bactériologiques sur l'urine des grippés. — *M. R. Dujarric de la Rivière*, pour parer à la difficulté de la mise en évidence dans le sang du bacille de Pfeiffer, a pensé pour obtenir des renseignements à réaliser l'ensemencement ou l'inoculation des urines. La technique suivie fut la suivante. L'urine fut prélevée aseptiquement à la sonde et semée à raison de 10 cm³ dans de l'eau peptonée citratée additionnée de quelques gouttes de sang de poule ou de canard.

L'emploi de cette technique a permis à l'auteur de mettre le bacille de Pfeiffer en évidence dans l'urine dans dix cas où l'hémoculture n'avait pas montré ce germe. La même méthode appliquée à deux sujets témoins, exempts de grippe, n'a donné que des résultats négatifs.

Thermolabilité des anticorps syphilitiques. — *M. P. Gérard* a procédé à des recherches expérimentales sur vingt sérums de syphilitiques, recherches d'où se dégagent les conclusions suivantes :

La thermolabilité de tous les anticorps syphilitiques est passée inaperçue, car dans la réaction de Wassermann on ne cherche pas les maximums de déviation. A mon avis, il serait utile de faire cette recherche pour dissocier des Wassermann catalogués tous sous la rubrique (++++) dont les uns correspondent à une déviation dix fois plus forte que la déviation de certains autres.

La thermolabilité de tous les anticorps syphilitiques est une raison de plus d'associer dans toutes les recherches la réaction au sérum non chauffé à celle au sérum chauffé.

Pour éviter le plus possible d'exposer les anticorps à la destruction par la chaleur, il faut, lorsque l'on fait la réaction de Wassermann complète et que l'on détruit le complément à 56°, réduire au minimum ce temps de chauffage. Il est classique de chauffer une demi-heure ; or un quart d'heure est suffisant pour détruire le complément.

Microbiologie de la grippe. — *MM. Rappin et Soubrane* ont procédé à des recherches d'où il semble résulter que dans les produits d'expectoration des grippés actuels on trouve, à côté d'un diplocoque dont M. Rappin a donné autrefois la description, le bacille de Pfeiffer en très grande abondance.

Des observations des deux auteurs de la note, il ressort qu'il peut exister dans les déterminations grippales une certaine association de ces deux germes avec prédominance de l'un d'eux, suivant que la grippe se présente à l'état plutôt sporadique, ou revêt, au contraire, une allure épidémique, le bacille de Pfeiffer se montrant plutôt dans ce dernier cas.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Octobre 1918.

Rôle de l'air expiré dans la transmission des épidémies. — *M. A. Trillat*, continuant la série de ses recherches expérimentales sur le mécanisme de la contagion des maladies transmises par l'air, explique comment sa théorie peut s'appliquer au cas actuel d'épidémie grippale. Cette transmission se fait surtout par l'air expiré qui ne constitue pas seulement un support passager microbien, mais aussi, par son humidité et ses éléments gazeux, un milieu de culture aérien dans lequel, si les circonstances sont favorables, la multiplication est instantanée ; l'ensemencement ayant lieu sur les projections du mucus qui tapisse les voies aériennes du pharynx et des alvéoles pulmonaires. M. Trillat a étudié les propriétés de ces gouttelettes microbiennes : les microbes à l'état naissant dans une atmosphère favorisante jouent le rôle de noyau de condensation d'humidité pour former ces gouttelettes qui échappent à la pesanteur : leur réunion peut constituer un nuage dont le régime est soumis aux influences des agents météorologiques. En cet état, les germes sont entraînables et sont rassemblés et même sélectionnés par les mouvements giratoires de l'air, mais leur principale propriété est d'être attirés et localisés par les surfaces froides. C'est ce qui explique la contamination à distance d'une pièce par le voisinage de la chambre chaude du malade : c'est ce qui explique aussi celle des vêtements qui renferment toujours dans leurs mailles des éléments gazeux, et qui jouent quand on vient du dehors au dedans d'une chambre de malade, le rôle de surface refroidissante.

Comme conclusion pratique, M. Trillat recommande l'évacuation rapide et continue de la buée respiratoire.

La chéiloraphie, ses indications et ses résultats dans les chéiloplasties atypiques et difficiles et dans les autoplasties péribuccales. — *M. H. Morestin*, qui s'est fait une spécialité de la chirurgie en Belgique, montre les avantages de la chéiloraphie ou suture temporaire partielle ou totale des deux lèvres l'une à l'autre. Cette opération trouve ses indications dans certaines interventions chéiloplastiques particulièrement délicates et difficiles et dans quelques autoplasties péribuccales.

La chéiloraphie, fait remarquer M. Morestin, est en somme une opération comparable à la blépharoraphie et, de même que celle-ci modifie heureusement la chirurgie réparatrice des paupières, elle favorise nettement la réparation des lèvres, si bien que ses avantages surpassent nettement les inconvénients momentanés qu'elle entraîne pour le sujet.

Le principe de l'intervention est d'utiliser la lèvre saine pour équilibrer et maintenir en bonne attitude celle qu'il s'agit de reconstituer ou de réparer.

La chéiloraphie, en particulier, paraît appelée à rendre de grands services dans nombre de chéiloplasties atypiques comme celles qu'on est souvent obligé de pratiquer sur les blessés de guerre, aussi pour améliorer secondairement des résultats imparfaits de chéiloplasties, pour le traitement des éversions labiales, des ectropions dus aux brûlures, dans le cas de néoplasmes étendus de la face et siégeant dans le voisinage des lèvres, etc.

Dans le plus grand nombre des cas, la chéiloraphie doit être partielle et c'est tout à fait exceptionnellement que la fermeture totale d'orifice labial se justifie.

Cette chéiloraphie incomplète sera, suivant les cas, latérale, centrale ou subtotale, allant presque d'une commissure à l'autre.

L'opération en elle-même consiste dans : 1° l'avivement et 2° la suture des parties des lèvres qu'il convient d'unir.

Pour pratiquer l'avivement, le mieux est de dédoubler chacun des bords libres par une incision transversale passant dans la bordure rouge à une faible distance de sa limite antérieure.

La suture doit être pratiquée sur deux plans, l'un profond au catgut fin rapprochant les demi-tranches postérieures résultant du dédoublement labial, l'autre au crin réunissant les couches superficielles.

La chéiloraphie, qui est le prélude d'une autoplastie ou d'opérations plastiques, doit avoir été précédée de l'extraction des dents cariés, de l'application des appareils de prothèse, etc.

L'opération s'effectue aisément sous l'anesthésie cocaïnique.

Les inconvénients de la chéiloraphie sont bien minimes et presque inaperçus quand la suture est latérale ; quand la suture est centrale ou subtotale, l'alimentation est faite à la sonde ou au biberon.

La chéiloraphie fait enfin remarquer M. Morestin, permet d'apporter une précision plus grande dans certaines opérations réparatrices labiales et elle met en mesure d'utiliser plus complètement les appareils de prothèse destinés à servir de moules dans les réfections labiales et labio-mentonnières.

En somme, de façon générale, la chéiloraphie constitue la plus sûre des ressources contre les déformations qui trop souvent compromettent des résultats opératoires de prime abord satisfaisants. Cette opération, en définitive, introduit donc dans l'autoplastie des lèvres et les régions périlabiales un élément de précision, de stabilité, de sécurité qui lui permet réellement de soutenir la comparaison avec la blépharoraphie.

Traitement chirurgical des sinusites frontales sans cicatrice extérieure. — *M. Julien Bourguet* a cherché à opérer les sinusites frontales en créant une communication aussi large que possible entre le nez et le sinus et, en second lieu, en s'abstenant de laisser sur le visage de l'opéré une cicatrice disgracieuse. M. Bourguet procède par voie endonasale.

Embolie gazeuse de l'artère fessière. — *MM. Viguier et G. Jean* rapportent l'observation d'un sujet âgé de vingt-quatre ans, sans antécédents pathologiques, qui, au sortir d'une séance de travail dans une atmosphère comprimée, fut pris de tremblements généralisés avec douleurs violentes dans le membre inférieur gauche, depuis le genou jusqu'à la fesse et présenta quelques crachats hémoptoïques. Survint ensuite rapidement un état comateux qui dura deux jours.

Quelques jours plus tard, le malade étant sorti du coma, l'on vit se former une vaste escarre fessière profonde répondant au territoire de l'artère fessière supérieure et qui parut devoir se rattacher à une embolie gazeuse de ladite artère.

Comme traitement des accidents observés, MM. Viguier et Jean recommandent, en pareil cas, pour les accidents de début, les inhalations et les injections sous-cutanées d'oxygène ou encore l'huile camphrée à hautes doses, ainsi que la strychnine.

Contre les escarres par embolie d'une artère périphérique, les deux auteurs préconisent l'exérèse large des tissus névrosés suivie d'une suture primitive ou secondaire.

GEORGES VITOUX.

LES NÉPHRITES DE LA GUERRE

Par A. GOUGET.

La question des néphrites observées chez les soldats, au cours de cette guerre, a fait l'objet de nombreux travaux, français ou étrangers, et soulevé de vives discussions, particulièrement quant à la fréquence et à l'étiologie de ces néphrites. Nous n'avons pas l'intention d'en entreprendre ici une étude d'ensemble, mais seulement de rapporter les résultats de notre expérience personnelle. Ayant été pendant plus de trois ans et demi à la tête d'un même hôpital voisin du front, nous avons pu recueillir certains documents auxquels cette continuité d'observation dans les mêmes conditions donne peut-être, à certains points de vue, une valeur spéciale. Ce sont ces documents que nous allons exposer ici; chemin faisant, nous les confronterons brièvement avec ceux de nos devanciers.

Nous avons observé, du 1[er] Octobre 1914 au 1[er] Mars 1918, sur un total de 7.256 malades, 140 cas de néphrite. Mais comme, à partir du 1[er] Octobre 1916, les néphrites du secteur ont été, sur notre demande, envoyées de préférence à notre hôpital, nous ne pouvons utiliser, pour juger de la *proportion des néphrites dans la morbidité générale*, que la période de deux ans s'étendant du 1[er] Octobre 1914 au 1[er] Octobre 1916. Nous y trouvons 70 néphrites sur 5.214 malades, soit une proportion de 1,34 pour 100. Si nous ajoutons que notre hôpital ne recevait pas de contagieux, que 17 de nos néphrites se rattachaient nettement à un passé rénal antérieur à la guerre, et qu'un certain nombre des 53 autres pouvaient être attribuées à une cause bien déterminée, on verra combien nous sommes loin, pour les néphrites aiguës en apparence spontanées, de la proportion observée par Ameuille (près de 3,5 pour 100 du chiffre des entrées, *contagieux compris*, dans un grand hôpital d'armée, pendant une période de huit mois), proportion qui s'est trouvée encore dépassée dans certains hôpitaux anglais.

Notre pourcentage est-il très supérieur à celui du temps de paix ? Nous ne disposons, pour en juger, d'aucune statistique de l'armée antérieure à la guerre. Ameuille affirme qu'en temps de paix et en l'absence de contagieux la proportion des néphrites est bien inférieure à 1 pour 100. Il cite la statistique d'Abercrombie, qui a trouvé une proportion de 0,26 pour 100 au St-Bartolomew Hospital (hôpital civil). Mais, si l'on considère l'énorme place tenue par la tuberculose dans la morbidité des hôpitaux civils, et à quoi elle se réduit dans les hôpitaux militaires, on voit combien il est difficile de comparer des statistiques dans des conditions aussi différentes. Pour notre part, de même que certains autres observateurs, comme d'Œlsnitz, la fréquence *relative* des néphrites ne nous a pas frappé, et, sans contester qu'elles aient pu et même dû être favorisées par certaines conditions résultant de la guerre, nous n'avons pas eu l'impression qu'elles l'aient été sensiblement plus que la plupart des autres affections. Il semble que, suivant les secteurs, il y ait à cet égard certaines différences.

En ce qui concerne la fréquence plus grande dans la seconde année de la guerre que dans la première (fait déjà mis en relief par les statistiques de la guerre de sécession américaine), et le rôle de la *durée du séjour au front*, nos chiffres confirment ceux d'Ameuille et des médecins de l'armée anglaise. Du 1[er] Octobre 1914 au 1[er] Octobre 1915, nous avons eu 21 néphrites (dont 8 récentes et en apparence spontanées) sur 2.562 malades; du 1[er] Octobre 1915 au 1[er] Octobre 1916, 49 néphrites (dont 25 récentes et en apparence spontanées) sur 2.652 malades. Sur 40 malades atteints de néphrite récente, dont la durée de séjour au front a été notée, cette durée a été : deux fois de trois à cinq mois, trois fois de huit à neuf mois, dix fois d'un an à un an et demi, dix-sept fois d'un an et demi à deux ans, six fois de plus de deux ans. Ainsi la fréquence de la néphrite semble aller de pair avec la durée du séjour au front.

Pour les autres points qu'il nous reste à envisager, nous pouvons maintenant utiliser la totalité de nos 140 cas de néphrite, qui se décomposent en : 25 néphrites à début ancien, antérieur à la guerre, et 108 néphrites ayant débuté cliniquement depuis la guerre, plus 7 cas d'albuminurie légère, sans aucun autre symptôme. Parmi les 86 cas de néphrite récente, où l'*âge* du malade a été noté, nous en avons relevé 15 chez des sujets de 19 à 25 ans, 14 de 26 à 30, 15 de 31 à 35, 29 de 36 à 40, et 13 au-dessus de 40 ans. La fréquence spéciale de 36 à 40 ans s'explique sans doute par une augmentation de la prédisposition rénale (ou des atteintes latentes du rein) avec l'âge, la diminution au-dessus de 40 ans n'étant qu'apparente et due au nombre moindre des soldats de cet âge. Comme tous nos devanciers, nous avons été frappé de l'extrême rareté, chez les *officiers*, de la néphrite récente en apparence spontanée, car, sur 11 cas de néphrite observés chez eux, un seul rentrait dans cette catégorie. Enfin, pour ce qui a trait à la répartition entre les différentes *armes*, nous avons relevé 74 cas de néphrite dans l'infanterie, 17 dans l'artillerie, 9 dans le génie, 7 dans le train des équipages, 6 chez des infirmiers, et 18 chez des travailleurs territoriaux, plus quelques cas isolés dans les autres armes et services. Mais, pour tirer de ces chiffres une indication quelconque, il faudrait pouvoir les comparer à ceux des effectifs de chaque arme, ce que nous ne sommes pas en mesure de faire.

La question *étiologique* est la plus intéressante de celles que soulèvent ces néphrites de la guerre. Voici, à ce point de vue, les renseignements que nous a fournis notre enquête. Sur 93 néphrites récentes, 31, soit le tiers, semblaient se rattacher à une cause bien déterminée : fièvre typhoïde (1 cas), grippe (1 cas), angine (2 cas), phlegmon du plancher de la bouche (1 cas), otite suppurée (1 cas), suppuration prolongée d'une blessure (2 cas), entérite aiguë (3 cas), bronchite (1 cas), antécédents bacillaires (4 cas), syphilis (2 cas), blennorragie (3 cas), chancres mous (1 cas), furonculose (1 cas), inhalation répétée de gaz toxiques (1 cas), très vive impression de froid (2 cas), vaccination antityphique ou antiparatyphique (5 cas). Cette dernière cause, signalée également par Nobécourt et Peyre, Bouttier et Chauvin, Ribadeau-Dumas, Merklen, est volontiers incriminée par les malades, quelle que soit d'ailleurs l'affection dont ils sont atteints, mais nous n'avons retenu que les cas dans lesquels les signes de néphrite ont nettement débuté dans les quarante-huit heures suivant l'injection de vaccin. L'examen de l'urine avait-il toujours été pratiqué avant celle-ci? Il ne le semble pas, à s'en rapporter au dire des malades. En tout cas, il est hors de doute que ce risque éventuel de la vaccination ne saurait un seul instant être mis en balance avec les services inappréciables qu'elle rend.

Il reste 62 cas dans lesquels nous n'avons pu découvrir à la néphrite aucune cause un peu précise. Mais nous trouvons la même proportion pour les 25 néphrites à début antérieur à la guerre : si les renseignements fournis par les malades nous permettent d'attribuer 9 d'entre elles à une cause bien nette, l'origine des 16 autres reste indéterminée[1]. Et cette proportion est bien celle que nous observons en temps de paix, où, en milieu hospitalier, par exemple, les néphrites dont nous ne pouvons déterminer exactement la cause sont certainement en majorité. On ne saurait donc tirer argument de la proportion élevée des néphrites en apparence idiopathiques chez les soldats en campagne pour en faire une catégorie spéciale de néphrites dites « de guerre ». Pour nous, ces néphrites sont dues exactement aux mêmes causes que celles du temps de paix. Que, parmi ces causes, une place plus ou moins importante doive être réservée au spirochète trouvé par Salomon et Neveu et quelques autres auteurs, bien que nous ne l'ayons pas constaté dans les quelques cas où nous l'avons recherché, cela nous paraît très possible. Les néphrites seraient ainsi tout à fait comparables aux ictères observés en assez grand nombre pendant cette guerre et auxquels, cependant, personne n'a encore donné le nom d'ictères de guerre.

Quant à apprécier le rôle du surmenage, du froid humide, de l'alimentation trop carnée, de l'abus des conserves, etc., dans la production de certaines de ces néphrites, cela nous semble assez difficile. Cependant l'influence du froid humide nous paraît, en tout cas, assez secondaire. Le secteur d'où venaient nos malades, situé en pleine Woëvre, était essentiellement froid et humide, et pourtant les néphrites semblent y avoir été sensiblement moins communes que dans d'autres secteurs moins mal partagés à ces points de vue. D'ailleurs Ameuille a observé plus de cas de néphrite dans l'été de 1916 que dans l'hiver précédent, et nos propres constatations nous ont montré une fréquence sensiblement égale des néphrites « spontanées » dans ces deux saisons, avec une recrudescence marquée au printemps (1 sur 50 malades, au lieu de 1 sur 100). Quant à l'abus de la viande, il nous semble plus propre à favoriser à la longue la sclérose rénale qu'à déterminer une néphrite œdémateuse aiguë.

Le *tableau clinique* n'a rien présenté de particulier. Dans les néphrites avec œdème, c'est généralement celui-ci qui a le premier attiré l'attention, seul ou accompagné, par ordre de fréquence, de céphalée, de douleurs lombaires, de dyspnée d'effort, plus rarement de diarrhée, de bronchite ou de congestion pulmonaire, d'épistaxis. Les cas apyrétiques se sont montrés plus fréquents que les cas fébriles, et, dans ces derniers, la fièvre a été généralement peu élevée et de courte durée. Toutefois elle a atteint parfois jusqu'à 40° au début, et nous l'avons vue se prolonger, dans quelques cas rares, pendant une, deux, et même trois semaines. Au cœur, nous avons entendu assez souvent un rythme de galop. Quant à la *tension artérielle*, qui, pour certains auteurs anglais, et pour Petges et Peyri, serait constamment élevée, tandis qu'Ameuille et Tixier l'ont trouvée normale dans les neuf dixièmes des cas, voici les résultats que nous avons enregistrés à l'oscillomètre sur 46 cas de néphrite récente : 14 fois état normal des deux tensions, 7 fois

1. Pr. MERKLEN, analysant les conditions étiologiques de 110 néphrites observées dans un centre de l'intérieur, trouve : sur 80 cas venant de l'avant, 18 pour 100 de sujets à passé rénal, 17 pour 100 de néphrites consécutives à une infection aiguë, 2 cas ayant succédé à la vaccination antityphique, 40 pour 100 de malades ayant dans leur passé une ou plusieurs infections aiguës, et 22 pour 100 de néphrites sans cause appréciable; sur 30 malades étant toujours restés à l'intérieur : 20 pour 100 de vieilles albuminuries chroniques, 17 pour 100 d'albuminuries consécutives à une infection aiguë, 50 pour 100 de sujets ayant dans leur passé une ou plusieurs de ces infections, et 13 pour 100 de néphrites sans cause appréciable. Mais, comme il le reconnait lui-même, la constatation d'une ou plusieurs maladies infectieuses dans un passé plus ou moins éloigné ne permet nullement à elle seule de leur attribuer un rôle dans l'étiologie d'une néphrite récente. Si l'on ajoute les cas de cette catégorie à ceux d'étiologie indéterminée, on obtient comme chiffre de fréquence de ces néphrites : pour les néphrites de l'avant, 62 pour 100; pour celles de l'arrière, 63 pour 100. Le pourcentage est donc identique pour les deux catégories de malades, et, en même temps, identique au nôtre (66 pour 100 de cas d'étiologie indéterminée pour les néphrites de l'avant; 64 pour 100 pour les néphrites antérieures à la guerre, celles-ci étant assimilables aux néphrites de l'intérieur). La même identité se retrouve dans la proportion de fréquence des néphrites antérieures à la guerre chez nos soldats de l'avant; 17 pour 100 dans la statistique de P. Merklen; 18 pour 100 dans la nôtre.

élévation de toutes deux, 18 fois élévation de la tension maxima seule, 1 fois élévation bornée à la tension minima, 4 fois abaissement de la tension minima seule, 2 fois léger abaissement borné à la tension maxima. Cinq fois seulement le chiffre de celle-ci a dépassé 21, atteignant respectivement 23, 25, 26, 28 et 29. Le malade à 29 a été pris de crises urémiques; celui à 28, d'épistaxis répétées; celui à 26 a été en imminence d'urémie (troubles visuels, céphalée, grande fatigue, avec épistaxis fréquentes).

Sur 10 cas où la tension a été prise à plusieurs reprises, 6 fois l'hypertension était tombée à la sortie du malade, 2 fois elle persistait, 1 fois elle avait augmenté; dans le dixième cas, la tension maxima, un peu abaissée à la période d'état, était revenue à la normale.

Les chiffres précédents nous amènent à conclure que la tension se montre élevée dans plus de la moitié des cas, assez souvent normale, et, comme l'admettent tous les auteurs, exceptionnellement abaissée. Contrairement à ce qu'a observé Ameuille, nos cas à hypotension n'ont pas présenté de gravité spéciale; il est vrai que cette hypotension n'a jamais dépassé 5 comme minima, 11 comme maxima.

La plupart des auteurs français signalent la fréquence des cas où la *diurèse* se montre peu troublée. Il est vrai que bien des malades n'arrivent pas à l'hôpital dès les premiers jours de leur néphrite. Sur 72 cas de néphrite récente, nous avons trouvé le taux le plus bas de la diurèse 12 fois au-dessous d'un demi-litre, 19 fois entre un demi-litre et un litre, 18 fois entre un litre et un litre et demi, 13 fois entre un litre et demi et deux litres, 10 fois à deux litres ou au-dessus. L'hématurie a été assez commune. Quant au taux maximum de l'*albumine*, sur 90 cas, il s'est montré très variable : 28 fois inférieur à 0,50 centigr. par litre; 14 fois entre 0,50 centigr. et 1 gr.; 30 fois entre 1 et 5 gr.; 14 fois entre 5 et 10 gr.; 6 fois au-dessus de 10 gr., le taux le plus élevé atteignant 40 gr. (avec 800 cm³ d'urine); 7 fois, enfin, l'albuminurie est seulement indiquée comme notable ou forte. C'est dans les néphrites avec œdème qu'ont été observés les taux les plus élevés.

Sur nos 140 malades, 10 seulement ont eu des manifestations cliniques assez sérieuses. Chez 8 d'entre eux, il s'est agi de dyspnée, continue ou paroxystique, soit sans signes d'auscultation, soit avec des signes de congestion ou d'œdème; les deux autres ont eu de l'urémie cérébrale, légère chez l'un (agitation nocturne avec subdélire), très franche chez l'autre (deux crises d'urémie convulsive avec demi-coma).

Nous avons eu 3 morts, ce qui confirme la faible mortalité indiquée par tous les auteurs pour le stade aigu ou subaigu. (Nous verrons ce qu'il faut penser du pronostic éloigné.) Dans le premier cas, chez un homme de 34 ans, les symptômes (œdème, puis dyspnée, albuminurie abondante) avaient débuté à la suite d'une vaccination antityphoïdique; il succomba le dixième jour avec de l'anurie et des signes d'œdème pulmonaire. L'autopsie montra d'assez gros reins blancs, dont le développement en aussi peu de temps paraît difficile à admettre; il est donc probable qu'il s'agissait d'une poussée récente greffée sur d'anciennes lésions restées latentes. Le second, âgé de 44 ans, arriva avec une dyspnée rapidement croissante, de la cyanose, une légère albuminurie (0,05 centigr. par litre), un pouls rapide et irrégulier, une tension élevée (27) et du myosis. La diurèse varia de 400 à 1.100 cm³. Il mourut le sixième jour, et l'état de ses reins, identique à celui du cas précédent, nous semble comporter la même conclusion.

Quant au troisième, un fantassin de 42 ans, mobilisé depuis quarante mois et jamais malade jusque-là, il avait été atteint d'otite suppurée le 6 Décembre, évacué du front le 10, et entra le 19 dans notre hôpital, présentant une dyspnée très vive, de l'anasarque, et une diurèse insignifiante, avec des flots d'albumine. Les jours suivants, une amélioration progressive se dessina, l'albumine diminuant en même temps que la diurèse s'élevait à trois litres. Le 4 Janvier, les œdèmes avaient disparu. Mais, le lendemain, survint une brusque rechute, avec céphalée, douleurs lombaires, urines hémorragiques, atteignant cependant deux litres et demi. Le dosage de l'urée dans le sang donna 1 gr. Le 7, le malade était pris d'une toux incessante, avec suffocation et crachats striés de sang; l'urine tombait au-dessous du litre et précipitait en masse par l'acide nitrique. Malgré une large saignée, le malade se cyanosait et succombait le lendemain. L'autopsie montra, avec de la congestion œdémateuse des poumons et une splénisation du lobe supérieur droit, un cœur un peu hypertrophié et des reins légèrement augmentés de volume, dont la substance corticale, molle et gris jaunâtre, tranchait sur les pyramides rouge foncé. Histologiquement, les altérations peuvent se résumer ainsi : intégrité des glomérules, absence de tout exsudat dans les cavités capsulaires; abrasion de la partie superficielle de l'épithélium, dans de nombreux tubes contournés, avec présence de blocs ou de cylindres colloïdes dans leur lumière ou dans celle des tubes excréteurs; et surtout nombreux polynucléaires dans certains tubes, à l'exclusion de toute infiltration interstitielle.

L'ensemencement du sang du cœur avait donné un streptocoque peu hémolysant.

Quant à l'*évolution* des néphrites, en dehors de ces trois cas mortels, nous ne saurions l'apprécier d'une façon absolument satisfaisante, parce que, comme nos confrères, nous n'avons pu la suivre que pendant une durée trop courte, ne dépassant pas, la plupart du temps, cinq ou six semaines. Nous n'avons donc sur le pronostic éloigné que des données très relatives, réserve faite de quelques cas où le même malade est entré plusieurs fois dans notre service. D'une manière générale, sur 98 cas de néphrite récente, nous pouvons distinguer trois catégories :

1° Dans une première catégorie de 11 cas, observés pendant une durée de trois à six semaines, l'albuminurie, ainsi que les troubles fonctionnels, avait disparu complètement à la sortie du malade. Dans tous ces cas, la disparition de l'albumine a été constatée au moins deux fois, à quelques jours d'intervalle, et, à sa sortie, le malade suivait un régime alimentaire normal, quoique peu carné. Cliniquement, la néphrite semblait donc guérie, mais il est évident qu'il aurait fallu revoir les sujets quelque temps après pour juger de la solidité de cette guérison.

Dans un de ces cas, le taux initial de l'albuminurie atteignait 5 grammes par litre.

2° Une seconde catégorie comprend 35 cas, dont la durée d'observation a varié de trois semaines à trois mois, et dans lesquels le taux de l'albumine est allé constamment en diminuant, sans cependant tomber à zéro. Par exemple, dans un de ces cas, il a passé en trois semaines de 7 gr. 50 à 0 gr. 60; dans un autre, il est tombé en sept semaines de 7 gr. à 0 gr. 10; dans un troisième de 15 gr. à 0 gr. 30 dans le même laps de temps; dans un quatrième, de 35 gr. à 0 gr. 40 en trois mois. Dans d'autres cas, il est tombé de quelques grammes à des traces, parfois même intermittentes. Tous les troubles fonctionnels avaient disparu. Dans ces cas, la guérison complète pouvait encore être espérée, mais restait problématique. Ces malades étaient, à leur sortie, les uns au régime lacto-végétarien, les autres au régime hypo-azoté.

3° Enfin une dernière catégorie, la plus nombreuse, se compose de 52 cas, dont 24 ont été suivis pendant trois mois au moins, deux d'entre eux ayant même été revus au bout de quinze et seize mois. Dans ces cas, à partir d'un moment donné, l'albuminurie a persisté irréductiblement au même taux, ou a subi des alternatives de diminution et d'augmentation sans jamais disparaître. Le taux initial était d'ailleurs très variable, depuis de simples traces jusqu'à 22 gr. par litre. Dans ce dernier cas, par exemple, l'albuminurie est tombée en trois semaines à 3 gr. 50, puis s'est immobilisée autour de ce dernier chiffre; dans un autre, elle est tombée en huit jours de 7 gr. à 1 gr., pour persister ensuite entre 1 et 2 gr. Ailleurs, elle a toujours oscillé entre 8 et 12 gr., ou entre 1 gr. 50 et 2 gr. 50 pendant quatre mois. Ou bien ce sont des traces d'albumine qui ont persisté immuablement pendant plus d'un mois, malgré le repos au lit et le régime. Quelquefois enfin l'albuminurie a disparu passagèrement pour revenir à l'état de traces, dès que le malade s'est levé ou a repris le régime ordinaire. Une seule fois l'albuminurie, faible à l'entrée, est devenue très notable au bout de trois mois.

Des deux malades revus à longue échéance, l'un, au bout de quinze mois, avait 2 gr. 50 d'albumine. L'autre, un sergent de 41 ans, nous était arrivé la première fois avec un œdème généralisé, des urines hémorragiques, des signes de petite urémie (forte céphalalgie, troubles visuels, respiration courte, nausées), des épistaxis fréquentes, une tension à 26, et une azotémie de 1 gr. 35. Une saignée de 600 cm³ fut pratiquée. Le lendemain, la tension était à 20,5. Lorsqu'il fut évacué sur l'intérieur, au bout d'un mois, il avait encore 0 gr. 50 d'albumine avec une diurèse à peu près normale et une tension à 15. Dix mois après le début, l'albuminurie persistait au taux de 0 gr. 20, avec perméabilité normale aux colorants et aux chlorures, tension à 20, urée sanguine à 0,30. Enfin, six mois plus tard, l'albuminurie n'existait plus qu'à l'état de traces, avec diurèse normale, tension à 17, le malade accusant seulement quelques douleurs lombaires et un peu de céphalalgie de temps à autre, et surtout une fatigue facile. Réformé temporairement, il avait repris son métier de marbrier.

Dans la plupart des cas de cette troisième catégorie, à la persistance de l'albuminurie se joignait celle de quelques troubles fonctionnels : céphalée, douleurs de reins, respiration courte, fatigue rapide.

Il serait sans doute exclusif de prononcer, pour la totalité de ces cas, le mot de néphrite chronique, mais nous croyons qu'il n'y a pas eu *restitutio ad integrum*, et que le rein a conservé tout au moins des traces de son atteinte et une vulnérabilité spéciale.

Nous pensons donc, comme la plupart de nos devanciers, que, si le pronostic rapproché de ces néphrites de la guerre est presque toujours favorable, puisqu'en réunissant notre statistique à celles de Langdon Brown, de Giroux et Quirin, de Laubry et Marre, nous ne trouvons que 10 morts sur 666 cas, soit exactement 1,5 pour 100 leur pronostic éloigné comporte les plus expresses réserves, le rein semblant, dans la majorité des cas, conserver de cette atteinte soit des altérations chroniques, soit à tout le moins une fragilité particulière.

On le voit : il n'y a ni dans les caractères cliniques, ni dans l'évolution de ces néphrites, rien qui les distingue sensiblement de celles que nous sommes habitués à observer en temps de paix, et l'on s'explique difficilement comment certains auteurs anglais ont pu y voir une affection nouvelle, ne ressemblant à rien de ce que l'on connaissait avant la guerre.

Quant aux décisions médico-militaires à prendre, c'est une question sur laquelle les auteurs semblent d'accord, au moins dans les grandes lignes, et nous n'avons rien à ajouter, ni à modifier, à leurs conclusions. Rappelons seulement qu'en principe la persistance, continue ou intermittente, de traces d'albumine, sans autres troubles du fonctionnement rénal ni retentissement cardiovasculaire appréciable, n'est pas incompatible avec le service armé.

LE SULFATE DE CUIVRE EN THÉRAPEUTIQUE

Par **DE HÉRAIN**.

L'article récent de M. Mauté[1] sur l'application des sels de cuivre au traitement des streptococcies nous force à publier plus rapidement que nous ne le désirions un travail qui fut commencé voilà près de deux ans au Centre de dermato-vénéréologie de Vichy dirigé par M. Pâris[2].

En Novembre 1916, observant de très nombreux cas de favus, nous avons eu l'idée d'appliquer à la mucédinée qu'est l'achorion le traitement sulfaté si avantageusement utilisé contre les parasites végétaux dans la pratique viticole.

Bientôt l'efficacité de nos pommades au sulfate de cuivre pour combattre toutes les variétés de teignes nous sembla telle que nous voulûmes en étendre l'emploi au traitement de la plupart des dermatoses infectieuses, en cherchant les doses convenant à chacune d'elles.

Attaché plus tard au service de dermatologie de Bar-le-Duc sur la demande de M. l'inspecteur Simonin, qui s'était intéressé à nos recherches, nous avons précisé nos formules de pommades en même temps que nous expérimentions les poudres sulfatées.

En Juin 1917, avec M. Pierre Hébert, chef de laboratoire de l'hôpital central de Bar-le-Duc, nous avons pratiqué nos premières injections intraveineuses de sulfate de cuivre, d'abord sur l'animal, puis bientôt et sans inconvénient sur des malades.

Mais c'est à partir d'Août 1917, dans le service de dermatologie du Mans, que nous avons utilisé, avec M. Chaillous, chef du Centre, les injections de sulfate de cuivre pour toutes les dermatoses infectieuses quand le traitement local ne nous paraissait pas assez actif et aussi, comme on le verra dans le cours de cet exposé, pour nombre d'autres maladies.

Notre méthode est déjà d'un usage courant dans de nombreuses formations militaires, et la pharmacie régionale du Mans a déjà délivré jusqu'ici plus de dix mille ampoules de sulfate de cuivre.

Voici les formules variées auxquelles nous aurons l'occasion de faire allusion et la technique de nos injections :

1° Pommades.

Pommade forte :

Sulfate de cuivre	20 gr. (dissous et incorporé à la lanoline).
Oxyde de zinc. .	150 gr.
Lanoline. . . .	100 gr.
Vaseline	Q. S. pour 1 kilogr.

Pommade forte dédoublée (sulfate de cuivre, 10 gr.), si la précédente est mal supportée.

Pommade faible :

Sulfate de cuivre	2 gr.
Oxyde de zinc.	150 gr.
Lanoline	100 gr.
Vaseline	Q. S. pour 1 kilogr.

2° Poudres.

Poudre forte :

Sulfate de cuivre	20 gr. (dissous).
Talc	1 kilogr.

Poudre faible :

Sulfate de cuivre.	2 gr. (dissous).
Talc.	1 kilogr.

3° Solutions.

Solution saturée à 1 pour 20.
Solution à 0 gr. 25 par litre.
Solution à 0 gr. 10 —

4° Injections intraveineuses.

Ampoules de 5 cm³ de la solution à 1 gr. pour 200 d'eau distillée.

Nous avons essayé tout d'abord des solutions plus concentrées. Avec celle à 1 pour 50 nous avions trop souvent des thromboses veineuses qui se traduisaient par un gonflement puis une solidification de la veine du bras à partir de l'endroit où le lieu nécessité par l'injection avait été appliqué. Ces accidents qui n'ont jamais eu de suites fâcheuses, mais qui, bien que sans danger, nous paraissaient un vrai obstacle à la méthode, ont progressivement disparu à mesure que la solution employée a été moins concentrée.

Nous injectons soit 5, soit plus souvent 10 cm (quantité correspondant à 5 centigr. de sulfate de cuivre).

Dans les cas graves, nous répétons l'injection deux fois par jour. Il nous est même arrivé de multiplier les injections en utilisant alors les veines des deux bras.

Le volume injecté peut dépasser 10 cm³ à chaque injection si l'on a affaire à un sujet présentant un réseau veineux très développé qui permet au liquide médicamenteux d'être immédiatement entraîné dans la circulation générale.

Nous croyons que la solution mise en ampoules offre une sécurité plus grande que la solution en flacons qui présente souvent dans sa partie inférieure des précipités si la qualité du verre est mauvaise. Nous faisons des séries d'injections durant huit, dix, quinze jours, et même parfois plus suivant la nature de la maladie.

5° Cachets et Pilules.

Cachets : Sulfate de cuivre dissous . . 3 centigr.
Craie préparée . . . . 25 —

à prendre, au milieu des repas, 2 ou 3 cachets par jour.

Les cachets occasionnent rarement des nausées, mais sont une cause de fatigue pour l'estomac, si l'usage en est prolongé.

Pilules glutinisées de 5 centigr.[3], de 3 à 6 par jour.

Nous n'avons pas à rappeler les travaux nombreux qui ont prouvé que les sels de cuivre ne sont pratiquement nullement toxiques.

Nous avons pu, chez certains cancéreux, injecter dans le sang pendant plus de trois mois des doses quotidiennes de 15 centigr. de sulfate de cuivre sans voir apparaître d'accidents.

Après avoir fait soigner des milliers de blessés ou de malades avec le sulfate de cuivre, jamais l'on ne nous a signalé d'accidents rénaux ou cutanés qui lui soient attribuables.

Il ne semble donc pas qu'il y ait de contre-indications à son usage.

Cette innocuité correspondant à un réel pouvoir antiseptique, on peut prévoir que l'emploi thérapeutique du sulfate de cuivre ne cessera de progresser aussi bien en médecine qu'en chirurgie et l'on est surpris qu'à la suite des beaux travaux de M. Sabouraud, réhabilitant l'eau d'Alibour, l'usage médical de sulfate de cuivre n'ait pas dépassé son application aux maladies de la peau.

EMPLOI EN DERMATOLOGIE.

Une expérimentation quotidienne, prolongée pendant dix-huit mois, nous permet d'affirmer la possibilité de soigner la plupart des dermatoses infectieuses par les pommades au sulfate de cuivre. Nous donnons ci-dessous en un tableau les proportions variables, suivant lesquelles dermatoses irritables et non irritables peuvent être traitées avec succès.

Ces formules, par la multiplicité de leurs applications, rendront service dans les formations sanitaires, principalement dans les ambulances du front. Étant sans odeur et peu salissantes, elles sont même parfois employées sans pansements. De plus la pommade faible supplée aux pansements humides qui, mal surveillés, sont si facilement nocifs. Elle peut être appliquée indifféremment sur une plaie traumatique, une brûlure, une escarre aussi bien que sur un impétigo ou un eczéma suintant.

Pommade forte :

Mycoses : Favus,
— Tricophyties (Kérions),
Papillomes,
Eczéma séborrhéique,
Ecthyma,
Furoncle et Anthrax,
Plaies et Ulcères infectés,
Chancres mous et bubons.

Employer la pommade dédoublée, temporairem[ent], si la précédente est mal supportée.

Pommade faible :

Acné rosacée,
Sycosis,
Impétigo,
Eczéma,
Brûlures et Escarres,
Ulcères non infectés,
Gale infectée,
Zona,
Plaies chirurgicales.

Poudre forte :

Chancres mous et Bubons incisés.
Plaies chirurgicales.

Poudre faible :

Surfaces suintantes non infectées :
Brûlures,
Plaies en surface,
Eczéma.
Coupures.

Il convient de faire quelques remarques [au] sujet du traitement spécial à certaines de[s] maladies. Ajoutons que si les pommades n[e nous] paraissent avoir une action insuffisante, n[ous] pratiquons des injections intraveineuses, p[our] l'echtyma, l'impétigo, les bubons et, comme o[n le] verra plus loin, spécialement dans les cas de [fu]ronculose et d'anthrax.

Papillomes génitaux. — Une pommade [plus] forte encore que celle à 20 pour 1.000 donne [par]fois des résultats meilleurs. Il faut mainteni[r la] pommade au contact de la verge avec un capuc[hon] en taffetas chiffon.

La méthode rapide consiste à enlever à la curette les papillomes congelés au chlorure d'éthyle et à employer la pommade pour éviter la récidive.

Chancres mous. — Employer la pommade forte et la poudre forte alternativement.

Bubons. — Nous avons pu faire avorter plusieurs fois les bubons par des injections intraveineuses. S'ils sont incisés, la poudre forte et la pommade forte doivent être alternativement employées pour les pansements.

Furonculose. — Elle est arrêtée rapidement et de façon certaine par une série d'injections intraveineuses, continuées pendant au moins une semaine. La pommade forte sera employée pour soigner les furoncles avant et après leur ouverture. Les pilules ne peuvent agir qu'avec lenteur et moins d'efficacité que les injections.

L'anthrax a son évolution immédiatement et heureusement modifiée par les injections intraveineuses.

Acné rosacée. — La pommade faible a toujours eu les effets les plus rapides sur tous les cas d'acné rosacée observés par nous.

Acné juvénile. — Les lotions avec la solution à dix centigrammes par litre et la poudre faible sont plus efficaces que la pommade pour combattre l'acné juvénile. Les injections intraveineuses nous ont été utiles dans les cas invétérés.

Impétigo. — L'impétigo peut être rapidement

1. *La Presse Médicale*, 22 Juillet 1918.

2. Nos résultats successifs ont déjà été publiés : 1° à la réunion des chefs de centres dermatologiques, le 14 Juillet 1917 ; 2° dans les rapports de Décembre 1917 et Mai 1918 du chef du Centre de la IVe région, M. Chaillous.

3. Nous tenons à remercier M. Léger, pharmacien à Vichy, qui nous a obligeamment fourni les pilules glutinisées nécessaires à nos tentatives de traitement par voie digestive.

guéri par la pommade faible, sans pansements humides, et même sans pansement s'il s'agit de la figure; à la condition que le malade dissolve les croûtes avec la pommade à mesure qu'elles se forment, ce qui constitue un nettoyage continuel de la région malade, tout à fait nécessaire pour permettre au sulfate de cuivre d'agir sur la lésion.

Eczéma. — Nous n'aborderons pas ici la stérile discussion sur l'origine microbienne de l'eczéma, bien que la thèse de Unna trouve un argument dans le fait que le sulfate de cuivre nous a permis de guérir non seulement des eczématisations récentes consécutives à des infections locales, mais aussi des eczémas vrais datant parfois de plusieurs années.

En pratique nous employons les grands bains quotidiens ou les lotions à 10 centigr. par litre et nous utilisons alternativement dans l'intervalle la poudre et la pommade faibles. Bains et poudre nous paraissent un moyen très actif contre l'eczéma suintant. La pommade sert spécialement à faire un nettoyage total et minutieux chaque jour de la région malade, elle permet aussi d'éviter les pansements humides.

En outre les récidives pourront être efficacement combattues chez les eczémateux en utilisant comme eau de toilette une solution à 25 centigr. de sulfate de cuivre par litre. L'eau qui est si souvent nuisible aux malades atteints d'eczéma chronique cesse habituellement d'être dangereuse si elle contient une ou deux cuillerées par cuvette de solution cuprique.

Quoique très peu riche en sulfate de cuivre la pommade faible peut être mal supportée dans les cas d'eczéma du visage et spécialement des paupières. On y remédie en diminuant de moitié la dose de sulfate incorporée à la pommade.

Brûlures et escarres. — Nous recommandons très spécialement pour les brûlures la pommade faible, et dès que la plaie semble pratiquement aseptique, il est avantageux de faire alterner la poudre faible avec la pommade faible. Au centre neurologique du Mans, le Dr Tinel emploie exclusivement la pommade faible pour le traitement des escarres chez les paraplégiques.

Gale infectée. — Toutes les fois qu'une gale a été compliquée d'eczéma et d'echtyma, le traitement cuivrique d'emblée nous paraît supérieur à la frotte qui occasionnerait (dans les cas où elle serait assez peu douloureuse pour rester possible) une recrudescence des symptômes cutanés surajoutés. Après plusieurs jours de bains (à 10 centigr. par litre) et l'application de la pommade faible la frotte devient également inutile, car le sarcopte n'a pas résisté au sulfate de cuivre.

Zona. — Les névralgies qui accompagnent l'éruption du zona paraissent soulagées par la pommade faible, en même temps que celle-ci assure une guérison rapide de la lésion cutanée. Nous croyons que la vertu antinévralgique du sulfate de cuivre (recommandé dans les formulaires contre la névralgie faciale sous forme de pilules) n'est pas une illusion, et nous voyons dans cette action la raison qui fait préférer notre pommade faible à la plupart des autres traitements par les malades atteints de brûlures (spécialement à la suite de gaz toxiques). Le Dr Chaillous a relaté les heureux effets d'injections intraveineuses dans le cas d'un vieillard atteint de zona grave[1] dont les phlyctènes et les douleurs ont disparu dès les premiers jours des injections.

EMPLOI EN CHIRURGIE.

Nos deux pommades forte et faible trouvent leur emploi en chirurgie :

La pommade forte restera toujours d'un usage plus rare : elle peut cependant aider à combattre dans des cavités anfractueuses une infection menaçante, mais elle a l'inconvénient d'être un peu douloureuse pendant une demi-heure environ après son application. La pommade faible au contraire est d'un emploi courant déjà dans de nombreux hôpitaux et infirmeries pour le pansement de toutes les plaies. Elle a l'avantage de prévenir les eczématisations qui peuvent résulter de suppurations prolongées et celui de rendre moins douloureux les pansements qui sont si pénibles lorsqu'on emploie les compresses sèches.

On a vu par le traitement du furoncle et de l'anthrax l'utilité des injections intraveineuses dans les affections staphylococciques.

Or, des collections purulentes dues à ce germe et formées plus profondément ont pu être stérilisées de même façon grâce à des injections de 10 cm³ répétées chaque jour. C'est ainsi que sous le contrôle du Dr Jacquemin un phlegmon ligneux du cou destiné à être largement et prochainement incisé s'est définitivement résorbé en quelques jours.

Il ne s'agit pas de mettre en balance l'action relativement faible d'une solution antiseptique avec l'action immédiatement efficace d'un drainage chirurgical, et nous ne proposons aux chirurgiens les injections intraveineuses que comme moyen d'attente et aussi comme possibilité de stériliser progressivement les collections purulentes de façon que la guérison coïncide plus sûrement avec leur évacuation[2].

Signalons que les lymphangites sont peut-être les maladies chirurgicales où l'injection intraveineuse donne les résultats les plus rapides et qu'elles fournissent la meilleure occasion de se rendre compte de leur efficacité.

Nous avons vu, comme M. Mauté, des chutes de température consécutives aux injections dans plusieurs érysipèles chirurgicaux. Nous croyons néanmoins qu'en général l'efficacité du sulfate de cuivre est moindre dans les streptococcies que dans les staphylococcies.

C'est ainsi qu'à la Maternité du Mans (service du Dr Drouin) nos essais de traitements préventifs de l'infection puerpérale nous ont paru plus heureux que la lutte, grâce au sulfate intraveineux contre la maladie déjà établie. Ce traitement ne s'est pourtant pas montré inférieur à celui par l'argent colloïdal. Il conserve l'avantage de la répétition biquotidienne et indéfinie des injections.

D'autre part nous espérons que la poudre forte (employée seulement par nous pour les chancres mous et les bubons incisés) sera expérimentée dans les formations de l'avant pour prévenir la contamination des plaies destinées à être débridées seulement à l'arrière.

Enfin, dans la chirurgie oculaire où les régions infectées sont plus importantes par leur localisation que par leur étendue, les injections intraveineuses nous paraissent devoir très heureusement compléter le traitement local, à la façon dont elles sont spécialement utiles pour le traitement des dermatoses. Nous poursuivons avec M. Zarzicky cet emploi de la méthode en l'appliquant aux ophtalmies purulentes et même blennorragiques.

En dehors de l'utilisation très ancienne de la pierre divine, le sulfate de cuivre peut être employé directement dans les cas d'infections oculaires avec un succès très réel en répétant plusieurs fois par jour les lotions avec la solution à 10 centigr. par litre.

En ce qui concerne le conduit auditif externe, la pommade faible est déjà souvent utilisée par nos confrères pour combattre son envahissement par l'impétigo ou l'eczéma.

EMPLOI EN MÉDECINE.

1° *Infections générales.* — Le traitement par les injections intraveineuses a donné, sur 11 cas de grippe du service de M. Chaillous, 11 défervescences rapides[3]. Mais, fait plus intéressant, aucun des malades recevant des injections de sulfate de cuivre pour leurs maladies de peau n'a été atteint par cette épidémie de grippe, bien que mêlés à leurs camarades contagionnés. Ces faits autorisent de nouvelles tentatives analogues de traitement de la grippe.

Grâce aux injections, nous avons obtenu la disparition immédiate des symptômes cutanés et la défervescence chez un malade gravement atteint d'érythème polymorphe.

Nous souhaitons également que l'influence des injections cuivriques soit étudiée à l'égard de la lymphangite épidémique des chevaux. Nos premiers résultats sur 3 animaux du 44e d'artillerie (collaboration avec M. Devaux, vétérinaire) ont paru très probants. L'avenir seul pourra dire si l'on peut par ce mode de traitement éviter les récidives.

2° *Infections intestinales.* — Le premier effet des cachets ou pilules de sulfate de cuivre que l'on puisse constater chez l'homme normal est la désodorisation des selles.

Le sulfate de cuivre pourra donc être utilisé pour son pouvoir bactéricide à la façon de l'acide lactique ou du benzonaphtol, dans toutes les infections intestinales.

Nous avons dit plus haut que, pris en cachets et même au milieu des repas, le sulfate est souvent mal supporté par l'estomac.

Les pilules glutinisées, bien que contenant des doses de sulfate plus fortes, n'ont pas le même inconvénient, mais peuvent avoir le défaut de ne pas antiseptiser suffisamment la première partie de l'intestin, étant longues à dépouiller leur enveloppe. Il convient pour y remédier de faire prendre certaines d'entre elles en dehors des repas, afin qu'elles s'ouvrent plus vite à la suite de leur gonflement par un séjour prolongé dans l'estomac.

Dans le traitement décevant de la dysenterie amibienne, nous avons obtenu d'heureux résultats en employant à la fois la piqûre quotidienne, les cachets ou pilules, et un lavement de 300 gr. (solution de 0,25 par litre). Cette médication s'est montrée, comme la plupart des autres, incapable d'éviter les rechutes. Néanmoins elle peut s'ajouter aux autres traitements, par exemple celui de l'émétine, et de plus sa prolongation (par voie digestive) nous a paru aider à la destruction des kystes amibiens (service du Dr Nordman).

3° *Maladies du poumon.* — Dans la pneumonie franche nous n'avons remarqué dans 3 cas traités aucune action du sulfate de cuivre intraveineux. Par contre M. Lévy a d'abord amélioré, puis guéri par ce mode de traitement, 2 cas graves de bronchorrées fétides.

Nous avions grand espoir que la tuberculose pulmonaire serait une maladie où le sulfate de cuivre se montrerait efficace. En effet, si l'on réfléchit à la bénignité relative des tuberculoses chirurgicales fermées, par rapport à la gravité immédiate de la phtisie pulmonaire, on peut comprendre que celle-ci doit son allure aiguë à l'association microbienne bien plus qu'au bacille de Koch lui-même.

Le poumon du tuberculeux est comme un sac progressivement envahi par les pyogènes et impossible à drainer. Nous comptions donc sur la lutte contre les staphylocoques et autres germes associés pour aider au rétablissement des malades. Or, les injections intraveineuses pratiquées au sanatorium de Téloché, avec le Dr Latron, nous ont paru avoir parfois des effets congestifs qui nous font préférer la voie digestive pour introduire chaque jour et pendant des mois le médicament utile dans l'organisme.

Les cachets à la dose de 2 ou 3 par jour, mais

1. *Soc. méd. du Mans*, séance d'Avril 1918.
2. Nous étudions avec M. Poupardin la méthode des injections préventives, appliquée à la chirurgie maxillo-faciale.
3. Il s'agissait de grippes au début et non de grippes compliquées.

surtout de 4 à 6 pilules par jour, donnent avec constance chez les malades observés les mêmes résultats sur l'expectoration :

Au bout de quatre ou cinq jours les crachats deviennent spumeux, puis progressivement moins épais. Leur volume diminue jusqu'à être réduit de moitié à la fin du premier mois.

Il semble bien qu'il s'agisse d'une action sur les pyogènes, car on continue à trouver des bacilles dans l'expectoration. En ce qui concerne la température, bien qu'elle s'améliore souvent progressivement, elle n'a jamais de chute brusque correspondant au début du traitement. Des études prolongées pourront seules indiquer dans quelle mesure plus ou moins rapide le traitement par le sulfate de cuivre pourra contribuer à hâter la guérison.

Nous pouvons en tout cas dès maintenant en conseiller l'emploi qui peut être continué sans danger pendant de longues périodes.

***

Si nous résumons les points définitivement acquis de la thérapeutique par le sulfate de cuivre, nous croyons devoir lui reconnaître une réelle supériorité sur les autres médicaments.

1° En dermatologie, dans le traitement de l'impétigo, de l'acné rosacée, des pyodermites, des plaies et nous attirons l'attention sur le rôle qu'il peut jouer dans l'hygiène de l'eczémateux.

2° En chirurgie, dans le traitement de toutes les staphylococcies par les injections intraveineuses (spécialement la furonculose), dans le traitement des streptococcies, mais avec une efficacité moindre.

3° En médecine pour obtenir la désinfection intestinale et la diminution progressive des crachats chez les tuberculeux pulmonaires.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

29 Octobre 1918.

PROTESTATION DES SAVANTS DE LILLE CONTRE LES ACTES DE BARBARIE DES ALLEMANDS

M. A. Calmette, en son nom et en celui de MM. H. Parenty, Aimé Witz, Duret et Laguesse, représentant la presque unanimité de leurs collègues retenus à Lille pendant l'occupation allemande, adressent à l'Académie de Médecine la protestation suivante dans laquelle ils signalent les actes de violence et de barbarie accomplis à Lille sur les ordres de l'autorité militaire allemande pendant la durée de l'occupation.

« Monsieur le Secrétaire perpétuel
de l'Académie de Médecine,

« Monsieur le Président et chers Collègues,

« Les plus hautes autorités morales auxquelles des hommes de science français puissent s'adresser sont les Académies.

« C'est pourquoi nous avons résolu de soumettre à votre appréciation quelques-uns des actes de l'autorité militaire allemande dont nous avons été pendant quatre longues années, en territoire français occupé, les témoins et les victimes.

« Il nous paraît que ces actes, actuellement ignorés ou mal connus, contraires non seulement au droit des gens, mais aux plus élémentaires sentiments d'humanité, doivent être publiquement flétris par les Sociétés savantes de toutes les nations civilisées.

« Nous ne voulons formuler aucune plainte contre les faits qui peuvent trouver une apparente justification, — ou même une excuse pour nos ennemis d'hier, — dans l'âpreté des combats ou dans les nécessités de l'attaque, comme dans celles de la défense.

« C'est au tribunal de l'Histoire qu'il appartiendra d'apprécier l'utilité militaire de la destruction méthodique de toutes nos usines et de leur matériel, de l'enlèvement de nos machines, du pillage de nos propriétés privées, de la réquisition forcée de nos meubles, de nos matelas, de nos vêtements, de nos objets d'art, de nos ustensiles de ménage, de l'emprisonnement ou de la déportation d'une multitude de nos concitoyens pour simple refus de travailler pour l'armée allemande.

« Mais il ne nous apparaît pas qu'on puisse excuser ou justifier des tortures cruellement et froidement infligées à toute une population sans défense, et nous estimons que ceux qui les ont ordonnées doivent être rendus moralement et civilement responsables. (*Très bien!*)

« Parmi ces tortures, dont la simple énumération remplirait un volume, nous voulons surtout retenir ici quelques-unes de celles qui ont le plus violemment soulevé l'indignation publique et la nôtre.

« La plus odieuse a été, pendant toute la semaine de Pâques 1918, l'enlèvement en masse d'environ 10.000 jeunes filles et jeunes femmes par le 64ᵉ régiment d'infanterie poméranien.

« Successivement ou simultanément, tous les quartiers, toutes les rues de la ville de Lille, furent barrés dès 2 heures du matin par des soldats en armes, avec mitrailleuses dans les carrefours. Dans chaque maison, un officier ou sous-officier, accompagné de quelques hommes, pénétrait, examinait tous les habitants qu'il faisait réunir dans une des chambres ou dans un vestibule, et désignait ceux qui devaient partir. Les victimes avaient une heure pour préparer un paquet de vêtements. Un soldat, baïonnette au canon, venait alors les prendre. Il les conduisait à un lieu de rassemblement et, de là, à la gare. Elles furent ensuite réparties par groupes dans quelques localités des départements de l'Aisne, des Ardennes et de la Meuse et, sous la garde constante des soldats en armes, traitées comme du bétail, soumises, sans aucun ménagement, à l'impudique et ignominieuse visite sanitaire, contraintes à des travaux agricoles, profitant surtout à l'armée allemande qui s'appropriait la presque totalité des récoltes. Ni les prières des familles, ni les supplications et les larmes des mères, ni les réclamations adressées par la suite à l'autorité allemande, ne purent empêcher ou atténuer l'exécution des ordres donnés par le quartier-maître général *Zöllner*. Ce général, dont le nom doit être voué à l'exécration des Peuples, fut l'inspirateur ou l'ordonnateur de presque toutes les persécutions cruelles subies par les malheureux habitants des territoires français occupés. Il fut d'ailleurs très activement secondé dans son œuvre odieuse par un officier spécialement chargé des services de police et d'espionnage à Lille, le capitaine *Himmel* (alias libraire à Berlin) qui, pendant les quatre années de son séjour au milieu de nous, ne semble pas avoir poursuivi d'autre tâche que celle qui consistait à nous infliger les plus douloureuses tortures et les plus révoltantes humiliations.

« C'est ainsi que, sans le moindre égard pour nos personnes, ni pour nos institutions scientifiques, ni pour nos familles, nous avons été, à plusieurs reprises, l'objet de perquisitions domiciliaires aussi complètes et outrageantes qu'on peut les imaginer. Au cours de l'une de ces perquisitions, l'un de nous fut immobilisé pendant deux heures dans un coin de vestibule, gardé par un factionnaire en armes qui avait ordre de ne lui laisser faire aucun mouvement. Nos appareils scientifiques, nos machines, nos instruments, ne furent pas même respectés, et nos collègues de la Faculté de Médecine ont été brutalement expulsés, en quelques heures, de leurs laboratoires, avec leurs collections, pour faire place à des bureaux.

« Un autre d'entre nous, sous le prétexte qu'il n'avait pas spontanément livré à la police militaire quelques appareils appartenant au service des manufactures de l'Etat français, — appareils dont l'intendance allemande lui avait d'ailleurs antérieurement laissé la garde, — a dû subir, [illegible] dant une semaine entière, des violences analc[illegible] et, après avoir été dépouillé de ses objets pe[illegible] nels les plus précieux, s'est vu frapper [illegible] amende de mille marks ou de cent jours [illegible] prisonnement.

« Et que dire des abominables traitements [illegible] gés, sous nos yeux, à tant de malheureux sin[illegible] ment suspects de ne pas avoir obéi avec a[illegible] d'empressement aux ordres de l'autorité [illegible] mande? Que dire, surtout, de l'atroce cruauté [illegible] laquelle presque tous nos enfants, de 14 à 18 [illegible] ont été arrachés à leurs familles et éloignés [illegible] écoles pour aller, en même temps qu'un grand nombre de vieillards de 60 à 65 ans, former, sur la ligne de feu, des bataillons de travailleurs? Roués de coups, affamés quand ils se refusaient à obéir, on les obligeait à creuser des abris souterrains, à faire des routes, à transporter des munitions. Le nombre est immense de ces pauvres enfants et de ces pauvres vieux que nous n'avons plus revus, ou dont la santé est irrémédiablement compromise.

« Enfin, sous prétexte de représailles à [illegible] cer contre le Gouvernement français, parc[illegible] 72 fonctionnaires allemands d'Alsace-Lorr[illegible] étaient soi-disant indûment retenus en Fr[illegible] nous eûmes la douleur de voir emmener en ca[illegible] vité comme otages *mille* de nos concitoyens, [illegible] 600 hommes et 400 femmes, choisis parm[illegible] personnalités les plus marquantes ou les [illegible] utiles de la région du Nord occupée : gr[illegible] industriels, prêtres, doyens ou professeur[illegible] nos Facultés, femmes de plusieurs d'entre nous, sans considération pour leur âge ni pour leur état de santé.

« Les 6 et 12 Janvier 1918, par un froid rigoureux de plein hiver, les hommes furent transportés en Pologne, les dames au camp d'internement d'Holzminden, dans le Brunswick.

« Après un voyage extrêmement pénible qui dura huit jours et huit nuits, en chemin de fer, nos malheureux concitoyens, épuisés de fatigue, furent répartis dans deux localités voisines de Wilna et soumis, d'abord, pendant quarante jours, à un régime dit « de représailles ». Ils eurent à supporter les plus atroces souffrances. Entassés dans une sorte de grange, couchant tout habillés sur des paillasses de fibre de bois superposées en trois étages, si étroites et si rapprochées qu'il leur était impossible de se retourner ou de s'asseoir, astreints pendant le jour aux travaux les plus pénibles et les plus dégradants, dévorés de vermine, privés d'eau potable, n'ayant pour toute nourriture qu'une soupe de choux-raves ou d'orge, privés de tout envoi de France et de toute correspondance avec leur famille, sans médecins, sans médicaments, ils n'avaient aucune possibilité de se plaindre car l'officier qui les surveillait avait une âme de bourreau. 25 d'entre eux moururent dès les premières semaines, entre autres le professeur Buisine, directeur de l'Institut de chimie de la Faculté des Sciences de Lille. Cet infortuné collègue, âgé de 62 ans, souffrait depuis longtemps d'intermittences cardiaques et d'un rétrécissement de l'œsophage. Sa femme crut devoir attirer sur son état l'attention du médecin-major allemand qui examinait les partants. Ce médecin-major (Dr Krug) répondit : « Madame, ça n'est pas contagieux pour l'armée allemande ».

« Nos malheureuses compagnes, transportées à Holzminden, n'eurent pas beaucoup moins à souffrir de l'atroce cruauté allemande. Elles durent faire, d'abord, en pleine nuit, dans la neige, à pied, le trajet de 3 kilomètres qui sépare la gare du camp d'internement. Ensuite, on les enferma pendant deux jours, sans feu, sans couvertures, dans une baraque commune où elles durent coucher, tout habillées, sur des paillasses de fibre de bois. On leur fit subir une fouille complète après les avoir déshabillées et on les répartit finalement, par groupes, dans des chambrées étroites garnies de lits de camp superposés en étagères, sans autres meubles que des petits bancs de bois. Elles durent vivre ainsi dans les conditions hygiéniques, matérielles et morales les plus pénibles, pendant plus de six mois, astreintes, comme des condamnés de droit commun, à des appels quotidiens et à des revues de détail, privées de toute possibilité de correspondre avec leurs maris ou leurs enfants restés en France occupée.

« Peut-on concevoir qu'en notre siècle, les dirigeants d'un peuple prétendument civilisé accomplissent des actes aussi honteux, aussi férocement cruels, sans la moindre appréhension du jugement des autres peuples?

« Comment nous serait-il possible d'oublier ou de pardonner toutes ces horreurs?

« Ceux qui, dans la France restée libre, n'en ont pas souffert, ne peuvent pas comprendre les raisons profondes de notre ressentiment. Certains admettraient volontiers que le peuple allemand n'est pas responsable de l'infamie des chefs de son Armée. Nous voudrions que cela fût vrai. Mais quand on a vu, comme nous, l'empressement, le zèle même avec lesquels de tout jeunes et de vieux soldats de la Landsturm, ou des officiers qui ne sont pas des militaires professionnels, des médecins par exemple, accomplissent les actes les plus odieux sans un mot d'excuse, de regret ou de pitié, on est bien obligé de reconnaître que, d'une manière générale, et sauf de trop rares exceptions, le cœur allemand est inaccessible aux sentiments nobles, généreux ou simplement humains.

« Les dirigeants de la politique allemande ont voulu cette guerre, mais le Peuple en armes l'a approuvée et l'a résolument poursuivie avec les moyens les plus férocement cruels, sans scrupules de conscience, sans sursauts d'indignation. Ce peuple, qui méritait l'estime du monde pour son activité laborieuse autant que pour l'œuvre de progrès intellectuel et social accomplie par ses savants, ses philosophes, ses musiciens, ses poètes, ne peut plus inspirer que des sentiments de dégoût et d'effroi pour les Crimes dont il s'est rendu coupable.

« Aussi, sommes-nous résolus, pour notre part, à ne collaborer désormais à aucune publication allemande, à ne participer à aucune réunion scientifique, à aucun congrès international, aux côtés de collègues allemands qui n'auraient point préalablement marqué, par une manifestation publique, leur désapprobation des actes anti-sociaux accomplis à l'occasion ou au cours de cette guerre par leur Gouvernement.

« Nous demandons à nos collègues des cinq Académies de l'Institut de France, de l'Académie de Médecine et de l'Académie d'Agriculture, de vouloir bien se solidariser avec nous, individuellement ou collectivement, dans l'expression de cette volonté. Nous les prions d'inviter les Sociétés savantes de toutes les Nations civilisées du monde à accueillir notre protestation et à l'enregistrer dans leurs actes. »

Les membres et correspondants de l'Institut, de l'Académie de Médecine et de l'Académie d'Agriculture retenus à Lille pendant l'occupation allemande :

« Dr A. Calmette, Correspondant de l'Académie des Sciences, Membre associé de l'Académie de Médecine.

« H. Parenty, Correspondant de l'Institut, Académie des Sciences.

« G. Laguesse, Correspondant de l'Académie de Médecine.

« Dr Duret, Membre affilié de l'Académie de Médecine.

« Aimé Witz, Correspondant de l'Académie des Sciences.

A la suite de la lecture de cette protestation, l'Académie décide d'en renvoyer l'examen immédiat à une Commission composée de MM. Quénu, Letulle, Pinard, Laveran et Dupré.

Quelques instants plus tard, M. Dupré, au nom de la Commission, donne connaissance du rapport suivant, qui a été adopté à l'unanimité par l'Académie :

« L'Académie de Médecine, émue de la lecture de la Protestation de ses collègues lillois et indignée au récit de tels crimes, déclare se solidariser avec les signataires. Comme eux, elle est décidée : « à ne collaborer, désormais, à aucune publication allemande, à ne participer à aucune réunion scientifique, à aucun congrès international aux côtés de collègues allemands qui n'auraient point, préalablement, marqué par une manifestation publique la désapprobation des actes anti-sociaux accomplis au cours de cette guerre par leur Gouvernement. »

« L'Académie, admirant la fermeté d'âme des victimes, leur adresse son salut fraternel et flétrit leurs bourreaux. »

Traitement des broncho-pneumonies grippales par l'arsenic et l'argent colloïdaux. — *M. Capitan* vient de traiter depuis le 17 Septembre, dans son service des contagieux de l'hôpital militaire Bégin, 391 cas de grippe dont 208 avec broncho-pneumonie grave.

Il a employé deux nouveaux médicaments créés et préparés par M. Fouard, chef du laboratoire du service, suivant des méthodes nouvelles imaginées par celui-ci : l'arsenic et l'argent colloïdaux.

Laissant de côté une série de cas moins graves, il en a choisi 40 se rapportant tous à des broncho-pneumonies d'une excessive gravité, avec état typhoïde très marqué et température très élevée de 40 à 41°, que, par comparaison avec des cas similaires antérieurement observés, on pouvait considérer comme désespérés.

Ces malades ont reçu des doses plus ou moins répétées d'arsenic et d'argent en injections intra-musculaires ou intraveineuses à doses élevées.

La solution d'arsenic est dosée à raison de 2 milligr. par centimètre cube, celle d'argent à raison de 3 milligr.

Les doses à injecter pouvant varier entre 6 et 12 cm³ de chaque produit par jour injecté en une ou deux fois dans le muscle ou encore de préférence dans la veine.

Les doses les plus communément employées et qui doivent être injectées jusqu'au retour du malade à son état normal sont de 6 cm³ pour la solution colloïdale d'argent et de 9 cm³ pour celle d'arsenic.

Les résultats globaux ont été les suivants, en y comprenant même des cas traités tardivement : guérisons de la moitié des cas traités.

A la suite des injections on voit la température baisser en escalier et arriver à la normale en deux ou trois jours; quelquefois même la température tombe brusquement à la normale et s'y maintient.

L'état général se transforme complètement, et les poumons se dégagent souvent très rapidement. La transformation complète du malade en bien est souvent saisissante du matin au soir. Il s'agit là en somme d'une médiation qui paraît excessivement active sans avoir d'ailleurs aucune espèce d'inconvénient.

Un traitement nouveau de la gangrène pulmonaire par production de pneumothorax. — *M. P.-Emile Weill*. Les divers traitements de la gangrène pulmonaire, tant médicaux que chirurgicaux, n'ont guère donné jusqu'ici de résultats favorables. Seuls guérissent les cas où l'organisme se montre capable de lui-même d'assurer les frais d'élimination du foyer infectieux.

Le traitement préconisé par M. Emile-Weill procure des résultats infiniment supérieurs tout au moins lorsque la gangrène reste localisée au poumon, sans complications extrapulmonaires. Il consiste à pratiquer un pneumothorax du côté malade. L'injection d'air réalise l'expression du poumon : le contenu du foyer gangreneux est rejeté par vomique, puis le poumon étant atélectasié, les parois du foyer s'accolent et la guérison clinique et anatomique se produit dans un laps de temps très court.

Pour appliquer cette thérapeutique, il est indispensable, une fois le diagnostic de gangrène pulmonaire posé, de pratiquer l'examen du poumon malade aux rayons X. Ceux-ci permettent de déterminer la place du foyer et de reconnaître l'état de la plèvre. Dans un des cas observés par l'auteur, il y avait un épanchement pleural séreux important, mais la plupart du temps, la plèvre ne renferme que quelques centimètres cubes de liquide séreux ou séro-hémorragique. Il est facile, dès lors, d'extraire le liquide et d'insuffler la séreuse, dont la cavité n'est plus virtuelle, sous le contrôle de l'écran. Dans les cas plus rares, où la séreuse n'aurait pas réagi, il faudrait pratiquer une insufflation d'azote avec l'appareil de Kuss, en suivant la technique de l'opération de Forlanini. S'il y avait pleurésie adhésive partielle, on pratiquerait l'insufflation dans un point où le poumon ne serait pas adhérent et il ne serait probablement pas difficile de détruire des adhérences jeunes. M. Emile-Weill laisse de côté les cas de pleurésie gangreneuse, de pyopneumothorax putride, où la gangrène pulmonaire se complique d'infection pleurale.

Le pneumothorax devra être généralement complété et renouvelé quelques jours après la première opération pour obtenir la guérison.

Sitôt le pneumothorax réalisé, la fièvre tombe de façon plus ou moins complète, l'expectoration, d'abord accrue en vomique, se tarit, et la fétidité de l'haleine disparaît. Une transformation à vue d'œil s'opère dans l'état général, le malade cesse d'être un infecté et reprend. La guérison complète se produit en moins d'une quinzaine, guérison fonctionnelle et guérison anatomique, dont on peut suivre les étapes sous l'écran.

Bien plus, même dans les cas où d'autres processus gangreneux viennent compliquer la gangrène pulmonaire, une amélioration momentanée survient, à la suite de la suppression par le pneumothorax d'un des foyers infectieux. La fièvre tombe momentanément, mais reparaît, malgré la cessation définitive de l'expectoration et de la fétidité de l'haleine, et l'évolution fatale se poursuit.

Il est donc très important de poser de façon précoce le diagnostic de gangrène pulmonaire, pour intervenir au plus tôt, sans attendre que des complications gangreneuses secondaires aient transformé en une affection mortelle une affection désormais curable.

La méthode proposée par M. Emile Weill paraît valoir non seulement pour les cavités gangreneuses, mais encore pour les collections purulentes du poumon.

La gangrène gazeuse chez les blessés de guerre en 1918. — *MM. Sieur* et *R. Mercier* montrent dans leur communication que l'abaissement du pourcentage des cas de gangrène gazeuse chez les blessés de guerre a été obtenu jusqu'ici par la mise en œuvre de deux moyens.

Les uns ont tendu à *accélérer la précocité de l'acte opératoire par l'amélioration de la technique des évacuations*.

C'est ainsi que : 1° La suppression de tout organe retardataire, entre le poste de secours et le centre opératoire, autrement dit la suppression des ambulances divisionnaires chirurgicales isolées;

2° La création de médecins régulateurs sanitaires, conjugués avec les officiers régulateurs automobiles;

3° L'accroissement du rendement de l'évacuation dans la zone de l'avant, par l'utilisation plus judicieuse des convois de camions en retour;

4° L'organisation de circuits automobiles mieux étudiés et soumis à des contrôles permanents;

5° L'usage des trains sanitaires de plus petite capacité, en rendant leur chargement plus rapide et plus facile, ont été des facteurs indéniables de progrès.

Les autres ont porté sur l'*amélioration d'une technique chirurgicale* mieux adaptée aux blessures de guerre.

A ce titre : 1° Le classement des fracas muscu-

laires des membres parmi les blessures graves, génératrices de gangrène;

2° Une économie plus grande dans la réalisation des ligatures vasculaires;

3° L'organisation d'un *triage vraiment chirurgical, fait non plus sur fiches, mais à pansement ouvert*;

4° La mise en pratique d'une *chirurgie moins timide* avec de longues incisions et une large résection des tissus lacérés, ont apporté une amélioration considérable dans les résultats opératoires. G. Vitoux.

XXVIIe CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Paris, 7-10 Octobre 1918 (*suite*)[1].

II. — EXTRACTION DES PROJECTILES INTRATHORACIQUES

— ***M. R. Le Fort*** (de Lille) étudie l'*extraction des projectiles inclus dans la cavité thoracique*. — Quelle que soit la méthode employée — et celle-ci doit varier suivant les cas — l'intervention doit être précédée d'une étude radiologique complète faite par le chirurgien assisté du radiographe.

Toute opération doit être assurée du contrôle de l'écran; le contrôle peut être, avec avantage, assuré par le chirurgien lui-même pour les opérations ordinaires, mais le chirurgien doit pratiquer en pleine lumière blanche les grandes interventions dans les régions dangereuses et confier le contrôle au radiographe (bonnette).

L'auteur proscrit pour tous les cas les opérations mutilantes (résections de cartilages ou de la portion antéro-latérale des côtes) et hiérarchise ainsi les méthodes de choix pour l'extraction des projectiles :

1° L'extraction à la pince sous écran par le procédé de Petit de la Villéon convient à l'ablation des projectiles petits et moyens du poumon éloignés du hile et du médiastin;

2° Le procédé de Marion — en remplaçant, pour les opérations par voie antérieure, la résection costale par la section d'un cartilage et l'écartement momentané de la côte — convient à l'extraction de quelques corps étrangers du poumon volumineux, irréguliers ou à arêtes tranchantes. Le tamponnement peut être supprimé.

3° La voie transpleurale est nécessaire pour les régions dangereuses : hile, pédicule, médiastin.

La meilleure voie d'accès est antérieure ou antéro-latérale. La section d'un espace intercostal, associée à la section d'un ou des deux cartilages costaux sous- et sus-jacents, est la méthode idéale pour la région du hile, et même pour une bonne partie du médiastin, surtout inférieure. La brèche peut être agrandie indéfiniment par la section des cartilages costaux voisins.

4° Les extractions médiastinales difficiles doivent être toujours pratiquées par la voie antérieure. Elles sont, pour la plupart, justiciables du volet à charnière externe de Delorme dont l'auteur a modifié la technique (volet costal amélioré). La fracture des côtes, même en bois vert, peut être le plus souvent évitée. Dans diverses publications, M. Le Fort a décrit divers procédés utilisables pour des cas spéciaux, tel le volet sterno-cléido-costal pour l'accès du carrefour cervico-médiastinal. Il a récemment pratiqué un double volet costal à charnière externe droite, sternal à charnière gauche, pour l'extraction particulièrement délicate d'un très gros éclat enclavé entre l'aorte ascendante et la veine cave immédiatement au-dessus de l'oreillette droite.

En principe, tout drainage doit être interdit.

Les suites opératoires, extrêmement simples pour le procédé de Petit de la Villéon, très simples pour le procédé de Marion, sont généralement bénignes même pour les interventions les plus complexes.

Pour ces dernières, M. Le Fort relève 94 opérations d'extractions de corps étrangers médiastinaux ou juxtamédiastinaux. La proportion de décès est assez élevée parce que les cas sont, pour beaucoup, le résultat d'un triage, de nombreux chirurgiens ayant bien voulu confier à l'auteur, sur sa demande, leurs interventions les plus inquiétantes. Cette proportion est de 7 morts sur 94, soit 7,4 pour 100.

Sur ces 7 cas, 5 se rapportent à des extractions du pédicule, proportion énorme, le pédicule étant une région extra-pulmonaire extrêmement limitée qu'il ne faut pas confondre avec ce que les chirurgiens appellent souvent le hile. Les extractions de cette dernière région n'ont provoqué aucun accident.

Sur 7 décès, 5 ont eu lieu entre Novembre et Février, et cette gravité en hiver ne paraît pas être une simple coïncidence. Sur les 7 projectiles, 4 ont été examinés bactériologiquement; 3 étaient particulièrement septiques. Aucun opéré de projectile intrathoracique n'a succombé au cours de l'opération ni dans les 24 premières heures après l'intervention.

Il y a lieu de noter la bénignité des extractions de corps étrangers du cœur. Sur 10 cas (péricarde non compris), M. Le Fort a obtenu 9 guérisons. Un opéré (âgé) d'éclats d'obus de la cavité de l'oreillette gauche a succombé au 4e jour, un opéré d'éclat d'obus de la cavité du ventricule gauche a parfaitement guéri.

— ***MM. R. Grégoire*** (de Paris) et ***J. Bergonié*** (de Bordeaux) communiquent les résultats qu'ils ont obtenus dans la *recherche et l'extraction des projectiles intrathoraciques par la méthode de l'électro-vibreur*.

Jusqu'ici une seule méthode a été décrite et employée : c'est la recherche aux rayons X et l'extraction sous contrôle des rayons X ou après repérage radiologique. Les résultats en sont connus et trop précis pour que l'on puisse en faire la critique. La méthode nouvelle de recherche et d'extraction de projectiles intrathoraciques que MM. Grégoire et Bergonié apportent aujourd'hui au Congrès ne doit nullement supplanter la méthode radiologique : elle la complète parfois. C'est un moyen de plus qui facilite aux chirurgiens la recherche et l'extraction des projectiles intrathoraciques.

Les auteurs déclarent que, s'ils se sont souvent élevés contre l'extraction immédiate et systématique de tous les projectiles intrapulmonaires, ils sont, au contraire, convaincus de la nécessité de l'extraction tardive, c'est-à-dire après cicatrisation de la lésion traumatique. Cette intervention, qu'on pourrait appeler « à froid », est d'une bénignité qui ne peut être en rien comparée aux risques incontestables de l'extraction immédiate.

A part quelques exceptions, les projectiles inclus dans le poumon doivent être enlevés. Aussi doit-on tâcher de multiplier les moyens destinés à atteindre ce résultat.

Toute tentative sur un corps étranger inclus dans le thorax comprend deux temps : la recherche du corps étranger et son extraction.

Si l'électro-vibreur peut à la rigueur servir à la recherche du projectile, il est hors de doute qu'il sera toujours préférable de demander aux rayons X de préciser ce point.

Il n'en est pas de même du second temps de l'opération, c'est-à-dire de l'extraction. Là, l'électro-vibreur peut suppléer aux rayons X et c'est bien cela qui intéresse les chirurgiens. L'extraction à l'électro-vibreur est plus pratique que l'extraction sous écran, plus précise que l'extraction aux compas. Il y a cependant des difficultés qui tiennent à la nature du métal : seuls, les éclats magnétiques peuvent être mis en évidence par cette méthode. Il y a d'autres difficultés qui tiennent à la profondeur et au volume du projectile, à la puissance du champ magnétique oscillant, enfin, à la sensibilité de contact de l'observateur.

En pratique, le projectile intrapulmonaire se présente aux chirurgiens sous deux conditions : il est superficiel, c'est-à-dire au contact de la plèvre ou tout près de la surface du poumon; il est profond, c'est-à-dire en plein parenchyme ou dans la région du pédicule pulmonaire.

Lorsque l'éclat est superficiel, l'exploration au vibreur est précise et perceptible pour le doigt le moins entraîné. Il est rare que l'extraction ne soit pas d'une grande facilité : on incise l'espace intercostal ou l'on résèque la côte au niveau du point vibrant, et généralement l'éclat est trouvé et enlevé immédiatement sans qu'il soit besoin de recourir au contrôle intermittent de l'appareil.

Lorsque l'éclat est profond, l'extraction sera différente, suivant que le poumon sera libre ou adhérent. Le poumon est-il libre? Après incision et résection d'une côte au niveau du point vibrant, le thorax est ouvert et le pneumothorax chirurgical se produit. A ce moment, le poumon s'étant affaissé, il arrive souvent que la vibration ne se fasse plus sentir parce que l'éclat s'est éloigné du vibreur. Mais on peut encore le retrouver soit par la palpation du poumon à travers lequel on le sent facilement, soit en employant un dispositif nouveau, imaginé par M. Bergonié et qui permet de prolonger l'électro-vibreur jusque dans le fond de la plaie. C'est une pièce magnétique *stérilisable*, formée d'un faisceau de fils de fer doux recuit engainés dans une enveloppe de métal non vibrant. Cet appareil, appliqué au pôle de l'électro-vibreur, propage les vibrations et peut être amené jusqu'au contact du corps étranger.

Le poumon est-il adhérent? Il est incisé au point où l'on sent la vibration et, au besoin, le prolongement stérilisable est introduit dans l'incision tandis que le doigt ainsi guidé approche de plus en plus et sûrement du projectile.

C'est justement dans ces cas que l'électro-vibreur présente son maximum d'efficacité. Avec les compas, le moindre déplacement des points d'appui entraîne aussitôt une déviation de l'aiguille qui sera d'autant plus grande et par conséquent d'autant plus funeste que le projectile sera plus profond, c'est-à-dire aura besoin d'être recherché avec plus de précision.

En résumé, la méthode de l'électro-vibreur pour les extractions des corps étrangers intrapulmonaires doit avoir sa place à côté de la méthode radiologique ou de la méthode des compas; elle ne fait intervenir ni géométrie, ni calcul; le chirurgien se renseigne lui-même; il opère au grand jour et à ciel ouvert; on peut prolonger les recherches autant que nécessaire sans qu'il y ait danger ni même inconvénient pour l'opéré, le chirurgien ou les assistants.

— ***M. J. Duvergey*** (de Bordeaux) a extrait avec succès 63 projectiles intrathoraciques, 5 éclats d'obus profonds du médiastin, 56 projectiles intrapulmonaires dont une balle centrale du poumon, et un éclat d'obus du hile et deux balles intracardiaques.

Toutes ces extractions ont été pratiquées sous lumière rouge et contrôle radioscopique. La manœuvre de la rotation de l'ampoule a toujours rendu des services remarquables, car elle permet constamment de calculer avec une précision toute mathématique la profondeur à laquelle se trouve l'instrument du chirurgien par rapport au projectile. Ce procédé, d'une simplicité enfantine et d'une rapidité surprenante, consiste à repérer le projectile et l'instrument dans la verticale, de façon à superposer les deux images, puis, après avoir imprimé à l'ampoule une rotation d'un angle de 26° 33′ 50″, de rechercher les rapports des deux ombres. Si les deux ombres restent concordantes, l'instrument se trouve sur le projectile, si les deux ombres en concordance en position verticale se dissocient après rotation de l'ampoule, le projectile est plus ou moins écarté de l'instrument.

Les projectiles du poumon ont été extraits pour la plupart suivant la technique de MM. Marion et Duval; les projectiles périphériques ont été enlevés suivant la méthode de M. Petit de la Villéon.

Deux extractions de balles intracardiaques ont été exécutées avec succès. L'une siégeait dans l'épaisseur de la paroi antérieure du ventricule gauche, l'autre dans la paroi postérieure du ventricule droit. Après repérage sous le contrôle radioscopique et à l'aide du procédé de la rotation de l'ampoule, les projectiles ont été parfaitement encadrés à l'aide de fines aiguilles de seringues de Luer qui ont permis, par les ponctions aspiratrices, l'étude des rapports des projectiles avec les cavités cardiaques.

A part quelques rares exceptions, les projectiles intrathoraciques doivent être extraits, car ils déterminent des troubles à plus ou moins longue échéance et peuvent entraîner des complications graves.

— ***M. Baumgartner*** (de Paris) expose la technique qu'il emploie dans l'extraction des corps étrangers intrathoraciques.

Toutes ses opérations sont faites à l'éclairage intermittent, c'est-à-dire : 1° à la lumière blanche, pour les voies d'accès; 2° sous le contrôle direct des rayons, pour la prise de contact avec le projectile; 3° sous la lumière blanche, pour l'extraction et les sutures.

Au point de vue technique, il emploie les procédés suivants :

1° Pour les *projectiles pulmonaires non hilaires*, le procédé de Petit de la Villéon;

2° Pour les *projectiles hilaires*, il fait une résection costale économique ou une simple incision dans l'espace, au lieu de projection de l'éclat; puis, sous le

1. Voir *La Presse médicale*, n° 57, 10 Octobre 1918, p. 528; n° 58, 17 Octobre, p. 537 et n° 59, p. 549.

contrôle de l'écran, et après avoir attiré et fixé par des pinces le poumon aux bords de la plaie, il cherche à prendre contact avec le projectile au moyen d'une sonde cannelée introduite verticalement, et dont l'ombre se confond avec celle du corps étranger; il incise ensuite le poumon, y introduit le doigt qui guidera la pince pour l'extraction; il termine en suturant le poumon, puis la paroi, sans drainage;

3° Pour les *projectiles du médiastin*, il utilise la voie transpleurale, à la faveur de la résection très étendue d'une seule côte; il laisse se produire le pneumothorax total et, après repérage sous l'écran du siège exact du corps étranger, incise la plèvre médiastine pour le mobiliser et l'extraire. C'est la même voie qu'il a suivie, avant la guerre, pour la chirurgie de la portion thoracique de l'œsophage, voie qui donne un jour énorme, et permet toutes les manœuvres sur les médiastins. (*A suivre.*)

CONGRÈS D'UROLOGIE

7 Octobre 1918 (*suite*) [1].

I. — TRAITEMENT DE LA BLENNORRAGIE AUX ARMÉES ET A L'INTÉRIEUR

— **M. Escat** (de Marseille). *La blennorragie à l'intérieur.* — Sur 2.254 blennorragies hospitalisées à Marseille, 1.208 ont été soignées à l'infirmerie de garnison, 692 au Centre de dermatologie-vénéréologie et 354 seulement au Centre d'urologie. La majorité de ces derniers cas étaient des blennorragies compliquées.

Le traitement de la blennorragie à l'intérieur est loin de ce qu'il devrait être pour l'intérêt du service, de l'individu et de la collectivité.

L'auteur conclut : 1° Que le traitement des *blennorragies simples* ou rebelles sans cause appréciable mériterait d'être mieux organisé dans les infirmeries régimentaires. La méthode française des grands lavages due à Janet pourrait être facilement et méthodiquement appliquée à l'infirmerie sous forme de traitement abortif, de traitement rapide ou de traitement d'usure.

Les vaccins n'ont donné encore que des résultats décevants ou discutables.

2° Les *blennorragies compliquées* doivent seules être soignées dans les Centres d'urologie.

Au point de vue thérapeutique et disciplinaire, il y aurait avantage à les réunir dans une section annexée au Centre.

Les complications sont aiguës ou chroniques. Pour les complications glandulaires aiguës, après la détente inflammatoire ou l'incision classique précoce ou complète, la méthode des grands lavages reste la méthode de choix.

Pour les prostatites, il signale l'inutilité et le danger des massages intempestifs non évacuateurs.

Pour les épididymites graves, l'épididymotomie telle qu'il l'a conseillée en 1903 est la méthode de choix; elle permet de faire lever le malade et de reprendre les lavages.

Pour les complications chroniques, il demande de renvoyer immédiatement aux armées les urétrites chroniques sans rétrécissement.

En revanche, tous les cas chroniques de fistules folliculaires ou coopériennes, même très importantes, ne doivent pas être réformés mais opérés et récupérés.

Dans les blennorragies compliquées par association d'autres lésions : phimosis, végétations, chancres mous, chancres syphilitiques, etc., il y a le plus souvent avantage marqué à intervenir chirurgicalement. En cas de rétrécissement, il a pu toujours faire les lavages et dilater le canal avec les précautions nécessaires.

— **M. Lebreton** (**Paul**) pense que le meilleur remède à opposer à la *recrudescence actuelle de la blennorragie dans l'armée*, celui qui permettrait de récupérer rapidement tous ces malades qui encombrent les infirmeries régimentaires ou les hôpitaux spéciaux, pourrait être trouvé par la *création*, partout où elle pourrait être faite, et en particulier dans les villes possédant un centre d'urologie ou de vénéréologie, *de centres d'abortion blennorragique*, où les malades, dûment avertis et sous menace de punition au cas de déclaration tardive, seraient dirigés le plus tôt possible, et, étant surveillés et soignés d'une façon scientifique, verraient la guérison arriver rapidement et pourraient être ainsi récupérés au plus tôt.

— **M. Barbellion.** *Pour déceler le gonococcisme latent*, l'examen microscopique et même la culture des sécrétions urétrales sont insuffisants.

L'*éjaculation* seule permet de recueillir les sécrétions complètes des glandes génitales et la *culture des produits de l'éjaculation* montre souvent des gonocoques que les autres procédés n'avaient pas révélés. Cette méthode s'impose à tout médecin lorsqu'un ancien blennorragique vient le consulter avant de se marier.

— **M. Pillet** (de Rouen) rapporte une observation *d'hydronéphrose congénitale latente infectée brusquement au cours d'une blennorragie.* Le malade guérit après néphrotomie d'urgence et néphrectomie secondaire.

— **M. Minet** insiste sur les *dangers de la dilatation au cours de la blennorragie.* — Avec la plupart des urologistes, il s'élève contre l'assertion inexacte et périlleuse, que le traitement d'une blennorragie n'est pas terminé tant qu'on n'a pas fait de dilatation.

Assertion inexacte : la blennorragie tend naturellement à la guérison, surtout si on évite au canal tout traumatisme; la dilatation n'est à conseiller que dans le cas de foyers chroniques d'urétrite, auxquels il faut la localiser.

Assertion périlleuse : appliquée à la lettre elle a conduit des médecins à des manœuvres intempestives, suivies de complications plus ou moins graves.

— **M. Pousson** (de Bordeaux). Les idées émises par notre collègue Le Fur sur la nécessité de compléter le *traitement de toute urétrite aiguë par la dilatation du canal me paraissent inacceptables* au nom de la clinique. En chirurgie urinaire, comme en chirurgie générale, aucun traitement ne saurait être systématisé. Tout est affaire d'indications. Si dans quelques cas la dilatation peut être indiquée dans les urétrites aiguës comme adjuvant thérapeutique, c'est là une exception, que je n'ai jamais rencontrée. Il serait, à mon avis, dangereux de laisser se répandre, sans y apporter des tempéraments, la méthode thérapeutique de l'urétrite aiguë défendue par M. Le Fur.

— **MM. Janet, Pillet, Noguès** appuient les opinions exprimées par M. Minet au sujet des *dangers que présentent la dilatation* et d'une manière générale toute introduction instrumentale *dans un urètre gonococcique.*

— **M. Le Fur** tient à répondre aux critiques qui ont été faites de l'emploi de la *dilatation dans le traitement de la blennorragie*, qu'on n'a pas bien compris sa pensée. Il n'a jamais préconisé la dilatation du canal dans la blennorragie aiguë, *mais seulement dans la blennorragie subaiguë et chronique.* Au lieu de continuer indéfiniment les lavages *urétro-vésicaux* dans une blennorragie rebelle, comme on le voit trop souvent faire aux malades et même à certains médecins, il conseille d'associer la dilatation aux lavages, *dès que la période douloureuse et inflammatoire a disparu*, c'est-à-dire au bout de trois semaines à un mois environ. — A ce moment, la suppuration n'est plus diffusée à tout le canal, mais localisée à certains points, soit en surface (ulcérations et indurations), soit en profondeur (urétrite interstitielle et glandulaire). — D'après l'auteur la dilatation agit alors à la façon d'un *massage intra-urétral.* — Prudente et progressive, faite aux bougies molles (de 16 à 24 ou 25), pratiquée après un grand lavage urétro-vésical de permanganate à 1/4.000, *même alors qu'il existe encore quelques gonocoques dans l'écoulement* indiquant une localisation microbienne glandulaire, elle n'offre pas d'inconvénients et abrège souvent notablement la durée de ces blennorragies rebelles. L'auteur ajoute que cette méthode a en outre le grand avantage de supprimer les rétrécissements pour l'avenir. (*A suivre.*)

1. Voir *La Presse Médicale*, 1918, n° 59, 24 Octobre, p. 551.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

16 Octobre 1918.

Sur le traitement des plaies articulaires. — Doit-on opérer immédiatement les plaies articulaires, avant de les évacuer, même à une certaine distance, en cas de guerre de mouvement? L'opération faite, si les nécessités militaires exigent l'évacuation rapide du blessé, faut-il laisser la plaie articulaire ouverte et préparer une réunion secondaire, ou vaut-il mieux d'emblée fermer l'articulation? Pour répondre à ces questions, **M. Guillaume-Louis** (de Tours) apporte les faits qu'il a eu l'occasion d'observer pendant la dernière offensive de Champagne.

Sur 72 plaies articulaires qu'il a reçues dans son service hospitalier de l'arrière, les unes avaient été, dans les formations d'avant, opérées complètement suturées, et évacuées dans ces conditions après 48 heures (en tout 4 seulement : 2 genoux, 2 coudes); les autres avaient été opérées, mais l'articulation avait été laissée ouverte (22); d'autres enfin — et c'est le plus grand nombre (46) — n'avaient subi aucune intervention.

1° Les blessés du premier groupe sont arrivés en excellent état. L'articulation avait été immobilisée pour le voyage. L'évolution de la plaie fut simple : il n'y eut aucune réaction locale inflammatoire. Au 10e jour, les fils étaient enlevés, la cicatrisation était parfaite. L'articulation était mobilisée et tous les 4 blessés quittaient le service en bonne voie de guérison. Il est juste de faire remarquer qu'il s'agissait dans ces cas de plaies articulaires simples, sans fracture, sans corps étrangers inclus.

2° Les blessés du second groupe avaient été opérés à l'avant aussi complètement que possible, mais on n'avait pas fermé l'articulation : 5 arrivaient avec des tubes de Dakin et 17 autres avec des pansements aseptiques. Or, toutes ces plaies étaient infectées, quelquefois par des agents pathogènes simples, d'autres fois par des anaérobies, voire par du streptocoque. Et ainsi la réunion secondaire se trouva retardée d'autant. Il fallut pendant 15 jours assurer des pansements au chlorure de magnésium avant de tenter la suture. Sur plusieurs même (12), l'indice bactérien ne permit pas de fermer. Aussi le résultat fonctionnel sur ces blessés fut-il manifestement mauvais, même sur ceux qui purent être suturés secondairement.

3° Enfin, le dernier groupe comprend 45 plaies articulaires qui n'avaient subi aucune intervention, et qui arrivèrent, après environ 48 heures, portant encore leurs premiers pansements. Tous ces blessés ont été opérés complètement après examen radioscopique et bactériologique, et, chez tous, l'articulation a été suturée. Tous ont été cicatrisés par première intention, et ont guéri sans le moindre incident. Quatre cependant présentaient déjà cliniquement des signes de réaction inflammatoire, et bactériologiquement du streptocoque. Néanmoins elles furent suturées et maintenues fermées, même malgré l'apparition d'une poussée légère de température dans 2 cas : au 10e jour tous les cas étaient cicatrisés.

De ces faits M. Guillaume-Louis croit pouvoir conclure que :

1° En aucun cas, une plaie articulaire, opérée dans une formation de l'avant, *ne doit être évacuée immédiatement sans avoir été suturée.* Le blessé court infiniment moins de danger si son articulation est fermée et s'il est lui-même envoyé à courte distance; une synoviale laissée ouverte s'infecte presque fatalement en dépit de toutes les précautions prises et, alors même qu'on peut tenter une suture secondaire, le résultat fonctionnel n'en reste pas moins médiocre.

2° En tout état de cause, mieux vaut ne tenter aucune intervention, envoyer les blessés à courte distance avec une fiche spéciale, et là ils seront opérés et suturés primitivement dans de meilleures conditions. Mais ce n'est là qu'un pis aller, car, après 48 heures, il y a déjà réaction infectieuse et le risque à courir est plus grand.

3° La bonne méthode consiste à opérer précocement les plaies articulaires, à les suturer, et, si les nécessités militaires l'exigent, à évacuer ces blessés à courte distance, sous un appareil d'immobilisation.

(*A suivre.*)

TRAITEMENT DES TRAUMATISMES RACHIDIENS DE GUERRE

DANS LES FORMATIONS SANITAIRES D'ARMÉE

Par Ch. VILLANDRE.

De toutes les plaies par projectile de guerre qui intéressent le système nerveux, les plaies qui lèsent le contenu du sac dural rachidien sont incontestablement, dans la majorité des cas, celles qui présentent le pronostic le plus sombre. Toutefois il est bon de répéter encore, ainsi que l'ont fait récemment Roussy et Lhermitte[1] : « *Il faut se garder de cette sorte de fatalisme néfaste qui consisterait à dire que, lorsque la moelle est touchée par le traumatisme, le malade est perdu. Bien au contraire, de très notables améliorations sont possibles, à condition d'éviter les complications graves.* »

Nous avons pu constater, à notre grand regret, que le fatalisme dont parlaient en 1915 Pierre Marie et Roussy existait encore parmi certains de nos camarades de l'armée, et nous voudrions, dans un exposé rapide, leur rappeler qu'un traitement des plaies de la moelle, rationnellement conduit, améliore considérablement le pronostic de ces blessures extrêmement graves.

Les facteurs de gravité sont de plusieurs ordres :

1° Shock nerveux. — Le traumatisme spinal entraîne souvent un état de shock nerveux plus ou moins intense, plus ou moins prolongé, auquel il importe d'appliquer précocement et complètement le traitement méthodique dont le réchauffement total dans un appareil spécial, le relèvement de la tension sanguine par injections hypodermiques et intraveineuses, de sérum adrénaliné, d'huile camphrée, etc., sont les moyens principaux. Si le shock nerveux paraît se prolonger malgré le traitement, c'est qu'il existe en même temps des hémorragies, des complications viscérales que les médecins doivent s'efforcer de dépister, pour pouvoir les traiter chirurgicalement d'une manière aussi rapide que possible.

2° Lésions vasculaires ou viscérales para-rachidiennes. — Assez fréquemment des blessés du rachis, très fortement shockés, portant à la fois des lésions médullaires, pulmonaires et pleurales, sont morts d'hémorragie, parce qu'on avait négligé cette complication, qu'on avait déclaré ces blessés intransportables, et qu'on les avait gardés à l'ambulance de triage, en les immobilisant au lieu de les conduire au chirurgien qui aurait pu intervenir sur le poumon ou le vaisseau pariétal saignants.

Il m'est arrivé d'observer également des blessés atteints à la fois au rein et au rachis, qui présentaient de très graves symptômes du fait de la lésion rénale; l'intervention s'imposait sous forme de néphrectomie; elle était pratiquée et mettait la vie du blessé hors de danger. J'ai eu l'occasion d'opérer, après le très regretté médecin-major Delanglade, un officier aviateur porteur de trois perforations intestinales, causées par une balle de mitrailleuse dont la course s'arrêta dans le canal rachidien au niveau de la 3e vertèbre lombaire. Ce blessé, guéri de ses perforations intestinales, put subir secondairement l'extraction de la balle intrarachidienne et la paraplégie complète qu'il présentait se localisa au seul territoire des racines sacrées d'un seul côté. Certes, son état fut fort grave pendant trois semaines à cause des lésions péritonéales et à cause des menaces d'infection urinaire et d'escarres; mais grâce aux soins rationnels qu'il reçut, il put passer la *phase dangereuse du début*, supporter la laminectomie et l'ablation du projectile, et aborder sans encombre *la phase tardive des récupérations fonctionnelles*.

3° Infection de la plaie. — La plaie du rachis se présente au point de vue de son évolution avec les mêmes caractères que les plaies des membres et du tronc; elle peut s'infecter de la même manière qu'elles, soit par le projectile et les débris vestimentaires, soit par les agents pathogènes provenant de la peau. Son traitement doit être réglé par les principes qui guident le traitement général des plaies par projectiles de guerre : *évacuation rapide sur un service de chirurgie avant la pullulation microbienne*; excision des tissus contus, ablation des esquilles, des corps étrangers susceptibles d'infecter le trajet du projectile et les cavités communiquant avec ce trajet. Guillain et Barré[2] considèrent que la *méningite purulente* est la plus importante des causes de mort, dans les blessures de la moelle. Or le seul moyen d'éviter cette infection, c'est de désinfecter mécaniquement, opératoirement, et de pratiquer la suture primitive des téguments chaque fois que la désinfection aura pu être faite complètement, ou de pratiquer la désinfection méthodique suivant la technique de Carrel lorsque la plaie sera très large, très anfractueuse ou déjà trop ancienne pour être suturée primitivement.

4° Complication a distance. — Les traumatismes rachidiens s'accompagnant de paraplégie présentent des complications apparaissant plus ou moins précocement : escarres, infection urinaire, complications pleuro-pulmonaires, *mais qui peuvent être évitées, surtout les premières, à l'aide de soins spéciaux*.

A. *Les escarres* ne sont pas des troubles trophiques proprement dits; on ne les voit pas se produire quand on a soin d'éviter le décubitus prolongé, en changeant fréquemment la position du blessé, en le suspendant, *en le déplaçant toutes les heures*, sur un lit *bien sec, bien uni*, poudré à la poudre de talc stérile, ou de préférence sur un *matelas d'eau* recouvert d'un drap poudré et maintenu absolument sec. Il faut, comme l'a bien montré Roussy, éviter toutes les souillures par les urines et les matières, parce que ce sont elles qui sont les principales sources d'infection locale. Il est bien plus facile d'éviter la production des escarres en suivant les indications simples données ci-dessus, que de traiter cette complication une fois constituée. Toutefois, si elle se produit, il ne faut pas que le médecin se considère comme désarmé au point de vue thérapeutique, il peut fort bien la guérir encore, en employant les mêmes soins que dans la prophylaxie, c'est-à-dire en évitant les pressions trop prolongées sur les escarres, qu'elles soient sacrées, trochantériennes ou talonnières; en les pansant très fréquemment : 3, 4 fois par jour, avec de la gaze aseptique, en les exposant au soleil ou à l'air chaud, ou encore en les badigeonnant avec la solution préconisée par Roussy :

Goménol	200
Eucalyptol	100
Teinture d'iode	20
Ether.	1.000

B. *L'infection urinaire* peut être évitée ou pour le moins atténuée et localisée à l'urètre et à la vessie si l'on prend soin de sonder régulièrement avec une asepsie rigoureuse, ou mieux encore d'installer, dès que les urines deviennent troubles, une sonde molle à demeure, changée chaque jour, cependant qu'on pratique également chaque jour le lavage vésical antiseptique *avec aspiration* destinée à débarrasser complètement le bas-fond vésical. Il ne faut pas craindre d'aller jusqu'à la cystostomie sus-pubienne avec irrigation discontinue ou continue de la vessie. Il est très exceptionnel qu'avec de telles précautions on observe des infections plus élevées de l'appareil urinaire.

C. *Les complications pleuro-pulmonaires*, dont la fréquence a été bien mise en évidence par Roussy, pourront être évitées si l'on se souvient que les blessés de la moelle sont très fragiles, très sensibles au froid et qu'ils doivent être auscultés chaque jour, matin et soir, avec minutie.

En résumé, le blessé médullaire doit être placé aussi rapidement que possible dans les meilleures conditions pour qu'il puisse franchir la période dangereuse des premiers jours et des premières semaines.

En effet, les observations sont nombreuses à l'heure actuelle de paraplégiques considérés, lors de la blessure, comme atteints de section complète ou de destruction médullaire qui, en réalité, n'avaient que des lésions minimes, et qui au bout de quelques mois ont retrouvé partie ou totalité même des fonctions des membres et des sphincters.

Mais pour que ce grand blessé reçoive les soins multiples que nécessite son état, il faut qu'il soit transporté rapidement dans un service spécial de chirurgie nerveuse, où il trouvera un personnel et un matériel adaptés aux soins spéciaux qu'il doit recevoir.

On nous objectera que beaucoup de ces blessés ne sont pas transportables, mais nous répondrons à cette objection que l'on a souvent tendance à considérer comme intransportables les blessés rachidiens atteints de paraplégie, parce qu'on *confond plaie vertébrale avec fracture de la colonne vertébrale*; si, dans la plaie vertébrale, il y a fréquemment fracture, cette dernière est partielle, ne diminue que très faiblement la solidité de la colonne vertébrale, *et ne nécessite nullement une immobilisation rapide dans un lit ou dans une gouttière de Bonnet*.

Certes il est toute une catégorie de très grands délabrements rachidiens qui ne peuvent survivre longtemps à leurs blessures et qu'on doit garder, presque à l'endroit où ils ont été atteints, mais nous estimons qu'en dehors de ces cas intransportables, il est place pour une grosse majorité de blessés rachidiens éminemment transportables d'emblée jusqu'à la formation chirurgicale d'armée, munie du personnel et du matériel aptes à traiter ces blessés.

Les blessés considérés comme intransportables, et conservés dans des formations avancées devront être traités avec les principes cités plus haut et dès qu'ils seront devenus évacuables, il faudra les diriger sur le service de chirurgie spéciale.

Service de chirurgie nerveuse. — De même que la spécialisation dans le traitement des fractures par projectile de guerre a donné d'excellents résultats, de même la spécialisation de la chirurgie nerveuse constitue un progrès considérable et améliore nettement le pronostic de ces lésions graves. J'ai exposé ailleurs[3] la nécessité de transporter rapidement les blessés cranio-encéphaliques dans un service muni d'installations radioscopiques, radiographiques, compas de Hirtz, électro-aimant et dans lequel les blessés sont traités à la fois par un neurologue et par un chirurgien spécialisé. Cette même nécessité s'impose encore lorsqu'il s'agit de blessés rachidiens et cela pour les raisons suivantes :

1° Le traitement de ces blessés n'est vraiment possible qu'avec un matériel de literie spécial :

A. *Lits larges*, à sommiers très élastiques, à matelas souples qui ne peuvent encombrer les ambulances divisionnaires.

B. *Matelas d'eau*, qui doivent remplacer absolument tous les coussins ronds pneumatiques, plus dangereux qu'utiles, car ils étranglent tou-

1. Roussy et Lhermitte. — *Blessures de la moelle et de la queue de cheval* (*COLLECTION HORIZON*), Masson et Cie, 1918, p. 1?1.

2. Guillain et Barré. — *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 2 Août 1917, pp. 896-898.

3. Villandre. — « Corps étrangers métalliques intracraniens ». *Lyon chirurgical*, Septembre - Octobre 1917.

jours la partie qu'ils doivent protéger, surtout lorsqu'il s'agit des régions fessières et trochantériennes.

C. *Appareils à suspension totale*, permettant la mobilisation facile des blessés.

2° Les salles d'hospitalisation de ces blessés doivent être surchauffées pour éviter les complications pulmonaires et lutter au mieux contre l'état de shock dans lequel ils se trouvent souvent, même après plusieurs jours ou plusieurs semaines de traitement, ou après une intervention opératoire. Il faut obtenir un *réchauffement total* et se méfier des réchauffements locaux par bouillottes qui risquent de brûler le blessé au niveau des membres inférieurs et de l'abdomen, brûlures dont la gravité vient encore s'ajouter à celle des escarres pour assombrir le pronostic.

3° Un personnel infirmier très entraîné est seul capable d'éviter les complications du décubitus. Il doit être particulièrement éclairé et dévoué, car il doit surveiller ces blessés, jour et nuit, il doit les déplacer toutes les heures, et veiller à ce que le drap, les pansements ne soient jamais humides ou mouillés. Il doit aussi surveiller attentivement l'élimination des urines.

4° Le personnel médical, chirurgical et radiologique formant « symbiose » s'efforcera d'obtenir un diagnostic aussi parfait que possible des lésions rachidiennes, diagnostic qui lui permettra de poser fermement les indications thérapeutiques médicales ou opératoires.

A. Un médecin neurologue fournira une observation clinique complète avec examen du *liquide céphalo-rachidien* au point de vue de ses caractères macroscopiques, de sa pression mesurée au manomètre de Claude, de sa cytologie, de sa septicité, etc.

B. Un radiographe fournira de bonnes *radiographies ordinaires et stéréoscopiques*, permettant la lecture des lésions osseuses, et une localisation anatomique des projectiles. Le compas de Hirtz viendra compléter les données radiographiques et le radiographe se tiendra toujours prêt à guider le chirurgien dans ses extractions de projectiles, à l'aide de la radioscopie intermittente.

C. Un chirurgien muni du matériel indispensable à cette chirurgie, salle d'opération pouvant être chauffée à 30°, table d'opération permettant d'opérer le blessé dans le décubitus ventral, avec inclinaison variable du tronc et des membres inférieurs, installation radioscopique pouvant fonctionner d'une manière intermittente au cours de l'extraction des projectiles. Eclaireur de Clar. Electro-aimant de Henrard pouvant s'adapter à la tige indicatrice du compas de Hirtz suivant le procédé indiqué par Henri Béclère; instrumentation opératoire, comprenant des écarteurs autostatiques des muscles des gouttières vertébrales, des pinces coupantes spéciales pour laminectomie, etc.; l'oscillomètre de Pachon permettant de contrôler pendant toute la durée de l'opération la pression sanguine.

La plaie du rachis par projectile de guerre appelle en effet souvent l'intervention du chirurgien, soit dans le but d'éviter l'infection d'une plaie rachidienne avec ou sans lésions du contenu, moelle, racines et queue de cheval, soit dans le but d'empêcher une compression du névraxe par fragments osseux, par projectiles, par hématorachis. On serait tenté de croire que le chirurgien pourrait en outre remédier par suture à une section de la moelle ou de ses racines; malheureusement, en pratique, il ne faut guère songer à réussir ces rétablissements de continuité nerveuse dans l'immense majorité des traumatismes rachidiens de guerre.

Il est bien évident que le chirurgien aura aussi à intervenir quand la plaie rachidienne se compliquera de lésions vasculaires ou viscérales pararachidiennes.

Les chirurgiens partisans de l'opération précoce ne sont pas encore le plus grand nombre en raison de la gravité de l'acte opératoire. A la Conférence interalliée [1], M. Gosset s'est exprimé ainsi : « On interviendra chirurgicalement le moins possible pendant les premiers jours, et seulement s'il existe un large orifice d'entrée et si le projectile — dans ce cas un éclat d'obus — a déjà pour ainsi dire réalisé en partie la laminectomie ». Derache pense que les plaies de la moelle ne sont susceptibles d'aucune intervention chirurgicale, lorsque la blessure est la conséquence d'une plaie en séton par balle de fusil et que la radiographie n'a décelé aucune esquille pouvant comprimer la moelle ; mais il ajoute un peu plus loin : « J'estime qu'il faut enlever par la laminectomie, d'une façon précoce, plutôt que secondairement, les esquilles et les projectiles qui peuvent comprimer la moelle. » Le général Bonomo, délégué médical italien, s'exprime ainsi : « L'expérience de la guerre actuelle offre une riche série d'observations qui démontrent la gravité habituelle des blessures médullaires et les bénéfices restreints que procure la thérapeutique, quand la lésion du squelette s'accompagne de plaies contuses et d'interruption, même partielle de la moelle. Dans les fractures avec enfoncements des arcs vertébraux, commotion, contusion et compression de la moelle, les indications opératoires seront réglées par les caractères anatomiques de la lésion rachidienne et médullaire.

« Dans les blessures avec arrêt du projectile dans la cavité rachidienne, ou avec fracture ou dépression d'un fragment de l'arc vertébral, aucun doute ne peut surgir quant à l'opportunité de l'intervention. Je crois qu'il convient d'appliquer aux blessures rachidiennes avec symptomatologie nerveuse, avec enfoncement osseux comprimant la moelle ou les racines des nerfs spinaux, ou avec rétention du projectile, comme dans les blessures cranio-encéphaliques, le principe de l'intervention précoce : opérer vite pour extraire un corps étranger qui réduit la cavité spinale et est capable de déterminer une méningo-myélite septique. »

Personnellement, il nous semble que les indications opératoires doivent être recherchées davantage à l'aide des notions d'anatomie pathologique qu'à l'aide des données cliniques.

L'anatomie pathologique du traumatisme rachidien nous apprend que :

1° La lésion du contenu du canal rachidien caractérisée par une solution de continuité médullaire, est évidemment d'une extrême gravité, mais pourront l'être autant les phénomènes de compression qui reconnaissent plusieurs causes : enfoncement d'un fragment osseux, présence d'un projectile, hémorragie extradurale, hémorragie intradurale, hémorragie intramédullaire, auxquelles causes s'ajoute ce que Sencert [2], Dejerine et Thomas [3], et récemment Sharpe [4] et Holmes ont très bien décrit : l'œdème du névraxe.

Tout ce qui est susceptible de mettre la moelle à l'étroit dans son canal osseux constitue un élément considérable de gravité. En effet, il est prouvé par l'étude des fractures de la colonne vertébrale et par l'expérimentation (Alan Newton) qu'une compression prolongée par l'hématomyélie entraîne rapidement, si l'on attend que le sang se résorbe, des lésions nerveuses définitives, caractérisées par la dégénérescence de nombreux cordons nerveux et des cellules de l'axe gris. Pour Sharpe ces lésions définitives apparaissent dans une compression serrée, dès le quatrième ou cinquième jour.

2° L'anatomie pathologique des traumatismes rachidiens, en tant que moyen de vérification, nous apprend aussi que la clinique est impuissante à différencier les sections des compressions serrées médullaires : il y a longtemps qu'on a reconnu la fausseté de la loi de Bastian Bruns : « la perte totale des réflexes équivaut à une lésion complète ». La clinique permet surtout de situer les lésions, mais d'ailleurs elle le fait beaucoup moins nettement, dans bien des cas, que la radiographie qui nous renseigne si bien sur l'anatomie pathologique du squelette.

La plaque sensible nous montre en effet les esquilles et leur déplacement, les projectiles et leur situation. Malheureusement, elle ne nous permet qu'une appréciation très approximative du degré de lésion de la moelle et les cas dans lesquels il y a compression médullaire, sans qu'il y ait radiographiquement la moindre trace de fracture, sont très nombreux. Aussi nous paraît-il logique de demander au chirurgien « *d'aller voir la lésion* », puisque c'est le seul moyen que nous ayons de l'évaluer. L'intervention sanglante devient ainsi la pierre angulaire à la fois du diagnostic et du traitement.

Si l'anatomie pathologique nous pousse à intervenir précocement pour lutter contre la compression, l'étude de l'évolution des plaies du r[illegible]s avec symptômes nerveux nous invite encore plus à l'acte opératoire, et cela pour une raison d'ordre bactériologique, et que nous pouvons résumer en disant que : la plaie rachidienne ne doit pas être traitée différemment de la plaie cranienne ou de la plaie des membres, et que si nous voulons éviter l'infection primitive il nous faut pratiquer d'emblée, avant les six ou huit premières heures, l'ablation des corps étrangers, esquilles, tissus contus, aussi complètement que possible, en faisant suivre cette exérèse d'une suture primitive des téguments qui met à l'abri des infections secondaires de la peau.

Le traitement chirurgical précoce des plaies du rachis s'accompagnant de symptômes nerveux de compression ou de section tout à fait indiqué pour éviter les phénomènes de dégénérescence et d'infection primitive ou secondaire, peut-il étendre son action jusqu'à la reconstitution par suture des cordons nerveux médullaires ou radiculaires détruits? L'anatomie pathologique humaine et expérimentale nous a appris que la suture d'une moelle sectionnée ne saurait en aucun cas rétablir la conductibilité nerveuse, les cylindraxes ne franchissant pas le plan de la cicatrice. Il existe cependant une observation de Roussy et Lhermitte [5] dans laquelle quelques fibres régénérées venaient d'une racine postérieure. D'autre part, comme le fait remarquer Sharpe, dans cinq cas rapportés de suture médullaire, quatre restaient vivants plusieurs années après l'opération; or, sans suture, aucun patient n'a dépassé une année. La suture am[illegible]liorerait l'état du sujet tant au point de vue des troubles sensitifs qu'au point de vue plus important des troubles trophiques. Une observation de Lortat-Jacob, Girou et Ferrand [6] signale un retour partiel de la motilité volontaire en même temps qu'un retour de sensibilité. Aussi devra-t-on pratiquer la suture chaque fois que cela sera possible. Malheureusement, si cette intervention peut être tentée dans les fractures vertébrales, dans la plupart des blessures de la moelle par projectiles de guerre, ce temps opératoire n'est pas possible, en raison des dégâts étendus commis par le projectile, et le chirurgien devra s'estimer très heureux lorsqu'il aura pu désinfecter mécaniquement le foyer de fracture, et supprimer les causes de compression médullaire.

Evacuation vers l'intérieur. — Dès que ce sera possible, les blessés médullaires devront être

1. Comptes rendus de la conférence chirurgicale interalliée. *Arch. de Méd. et de Pharm. militaires*, t. LXVIII, nos 1, 2, 3, Juillet-Août.

2. Sencert. — Rapport au Congrès français de Chirurgie, 1909.

3. Dejerine et Thomas. — *Maladies de la moelle épinière*, Paris, 1912.

4. Sharpe. — « Traitement des fractures vertébrales ». *The Amer. Journ. of the Med. Sciences*, Décembre 1916, n° 537.

5. Roussy et Lhermitte. — *Académie de Médecine*, Décembre 1916.

6. Lortat-Jacob, Girou et Ferrand. — « Suture de la moelle épinière ». *Académie de Médecine*, 12 Octobre 1915.

évacués vers un centre neurologique de l'intérieur dans la région la plus proche, car ils supportent mal les longs trajets dans les trains sanitaires; cette évacuation devrait se faire autant que possible par voitures automobiles de manière à réduire au strict minimum le temps du transport. Dans l'intérêt du blessé, et dans l'intérêt des observations médicales, le service de chirurgie nerveuse de l'Armée devrait être maintenu en *liaison étroite* avec le centre de neurologie de la région voisine, de telle sorte que le blessé nerveux, atteint à l'encéphale, à la moelle, aux nerfs périphériques, entre dans une véritable filière *médico-chirurgicale spécialisée* qui, depuis le début jusqu'à la fin du traitement, assurera ce dernier et prendra les décisions militaires, réformes, convalescence, etc., au mieux des intérêts du blessé et de l'Etat.

Conclusion. — Le traitement des traumatismes rachidiens de guerre s'accompagnant de paraplégie doit être *précoce*. Il comprend : 1° Des *soins médicaux* bien définis pour éviter les escarres, l'infection urinaire, les complications pulmonaires; 2° Des soins *chirurgicaux* s'adressant à la lésion rachidienne qui doit être traitée comme les autres plaies de l'organisme au point de vue de sa désinfection, et qui en outre doit être traitée de telle sorte que, le chirurgien étant muni de tous les éléments de diagnostic anatomique, à l'aide de la clinique, à l'aide de la radiographie, les lésions de compression de l'axe cérébro-spinal soient réduites à leur minimum, grâce à l'ablation des agents de compression : esquilles, projectiles.

Ce traitement précoce ne pourra pas aller, le plus habituellement, jusqu'à la suture médullaire même quand il y aura section de la moelle visible par l'ouverture des méninges.

Le chirurgien n'oubliera jamais que toutes les interventions précoces sur le rachis sont très shockantes, il emploiera l'anesthésie régionale de préférence aux autres modes d'anesthésie.

Tous les soins médicaux et chirurgicaux devront être donnés après évacuation rapide dans une formation d'armée spécialisée, et dans laquelle collaboreront étroitement un neurologiste, un chirurgien et un radiologiste.

DES INDICATIONS DE LA TRANSFUSION CITRATÉE EN CHIRURGIE DE GUERRE

Par MM.
Henri COSTANTINI et Marcel VIGOT.

M. Jeanbrau a exposé dans ce journal sa technique de transfusion citratée, nous l'avons apprise de lui au poste chirurgical avancé de B... et nous pensons qu'on peut écrire aujourd'hui que cette admirable méthode a totalement transformé le traitement des hémorragies en rendant pratique et réalisable partout la transfusion du sang.

La question des indications reste à l'étude bien que ce sujet ait été abordé par la 4e Conférence chirurgicale interalliée[1].

Quels sont les blessés qui sont susceptibles de bénéficier de la transfusion?

A quel moment doit-on faire la transfusion?

Combien de sang faut-il injecter?

Telles sont les questions auxquelles nous allons essayer de répondre.

I. *Quels sont les blessés qui sont susceptibles de bénéficier de la transfusion?*

C'est le fond de la question des indications, comme l'écrit Basset dans sa thèse[2].

« La transfusion du sang doit être définie une greffe sanguine tout au moins temporaire. »

Que va devenir cette greffe dans les heures qui suivent la transfusion?

Va-t-elle être détruite?

Va-t-elle se comporter comme si elle faisait partie intégrante de son nouvel hôte?

Il est logique de penser que, comme beaucoup d'hétéro-greffes, elle sera détruite. C'est l'avis de M. Jeanbrau (*in* thèse de Basset), c'est l'opinion de beaucoup d'auteurs.

Bien que cette question soit encore très obscure, on trouve la preuve de cette destruction dans deux faits :

1° Après la transfusion le nombre des hématies augmente, puis s'abaisse pour atteindre progressivement la normale.

2° Si on prend la température d'heure en heure après la transfusion, cette température monte en 7 ou 8 heures à 39-40° pour redevenir normale à la 24e ou 30e heure, preuve de réactions qui se produisent par suite de l'apport de l'élément étranger (hétéro-albumine).

D'après Georges Giraud[3] il faudrait admettre que la greffe sanguine est détruite au bout de 3 ou 4 jours. Cet auteur se base sur les données expérimentales de Fodd et With.

La baisse rapide du nombre des globules rouges quelques heures après la transfusion ne démontrant pas la destruction massive et rapide de la masse greffée.

Si donc on admet que la greffe sanguine est détruite, on arrive à concevoir que l'organisme greffé qui était saigné à blanc va, aussitôt après la transfusion, être obligé de s'employer à deux efforts :

1° La destruction de sa greffe;

2° La reconstitution de son plein de masse sanguine personnelle.

Doit-on s'étonner que la nécessité de ces deux efforts combinés ait comme conséquence la diminution de la résistance à l'infection?

Déjà la 4e Réunion chirurgicale interalliée conclut que la transfusion ne possède aucune efficacité et qu'elle est même dangereuse dans le traitement de l'infection, à cause des hémolysines qui se développent dans le sang de l'infecté.

Nous irons même plus loin et nous prétendons que la transfusion ne peut être utile que si le chirurgien a la certitude de transformer en plaie aseptique la plaie de guerre qu'il aura à traiter.

L'organisme transfusé n'aura donc pas à entreprendre de lutte contre les germes bactériens et toute son énergie vitale sera employée comme il est dit plus haut :

a) A la destruction de sa greffe sanguine de secours;

b) A la reconstitution de son plein de masse sanguine personnelle.

Tous les faits cliniques que nous avons observés concordent avec cette idée directrice :

19 de nos blessés ont été transfusés, 10 des observations sont consignées dans la thèse de Basset;

9 autres sont inédits et concernent des blessés récents.

C'est sur l'analyse de ces observations que nous fondons notre opinion.

Dans l'ignorance où nous étions des indications cliniques précises de la transfusion il nous est arrivé de faire cette opération chez des blessés pour lesquels il n'y avait rien à tenter. Chez d'autres blessés, alors que nous ne possédions pas encore cette notion de la diminution de la résistance à l'infection du sujet transfusé nous avons été économe d'amputations et nous avons eu à le regretter. Mais de la masse de nos observations nous avons dégagé des enseignements qui nous permettent d'envisager qu'on peut, en étant éclectique, faire la transfusion citratée avec la certitude d'obtenir la guérison dans la majorité des cas. A telle enseigne que de nos trois derniers transfusés deux ont guéri et que sur trois autres transfusés récemment devant vous suivant ces idées directrices il y eut trois guérisons[4].

Plaies de l'abdomen.

Nous avons fait la transfusion du sang dans trois cas de plaie de l'abdomen. Dans ces trois cas nos blessés succombèrent.

Chez l'un d'eux il y avait hémorragie énorme et plusieurs perforations. La transfusion améliora le pouls, mais n'empêcha pas la péritonite (obs. LV, thèse de Basset); chez le second il s'agissait d'un polyblessé avec éclatement du foie incompatible avec l'idée d'une guérison. Chez le troisième enfin, polyblessé hémorragique, il y avait déchirure du cæcum.

De ces trois faits nous avons gardé l'impression qu'il était inutile de faire la transfusion dans les plaies de l'abdomen avec perforations du tube digestif, et nous croyons que cette opération doit être réservée aux seuls cas où il y a eu hémorragie pure sans menace d'inoculation septique de la séreuse.

Plaies du poumon.

Nous n'avons pas eu l'occasion de faire de transfusion pour un gros hémothorax progressif. Il est certain que si l'infection n'est pas à redouter, si les lésions pulmonaires ne sont pas importantes, la transfusion est logiquement indiquée.

Dans le seul cas de plaie du poumon que nous avons transfusé il s'agissait d'une contusion de la totalité du poumon dans un gros traumatisme scapulo-huméral. Notre blessé succomba (obs. XLII, thèse de Basset).

Plaies du cœur.

Dans un cas de plaie de l'oreillette gauche avec gros hémopéricarde, nous fîmes, après suture du cœur, une transfusion de 500 cm^3 de sang citraté. C'est à la fin de l'intervention que Hertz fit la transfusion, le cœur avait presque cessé de battre. Il se réanima aussitôt et notre blessé guérit (obs. XXXVI, thèse de Basset).

Nous croyons que dans les plaies du cœur par petits éclats, on n'a pas à craindre une grosse infection et la transfusion est destinée à améliorer très sérieusement le pronostic de ces plaies.

Plaies hémorragiques des membres.

C'est surtout dans cette catégorie de plaies qu'on trouve réunies les conditions qui créent l'indication de la transfusion.

Parmi les blessés des membres que nous avons transfusés il en est de trois catégories :

1° Les polyblessés;

2° Les blessés d'un seul membre dont l'hémorragie était trop importante et chez lesquels une transfusion préopératoire fut inutile;

3° Les blessés d'un seul membre pouvant tirer bénéfice de la transfusion.

Polyblessés. — Nous avons fait une transfusion de sang chez trois polyblessés des membres.

Chez l'un d'eux (obs. LIII, thèse de Basset), amputation de cuisse, ligatures des artères de jambe du côté opposé, fesse bourrée de projectiles et de débris de capote, nous fîmes une transfusion préopératoire de 500 gr. de sang, puis le lendemain une amputation de jambe pour gangrène ischémique avec transfusion de 500 gr. venant du même donneur. La mort survint cependant après quatre jours par infection à point de départ fessier.

Chez un autre (obs. XLI, thèse de Basset), désarticulation du genou, plaie basse de l'humérale, le décès survint par gangrène vasculaire du bras.

Chez le troisième (obs. XLIII, thèse de Basset),

1. Rieux. — *Paris médical*, 4 Mai 1918.
2. Basset. — « La transfusion de sang citraté (méthode Jeanbrau) ». *Thèse de Paris*, 1918, p. 25.
3. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, Mars 1918.
4. Ces trois blessés qui ne sont naturellement pas comptés dans nos 19 observations ont été opérés par M. le médecin-major Paitre et par notre camarade Kocher venus en renfort à notre ambulance.

plaies multiples des membres inférieurs avec fracture grave de la jambe droite, nous vîmes se développer une infection ostéomyélitique du tibia qui nécessita la désarticulation du genou. Les autres plaies réagissaient très mal à l'infection (guérison).

Nous avons de ces trois cas gardé l'impression qu'il fallait éviter de faire la transfusion chez les polyblessés graves qui sont, hélas! si fréquents dans nos ambulances d'intransportables, ces blessés sont à la merci de l'infection et si le sang citraté les remonte pour un temps, ils ne sont plus ultérieurement capables de lutter efficacement contre les germes qui les ont profondément infectés.

Blessés d'un seul membre dont l'hémorragie était trop importante et chez lesquels une transfusion préopératoire fut inutile.

Chez trois blessés mourants, saignés à blanc, nous avons fait avant l'opération une transfusion plus ou moins importante de sang. Ces blessés avaient pour ainsi dire dépassé le seuil de l'opérabilité et nos efforts furent inutiles.

Dans l'obs. LVII (thèse Basset) il s'agissait d'un arrachement de la cuisse pour lequel M. Jeanbrau fit lui-même une transfusion préopératoire de 1.200 gr. de sang citraté. La mort survint cependant quelques heures après l'amputation qui fut menée très rapidement.

Sur un autre blessé (obs. inédite) saigné à blanc par une plaie fémorale, le sérum intraveineux, puis la transfusion préopératoire ne firent que remonter temporairement l'état général et la mort survint malgré nos efforts.

Sur un troisième blessé (obs. inédite), amputation de cuisse et de bras, la transfusion préopératoire fut aussi inutile et nous permit seulement d'entreprendre l'intervention impossible sans cela.

Ces trois faits nous ont engagé à ne faire la transfusion que secondairement après l'opération et nous pensons qu'il est inutile de transfuser un blessé qui, remonté par le sérum, ne peut supporter une intervention simple telle qu'une amputation plane, faite sous chlorure d'éthyle très rapidement.

Blessés d'un seul membre pouvant tirer bénéfice de la transfusion. C'est surtout dans ce genre de blessés qu'on trouve réunies les conditions d'indication à la transfusion. Parce que ce sont surtout des blessés hémorragiques qu'on peut débarrasser facilement d'un foyer susceptible de s'infecter.

Si le blessé est capable de supporter après sérum une intervention simple, une transfusion de sang lui sera d'un grand secours et lui sauvera la vie.

Il en a été ainsi pour le blessé de l'obs. XXI (thèse Basset) amputé d'un bras, où M. Jeanbrau fit lui-même une transfusion.

Trois de nos blessés récents absolument exsangues qui purent supporter après sérum, l'un une exérèse de cuisse, les deux autres une amputation sous-deltoïdienne, revinrent à la vie et guérirent après transfusion de 800 à 1.000 gr. de sang citraté.

Il en fut de même d'un autre (plaie de la veine axillaire avec hémorragie énorme) qui, après la ligature de la veine blessée, était mourant. Une transfusion de 800 gr. de sang citraté le sauva.

Chez ces cinq blessés l'amputation ayant été faite en tissu sain et le foyer axillaire ayant été largement excisé, il ne pouvait être question d'infection secondaire.

Chez trois autres blessés nous fûmes trop conservateurs et nous eûmes à déplorer l'apparition d'une gangrène gazeuse secondaire.

Chez chaque blessé l'amélioration fut remarquable. Il s'agissait bien de monoblessés exsangues entrant dans la catégorie des transfusables.

Pour l'un deux (obs. LIX, thèse Basset), il s'agissait d'une plaie de la fémorale, gangrène vasculaire et décès par embolie malgré l'amputation précoce.

Pour l'autre (obs. XLVI, thèse Basset), la jambe droite étant fracassée, on fit une désarticulation du genou. De petites plaies insignifiantes de la cuisse furent débridées. Elles donnèrent naissance deux jours après à une gangrène gazeuse de la cuisse dont succomba le blessé.

Un troisième blessé (obs. inédite) est comparable. Il s'agissait d'un broiement de jambe. Le genou fut désarticulé, puis la mort étant imminente malgré le sérum, on fit une transfusion d'un litre de sang.

L'effet fut extraordinaire et on pouvait s'enorgueillir d'un pareil succès lorsqu'une gangrène gazeuse se déclara cinq jours après, à point de départ portant sur une plaie superficielle de cuisse bien excisée, pansée à plat et que l'irrigation au Dakin ne parvenait pas à stériliser.

Ces trois faits plaident bien en faveur de la nécessité absolue de mettre le transfusé à l'abri de toute infection si minime qu'elle soit.

De l'examen de nos observations il nous semble qu'il résulte :

1° Qu'il faut être sobre de transfusion dans les plaies viscérales et considérer comme une contre-indication une perforation du tube digestif avec matières répandues dans le ventre, des dégâts pulmonaires importants, etc.;

2° Qu'un polyblessé grave voué fatalement à l'infection ne doit pas être transfusé;

3° Que le blessé capable de bénéficier de la transfusion est un blessé surtout hémorragique mono- ou bi-blessé;

4° Que le blessé transfusé doit être, coûte que coûte, mis à l'abri de l'infection par une intervention radicale.

Jusqu'ici il n'a pas été question d'état général ni d'examen de laboratoire pour juger de la nécessité de la transfusion.

Nous laisserons de côté la numération globulaire qui est trompeuse et ne suffit pas à nous indiquer l'importance de la perte de sang.

M. le professeur Richet a proposé la mesure de la densité du sang et c'est là une méthode qui paraît destinée à un grand avenir.

La clinique nous a paru être supérieure à toutes les autres méthodes d'appréciation que nous possédions.

D'après ce que nous avons dit, il n'est pas indifférent de faire à un blessé une transfusion sanguine, une greffe de sang étranger. C'est pourquoi nous pensons qu'on ne doit se décider à faire cette opération que contraint et forcé.

Tel blessé dont la tension est basse peut être remonté par du sérum, de l'huile camphrée. C'est seulement lorsque le pouls radial disparaît ou est à peine perçu au doigt qu'il doit être question de transfusion.

Tant que le Pachon oscille même à 6 seulement, on peut conserver l'espoir de remonter le blessé par les moyens ordinaires qui, à moins de frais, conduisent souvent à de remarquables succès.

II. — *A quel moment doit-on faire la transfusion?*

Nous avons fait des transfusions citratées préopératoires dans l'espoir de rendre opérables des blessés qui ne l'étaient pas. Nous en avons fait de post-opératoires lorsque nous avons vu flancher l'état général de blessés pour lesquels une transfusion ne paraissait pas immédiatement nécessaire.

Nous sommes arrivés à cette idée qu'il était préférable de faire la transfusion après l'acte opératoire et ceci pour deux raisons :

1° On risque moins de cette manière de faire des transfusions inutiles parce qu'on est renseigné exactement sur la nature des lésions;

2° Le blessé étant opéré et n'ayant à subir aucun shock ultérieur, la greffe sanguine agira en toute sécurité avec maximum d'efficacité.

3° Enfin comme nous l'avons dit plus haut, il semble bien qu'un blessé réchauffé, remonté par du sérum intraveineux et qui ne peut supporter une opération simple et rapide, a dépassé le seuil de l'opérabilité et que dans ce cas une transfusion est pour le moins inutile.

Voici d'ailleurs notre pratique actuelle.

Soit un gros blessé shocké hémorragique uni- ou bi-blessé et rentrant dans la catégorie des transfusables de par la nature des lésions.

Nous le réchauffons et le mettons en position déclive pendant un quart d'heure. En même temps est faite une injection sous-cutanée de 500 cm³ de sérum. Si le pouls est perceptible à l'humérale, s'il est bien senti à la fémorale, nous plaçons le blessé sur la table d'opérations toujours en position déclive.

Nous faisons alors une injection intraveineuse de sérum physiologique de 500 gr. au maximum.

Le pouls remonte sensiblement, et nous allons profiter rapidement de cette amélioration passagère pour faire une opération qui devra, coûte que coûte, être très simple et très rapide.

Nous préparons notre champ opératoire qui est iodé et protégé par des champs. Alors seulement nous commençons une anesthésie au chlorure d'éthyle qui, chez ces grands shockés hémorragiques pour lesquels l'intervention doit être brève, est l'anesthésique de choix.

L'opération est menée avec la plus grande célérité. Amputation plane, désarticulation très large, exérèse, ligature, etc.

L'opération est terminée. Amputé, désarticulé, très largement excisé, le blessé est à l'abri de l'infection et pourra bénéficier d'une transfusion si celle-ci est toutefois jugée maintenant nécessaire.

III. — *Quelle quantité de sang faut-il injecter?*

Au début de la méthode de M. Jeanbrau on injecta timidement 250 gr. de sang. Puis ce fut 500, ensuite 750. Chez nos derniers donneurs nous avons pris de 900 à 1.000 gr. de sang. Cette saignée fut toujours parfaitement supportée. Notre donneur le plus récent (1 litre) reprit le lendemain son service de cuisinier sans être incommodé.

C'est donc de 800 à 1.000 cm³ de sang qu'on injectera. Avec les 500 cm³ de sérum préopératoire cela fait une masse de 1.500 cm³ en deux fois, ce qui n'est pas de trop chez des blessés saignés à blanc et pour lesquels il ne peut être question de mesurer la tension sanguine puisque le pouls radial n'est souvent même pas perçu.

Pour faciliter la prise de sang et ne la faire qu'en une fois, nous avons demandé à M. Gentile de nous construire une ampoule de Jeanbrau d'un litre. Cette ampoule nous a donné pleine satisfaction.

XXVII[e] CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Paris, 7-10 Octobre 1918 (*suite*)[1].

II. — EXTRACTION DES PROJECTILES INTRATHORACIQUES (*suite*).

— **M. E. Delorme** (de Paris). La radiologie, en donnant pour la recherche des corps étrangers intrathoraciques des précisions et des sécurités inconnues avant elle, a permis de revenir sur le précepte ancien de l'abstention et les modes opératoires de Mauclaire, Marion, P. Duval, Le Fort et Petit de la Villéon, ont consacré une pratique qui représente l'une des conquêtes chirurgicales les plus intéressantes et les plus nouvelles de cette guerre.

Mais, en s'en rapportant à ses propres constatations, M. Delorme a l'impression qu'on abuse peut-être un peu de ces ablations. Pour inoffensives qu'elles soient dans la majorité des cas, elles ne le sont pas toujours, surtout lorsqu'il s'agit de corps étrangers profonds;

1. Voir *La Presse Médicale*, 1918, n°s 57, 58, 59 et 60, des 10, 17, 24 et 31 Octobre.

aussi a-t-il conseillé de n'enlever que ceux qui donnent lieu à des signes d'intolérance, à des douleurs, à des troubles respiratoires rigoureusement imputables à leur présence, à des hémorragies, etc.

Pour les corps étrangers superficiels ou de profondeur moyenne, les procédés de Mauclaire, Marion, Duval, Petit de la Villéon permettent une extraction ordinairement facile, et leurs brèches modérées donnent un accès suffisant; mais, avec Le Fort, M. Delorme estime que, quand il s'agit de projectiles hilaires, un volet thoracique, au besoin réduit, a ses avantages. Il permet un repérage direct facile avec l'instrument de La Baume-Pluvinel, de modifier à volonté le plan d'attaque, de varier celui-ci, de conduire dans différents sens la sonde cannelée qui lentement déchire, comme le fait avec tant de sûreté Le Fort, la coque enveloppante, enfin il rend plus aisée l'hémostase directe en cas d'hémorragie.

La pratique étendue du chirurgien de Lille est bien faite pour montrer l'utilité de ce procédé, le peu de shock qu'il produit, voire son absence, et l'adhésion rapide du lambeau.

Quand il s'agit de corps étrangers logés dans les parois du cœur et dont on ne peut à l'avance connaître ni la profondeur ni les adhérences à l'endocarde et pour les corps étrangers intracardiaques, il paraît évident que le volet thoracique doit être le mode d'accès de choix.

Le volet à charnière externe suffit quand ce sont des ventricules qui sont intéressés, et, s'il s'agit d'une lésion de l'oreillette droite, une excision complémentaire du sternum donne le jour nécessaire. La préhension du cœur est facile, comme la compression temporaire, pour fixer le corps étranger, assurer extemporanément l'hémostase si l'on n'a pas placé à l'avance des fils pariétaux ou si ceux-ci viennent à déraper. A lire l'observation de Le Fort relative à un blessé, chez lequel un fil qui dérapa provoqua le déclenchement d'un gros jet de sang à 1 m. 50, puis, après, deux autres écoulements moindres, on peut se demander ce qui serait advenu si la brèche thoracique n'avait pas ménagé au préalable un accès suffisant.

En fait, c'est au volet thoracique à charnière externe que les opérateurs se sont surtout adressés; il a donné toute sécurité, et, si M. Delorme en parle, c'est parce qu'il a été récemment conseillé comme procédé de choix un mode opératoire bien plus complexe qui me semble devoir être réservé à des cas tout particuliers. Quoi qu'on en ait dit, le volet thoracique n'est pas traumatisant, surtout chez ces blessés opérés à la période secondaire, c'est-à-dire à froid, comme le sont les blessés chez lesquels on enlève des corps étrangers cardiaques.

— **M. Petit de la Villéon** (de Bordeaux) rappelle que la méthode d'extraction à la pince sous écran qu'il a proposée pour les projectiles intrathoraciques, et en particulier, pour les corps étrangers inclus dans le poumon, consiste essentiellement en ceci : au niveau de la poitrine, une boutonnière étroite est faite à la peau et à la peau seulement, un instrument long et de formes mousses, passant à frottement dans cette boutonnière, traverse par effraction les muscles de la paroi, les plèvres, puis, pénétrant le parenchyme pulmonaire lui-même, il se porte au projectile, le touche, le mobilise, fait sa prise et l'extrait; un point de suture ferme la boutonnière.

L'opération dure quelques instants, souvent deux ou trois minutes, et, quant aux suites opératoires, dans la très grande majorité des cas, le chirurgien demeure étonné par leur simplicité extrême. Cette simplicité des suites opératoires immédiates, cette perfection des suites opératoires éloignées, cette complète « restitutio ad integrum », sont les caractéristiques de la méthode.

A l'appui de cette technique, M. Petit de la Villéon apporte sa statistique actuelle. Il a opéré jusqu'à ce jour (1er octobre 1918), 336 blessés, porteurs de projectiles de guerre inclus dans les organes intrathoraciques. Parmi ces opérés, il compte : 333 guérisons et 3 morts; ce qui donne une mortalité globale d'un peu moins de 1 pour 100, exactement 0,89 pour 100. Ces opérations se décomposent ainsi :

1° Projectiles inclus dans le poumon, extraits par boutonnière à la pince sous écran, superficiels ou profonds, à une profondeur vraie variant entre 1 ou 13 centimètres de parenchyme : 255 cas, 3 morts;

2° Projectiles dans le hile (méthode hilaire) : 17 cas, 0 mort;

3° Projectiles dans les plèvres, par boutonnière à la pince sous écran : 46 cas, 0 mort;

4° Projectiles dans le diaphragme, par méthodes variées : 16 cas, 0 mort.

Deux fois la mort a été imputable à la situation du projectile dans la région hilaire et provoquée par hémorragie; une fois l'opéré a succombé à des accidents immédiats dont il a été impossible de déterminer exactement la nature.

L'extraction à la pince sous écran des projectiles inclus dans le poumon, superficiels ou profonds, est basée sur un principe étayé de recherches, de constatations multiples qui paraît pouvoir être formulé ainsi : « *Un instrument de formes mousses, introduit sans vitesse dans le parenchyme pulmonaire, vivant et sain, n'y crée point de dégâts* », pourvu qu'il décrive un trajet unique et ne pénètre point la région hilaire. En vertu de la consistance élastique et *ouatée* particulière au parenchyme pulmonaire vivant et sain, le vaisseau, sanguin ou aérien, qui n'est adossé à rien, bloqué par rien, s'écarte de lui même devant les formes mousses de l'instrument, s'efface et laisse passer.

Néanmoins, il convient de répéter qu'un opérateur, si habile qu'il soit, ne devra point s'attaquer au poumon avant de s'être familiarisé avec la technique générale d'extraction sous écran et avant d'avoir enlevé dans les membres quelques douzaines d'éclats; mais, après ce petit apprentissage, l'opération dans le poumon lui paraîtra facile.

La méthode de la pince sous écran, bonne dans tout le poumon et à toutes les profondeurs, comporte une contre-indication formelle : c'est le hile du poumon et ses grosses ramifications immédiates dont l'ensemble constitue ce que l'on peut appeler la *région hilaire*. Cette zone, sur le vivant et en projection sur le squelette postérieur du thorax, peut se définir de la façon suivante : « *Un trapèze omo-vertébral inférieur et limité, en dedans par le rachis, en dehors par le spinal de l'omoplate dans sa moitié inférieure, en haut par la cinquième côte, en bas par la huitième côte*. Les projectiles projetant leur ombre dans ce trapèze omo-vertébral inférieur, et situés à une profondeur variant entre 6 centimètres et 14 centimètres au-dessous du point de repère cutané postérieur, occupent la région hilaire vraie interdite à la pince ». Jusqu'à ces derniers temps, les chirurgiens n'avaient pas osé s'attaquer à ces projectiles hilaires; mais, poussés par les dangers inhérents à ces projectiles et par la menace des accidents hémorragiques formidables qu'ils peuvent entraîner, les opérateurs se sont enhardis.

Pour ces projectiles hilaires, MM. Le Fort et Pierre Duval ont eu de beaux succès avec de brillantes méthodes. M. Petit de la Villéon a proposé lui-même, pour ces cas, la *thoracopneumonie postérieure radio-opératoire*. L'opération s'exécute en trois temps, avec alternatives de grande lumière rouge orangé, de rayons X sous écran fluorescent, et de la lumière blanche du jour. Aidé d'une résection du squelette en arrière et d'un pneumothorax total, on entre dans le hile, d'arrière en avant, on pratique l'extraction et on laisse en place un tamponnement profond. Le tamponnement est enlevé après deux ou trois jours suivant les cas et toujours avec la plus extrême douceur. M. Petit de la Villéon a opéré ainsi 17 blessés, avec 17 guérisons dont 2 avec pleurésie purulente.

Pour les *projectiles des plèvres et du diaphragme*, il semble que la chirurgie pourra, dans le plus grand nombre des cas, en avoir raison sans danger si elle sait être éclectique et varier ses moyens. L'extraction à la pince sous écran par boutonnière s'applique *admirablement à tous les projectiles des plèvres*; il faut faire seulement une réserve expresse au sujet des plèvres médiastines : là, lorsque le chirurgien aura décidé d'intervenir, il ne pourra le faire qu'avec toutes les ressources des thoracotomies larges à la manière de Delorme, de Fontan, de Pierre Duval ou de Le Fort.

Au niveau du diaphragme, il convient de distinguer, selon la région qu'ils occupent, les projectiles en trois groupes : 1er groupe, *projectiles du diaphragme droit*; 2e groupe, *projectiles du diaphragme gauche*; 3e groupe, *projectiles du diaphragme médian ou médiastinal*.

Pour le premier groupe (projectiles du diaphragme droit), on peut donner la préférence à l'extraction à la pince sous écran, la moins mutilante et la plus sûre; le voisinage du dôme hépatique ne constitue aucun danger. Pour le second groupe (diaphragme gauche), le maniement de la pince par boutonnière constituerait une imprudence et un danger en raison du voisinage des organes creux de l'abdomen (grosse tubérosité de l'estomac, angle gauche du côlon) avec lesquels le diaphragme, à la suite de la blessure, peut avoir contracté des adhérences tout à fait inconnues, fort dangereuses, et sur lesquelles il est tout à fait impossible d'être fixé à l'avance : au niveau du diaphragme gauche il faut opérer à ciel ouvert par la voie haute ou plutôt par la voie basse.

Pour le troisième groupe (projectiles du diaphragme moyen ou médiastinal, centre phrénique) l'extraction à la pince sous écran par boutonnière est nettement contre-indiquée : il faut de toute nécessité, opérer à ciel ouvert, voie haute, ou mieux voie basse abdominale (par laparotomie).

Faut-il opérer tous les corps étrangers intrathoraciques? M. Petit de la Villéon estime que, dans les cas où l'on peut opérer à la pince, on peut et on doit extraire tous les projectiles; dans les cas où il faut opérer par thoracopneumonie ou par la voie basse, il faudra, selon les circonstances, savoir opérer ou s'abstenir.

A quel moment opérer? Les résultats obtenus à *froid*, c'est-à-dire sur un thorax cicatrisé, trois semaines au moins après la blessure, apparaissent comme si excellents qu'il semble que ce soit là véritablement le meilleur moyen pour intervenir. Cependant il faut tenir compte incontestablement des cas graves où les accidents hémorragiques primitifs forcent les chirurgiens à opérer par une intervention hâtive et large comme l'a démontré M. Pierre Duval. A côté de cela, chez un très grand nombre de blessés de poitrine, l'expectative armée contient encore sans doute une bonne part de vérité, et, en dehors de ces accidents sévères qui forcent la main de l'opérateur, la sagesse pourrait être de borner l'acte opératoire à la toilette de la paroi, de la fracture costale fréquente, remettant à plus tard, à moins qu'il ne se présente sous la main, l'extraction du projectile.

— **M. Vitrac** (de Bordeaux) croit que, dans la voie que nous a montrée M. Petit de la Villéon, il sera difficile de le suivre avec autant de succès que lui.

L'hématome, en particulier, est plus fréquent qu'on ne l'a dit après les extractions à thorax fermé. Mais cet accident ne tient pas spécialement à la manœuvre de la pince. Ayant en effet échoué 3 fois dans l'extraction par la méthode de Petit de la Villéon, M. Vitrac a dû faire, immédiatement après les tentatives infructueuses, une thoracotomie et il a pu voir, à cette occasion, que la plaie faite au poumon par la pince est minuscule, que le trajet est difficile à tramer, et qu'il ne saigne pas. Au contraire l'hémorragie survient lorsqu'on déloge le corps étranger et quand il est sorti du poumon.

Cette hémorragie est en rapport avec 3 facteurs étrangers à n'importe quelle méthode, savoir le voisinage des vaisseaux importants, la forme irrégulière à bords tranchants du corps étranger et son adhérence. L'adhérence tient aux réactions de voisinage. M. Vitrac présente une radiophotographie d'un clou de 8 cm. inclus dans le poumon droit; on l'aurait cru facile à enlever; or son ablation a donné lieu à une forte hémorragie.

Il faut se méfier de la douleur en tant qu'indication opératoire. Souvent elle n'est justifiée ni par le volume du corps étranger ni par les lésions avoisinantes; d'autres fois, au contraire, elle est provoquée par de fortes adhérences pleuro-pulmonaires cicatricielles, et l'ablation du corps étranger ne saurait la faire diminuer.

Les méthodes opératoires ne doivent pas s'opposer l'une à l'autre, mais se compléter. La méthode de Petit de la Villéon, la plus simple et la moins dangereuse, semble bien avoir la faveur générale pour tous les cas où le volume excessif et le siège spécial du corps étranger ne la contre-indiquent pas. C'est par elle qu'il faut toujours commencer. En cas d'insuccès, on la remplace sur-le-champ par une thoracotomie à la manière de Le Fort, et on peut s'aider même dans ces cas de l'électro-vibreur, dont M. Grégoire a ici reparlé avec raison. C'est grâce à lui que M. Vitrac a opéré dès 1915 (et sans le vouloir) ses premiers corps étrangers intrathoraciques. Il doit faire partie du matériel opératoire courant.

Il est nécessaire de l'exercer à la méthode de Petit de la Villéon. Lorsqu'on n'a pas à sa disposition des corps étrangers des membres, on peut s'exercer sur des corps étrangers logés dans des poumons d'animaux laissés dans leur cage thoracique et même dans de gros pains à croûte dure dont la résistance rappelle assez bien celle du gril costal si gênant pour la manœuvre de la pince.

— **M. Delagenière** (du Mans) pense que, quand on craint de voir une infection pleurale suivre l'extraction d'un projectile intrapulmonaire, il faut prévenir

autant que possible cette infection et drainer la plèvre en quelque sorte d'avance.

Pour cela M. Delagenière introduit dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique un drain dit « à soupape », et constitué par un tube de drainage ordinaire en caoutchouc de 12 mm. muni à son extrémité d'un doigtier en caoutchouc fixé par un fil de soie. Ce drain, une fois introduit dans la plèvre, est fixé à la paroi, puis un coup de ciseaux est donné dans le fond du doigtier, pour permettre l'écoulement des liquides ultra-pleuraux. Dans l'expiration, les liquides s'écoulent facilement par le drain et le doigtier incisé, tandis que dans l'inspiration le doigtier vient s'appliquer sur l'orifice du drain et empêche l'air de pénétrer dans la plèvre. Celle-ci se vide donc automatiquement de son contenu soit liquide, soit gazeux.

— *M. P. Guillaume-Louis* (de Tours) étudie *les indications des opérations immédiates dans les plaies de poitrine en chirurgie de guerre*. — La question des opérations immédiates dans les plaies de poitrine en chirurgie de guerre est relativement neuve. Au début de la campagne, les lésions pleuro-pulmonaires, hormis les cas où il y avait hémorragie notable, n'étaient pas considérées comme justifiant une intervention. Néanmoins, depuis longtemps, on n'avait pas été sans se rendre compte des dangers que faisait courir semblable méthode. Mais le cri d'alarme fut jeté par P. Duval. Aujourd'hui la cause est entendue et la chirurgie pulmonaire est entrée dans une voie résolument plus active.

1° Dans les *thorax ouverts*, soit qu'il y ait transfixion, soit qu'il n'y ait qu'un orifice d'entrée, ce qui domine la scène, c'est la pénétration de l'air dans la cavité pleurale par une large plaie béante et soufflante. Ce sont là des lésions qu'on voit souvent dans les ambulances de première ligne. Il faut fermer la plaie et empêcher la traumatopnée, il faut arrêter le pneumothorax. Ce qui importe surtout, c'est d'aller vite, de ne s'occuper que de la plaie pariétale, quitte à s'occuper ultérieurement des autres lésions, mais alors le problème se pose avec les mêmes données que dans les thorax fermés.

2° Dans les *thorax fermés*, les indications opératoires sont ou plus difficiles ou plus délicates à préciser.

Tout d'abord, il convient de laisser à côté de toute discussion les cas où il y a hémorragie. C'est une loi de chirurgie générale que, quand un vaisseau saigne, il faut ouvrir et pincer. Mais ce qu'il faut savoir, c'est qu'on voit rarement, même dans les ambulances de première ligne, des hémorragies pulmonaires. Trop souvent, hélas! ces blessés meurent sur le champ de bataille ou dans les postes de secours.

En dehors de ces circonstances, deux ordres de faits peuvent se produire :

a) Il n'y a pas de projectile inclus et le thorax a été transfixié : alors on se contentera d'un traitement médical et immobiliser le blessé;

b) Il y a un projectile dans la cavité thoracique, balle ou éclat d'obus.

S'il s'agit d'une balle, on peut s'abstenir. La balle par elle-même n'est pas un agent d'infection important. On peut remettre à plus tard son extraction : ce sera l'œuvre du chirurgien de l'arrière.

Mais, s'il s'agit d'un éclat d'obus d'un certain volume (olive ou au-dessus), l'indication apparaît très nette : il faut opérer, il faut ouvrir le thorax pour enlever ce projectile qui a entraîné avec lui des débris vestimentaires et des esquilles osseuses, qui sont un danger d'infection. Il faut ouvrir le thorax pour nettoyer et ramoner la plaie pulmonaire, pour enlever tous les tissus sphacélés ou frappés de mort pour supprimer toutes ces causes de broncho-pneumonie, de pleurésie purulente, voire de gangrène pulmonaire, qui ont trop souvent emporté le blessé au temps où l'on se contentait d'une simple thérapeutique médicale.

Sans aborder la technique chirurgicale, M. Guillaume-Louis voudrait dire tout le bien qu'il pense du procédé radioscopique de M. de Rio Branco pour l'extraction des projectiles. L'idée est ingénieuse : à l'Auto-chir. n° 2, elle a été réalisée de la façon la plus simple, et a donné les meilleurs résultats.

— *M. H. Barnsby* (de Tours) étudie les *indications et la technique opératoire de l'ablation des projectiles intrathoraciques à l'avant*. Il n'a en vue que les cas de *thorax ouverts*, ceux qui sont, avant tout, arrêtés dans les centres chirurgicaux avancés.

Le thorax ouvert avec gros projectile inclus, intrapulmonaire ou libre dans la plèvre (éclat d'obus plus gros qu'une fève), doit être opéré ; ces gros projectiles doivent être enlevés immédiatement, sauf chez les moribonds.

Au point de vue technique, M. Barnsby donne la préférence à la thoracotomie primitive idéale telle que l'a décrite P. Duval.

Elle sera de préférence antérieure. La 4e côte est la côte de choix. L'orifice d'entrée doit, dans tous les cas, être soigneusement excisé ; esquillectomie costale et hémostase s'imposent. La toilette du trajet intrapulmonaire doit retenir l'attention comme un temps capital (technique P. Duval); épluchage ou mieux excision du trajet chaque fois que la chose sera possible ablation; du projectile, des débris vestimentaires et des esquilles costales si fréquentes; suture hémostatique du poumon. La fermeture du thorax doit être totale sans drainage. La plèvre que l'on draine dans les premières heures suivant le traumatisme est la plèvre qui s'infecte.

L'intervention doit être complète, l'omission de l'un des temps principaux (toilette du trajet pulmonaire, par exemple) augmente le nombre des insuccès. La suture pure et simple de l'orifice d'entrée, chez de tels patients porteurs de gros projectile, est un pis aller excusable chez les mourants.

L'opération doit non seulement être complète, mais encore précoce. Elle sera pratiquée dans les 12 ou 20 premières heures ; plus on attend, plus le taux de la mortalité s'élève et plus les complications pleuro-pulmonaires sont fréquentes et graves.

Ces patients étant toujours de gros shockés, il convient (les hémorragiques mis à part) de les réchauffer, de les remonter, mais il est de toute nécessité de les opérer sans tarder, dès que le pouls revient et que la tension remonte.

L'auteur insiste en terminant et sur le fini de l'acte opératoire et sur sa précocité. Il rapporte 43 observations (thorax ouverts avec gros projectiles inclus) :

22 blessés ont été opérés complètement dans les 20 premières heures et ont donné 19 guérisons et 3 morts ; 19 ont été opérés tardivement ou incomplètement ; ils ont donné 10 guérisons, 9 morts.

(*A suivre.*)

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Octobre 1918.

Remarques pathogéniques, cliniques et thérapeutiques sur l'épidémie de grippe actuelle. — *MM. L. Rénon et R. Mignot* estiment que l'épidémie de grippe actuelle, dans son ensemble, est identique à celle de 1889 et 1890. La particularité remarquable de l'épidémie actuelle est qu'elle atteint surtout les sujets de 15 à 35 ans et qu'elle frappe exceptionnellement les personnes âgées. Il est aussi à noter que la grippe actuelle, dans sa forme respiratoire la plus grave, paraît atteindre surtout des individus bien portants et indemnes de tares pathologiques antérieures.

Sans discuter le problème de la spécificité du bacille de Pfeiffer, MM. Rénon et Mignot font remarquer que dans les crachats et dans le sang de leurs malades ils n'ont jamais constaté ce bacille.

Le bacille le plus communément rencontré par les deux auteurs a été le pneumocoque. MM. Rénon et Mignot ont aussi, à sept reprises, trouvé des spirilles, toujours associés à d'autres parasites.

Au point de vue clinique, les deux auteurs ont surtout rencontré la forme pulmonaire de la grippe. Les complications pulmonaires ont toujours été caractérisées par un début brusque avec malaise général intense, vive céphalée, prostration profonde, température s'élevant à 40° et plus, et troubles gastro-intestinaux violents avec diarrhée abondante et fétide.

Les urines sont alors chargées d'indican, d'urobiline, d'urée et l'albuminurie souvent légère atteint parfois de 7 à 11 grammes.

Le pronostic de la grippe respiratoire est très sombre et les cas évoluent souvent vers la terminaison fatale en moins de trois jours.

L'abaissement extrême de la pression artérielle, la constatation de la ligne blanche de Sergent, la cyanose précoce du visage et des lèvres sont d'un augure fatal.

En ce qui concerne la thérapeutique de l'affection, MM. Rénon et Mignot ont eu recours à l'électrargol et au rhodium électrique en injections intramusculaires et intraveineuses, ainsi qu'aux injections intraveineuses d'urotropine, contre la défaillance cardiaque et l'hypotension artérielle, ils ont eu recours à l'huile camphrée à haute dose, à l'huile camphrée éthérée, à l'adrénaline en injections sous-cutanées à la dose de 1 milligr. par jour, certains malades ont reçu de la digitaline et de la spartéine.

L'asthénie nerveuse a été combattue par le sulfate de strychnine en injections sous-cutanées. Ont aussi été prescrits le benzoate de soude, la terpine, l'acétate d'ammoniaque, et il a encore été pratiqué systématiquement une révulsion active, ventouses sèches ou scarifiées répétées fréquemment. Il a aussi été pratiqué dans divers cas des saignées de 300 à 500 gr. et des injections sous-cutanées d'oxygène.

Enfin, dans quelques cas où les examens bactériologiques avaient montré l'existence du pneumocoque, il a été pratiqué des injections de sérum antipneumococcique. MM. Rénon et Mignot estiment que si l'action nocive des spirilles venait à être démontrée, il y aurait lieu de recourir à l'action thérapeutique des arsenicaux. Ils pensent aussi que si la grippe confère, comme certains le croient, une certaine immunité, il y aurait peut-être lieu de poser la question du traitement de la maladie par des injections de sérum de convalescents.

Traitement de la grippe. — *M. J. Thiroloix* recommande l'institution précoce d'un traitement fort simple et pouvant être pratiqué utilement avant l'arrivée du médecin.

En ce qui concerne la prophylaxie, M. Thiroloix insiste sur l'importance qu'il y a de bien se souvenir que la grippe est toujours déterminée par l'apport de l'agent infectieux dans les voies digestives par les aliments contaminés ou dans les voies aériennes par les poussières infectées.

Pour le traitement de la grippe simple, M. Thiroloix recommande tout d'abord la désinfection sévère et précoce des voies aériennes supérieures, puis, quand l'infection se généralise, il préconise matin et soir un lavement de 1 litre d'infusion de feuilles d'eucalyptus (20 gr. par litre d'eau) et deux fois par jour un cachet (chlorhydro-sulfate de quinine, 0 gr. 25 et aspirine, 0 gr. 50) ou un paquet de 2 à 3 gr. de quinquina gris dans un vin sucré. On fera ensuite tous les jours ou tous les deux jours une injection intramusculaire, dans la région fessière, de 10 cm³ de lait d'abord bouilli, puis filtré froid et enfin stérilisé à l'autoclave à 110° durant vingt minutes. Cette injection doit être répétée tant que la température dépasse 38°5. (Régime lacto-légumino-fruitarien.)

Si les complications broncho-pulmonaires surviennent, M. Thiroloix recommande la révulsion (ventouses sèches, cataplasmes sinapisés, enveloppements sinapisés, les sangsues, les ventouses scarifiées, les inhalations d'oxygène, les injections d'huile camphrée et, dans les cas graves, les saignées de 500 à 700 gr. On pourra aussi, en cas de toxi-infection grave, recourir aux abcès de fixation.

— *M. Josué* a observé dans son service de l'hôpital de la Pitié un grand nombre de grippes qui, pour le moment du moins, sont la plupart des cas simples, sans complications pulmonaires ni pleurales, se présentant sous l'aspect d'une infection générale sans localisation, d'une durée de quatre à neuf jours avec température souvent très élevée. On observe assez souvent une chute passagère de la température vers le troisième ou le quatrième jour.

Dans presque tous les cas M. Josué a noté un abaissement remarquable de la pression artérielle, aussi bien dans les cas simples que chez les malades qui présentent des complications pulmonaires. La pression se maintient basse après la chute de température, pendant la convalescence. Il sera intéressant de préciser la durée de l'abaissement de la pression.

La pression maxima aussi bien que la minima sont très au-dessous du chiffre normal. La pression maxima est de 12, parfois 11 avec l'appareil de Pachon, tandis que la minima tombe à 7, 6 et même moins.

On constate la ligne blanche de Sergent, M. Josué ne l'a observée avec une aussi grande fréquence dans aucune autre maladie. Elle est remarquable par sa netteté.

Tous ces symptômes sont l'indice de la *défaillance des glandes surrénales*. Mais on note encore un autre signe depuis longtemps signalé par les auteurs, c'est l'asthénie marquée qui persiste pendant la convalescence. Cette asthénie trouve son explication dans l'insuffisance surrénale. La grippe a donc une prédilection pour les glandes surrénales.

Ces faits présentent un grand intérêt pratique, puisque le traitement par l'adrénaline et les extraits

surrénaux permet de prévenir les accidents imputables à l'insuffisance surrénale et de porter remède aux troubles qu'elle occasionne.

M. Josué, enfin, a constaté le coccobacille de Pfeiffer dans l'expectoration de grippés atteints de complications pulmonaires.

Leucémie aiguë avec spirochétose urinaire et viscérale. — *MM. J.-A. Sicard, H. Roger et L. Kindberg* ont observé un cas de leucémie aiguë qui s'est accompagné de spirochéturie avec modifications hématologiques classiques et évolution mortelle en cinq mois. La réaction de B.-W. syphilitique du sérum a été négative. A l'autopsie, on a constaté sur frottis des spirochètes dans le foie et les reins. Or, si l'inoculation au cobaye de l'urine et du sang est restée sans résultat, par contre, le séro-diagnostic de Martin et Pettit vis-à-vis du spirochète japonais spécifique ictéro hémorragique s'est montré à deux reprises nettement positif, le taux d'agglutination dépassant 1 pour 500. Ce cas soulève donc plusieurs hypothèses, soit qu'il s'agisse d'une spirochétose ictéro-hémorragique évoluant sous le masque non encore signalé de la leucémie aiguë, soit qu'on discute un état paraspirochétosique bien improbable cependant avec un séro-diagnostic aussi net de spécificité; ou enfin que l'on envisage une spirochétose ictéro-hémorragique se greffant sur une affection leucémique dont un autre élément infectieux serait directement responsable.

Bradycardie sinusale permanente d'origine myocardique. — *M. Descos* rapporte une observation de bradycardie sinusale permanente pouvant être considérée comme indépendante du système nerveux, et paraissant être liée à une altération musculaire myocardique. L'absence d'amélioration de l'état du malade après six mois de repos ne permet pas en effet de penser chez lui à l'existence de simples troubles fonctionnels ou à une fatigue passagère du muscle. Il n'a du reste pas été possible à M. Descos de préciser la cause de cette myocardite, syphilis ignorée, intoxication par les gaz. Dans le cas en cause, M. Descos estime le pronostic beaucoup plus sérieux qu'il ne l'est d'ordinaire pour les bradycardies totales.

Tuberculose pleuro-pulmonaire aiguë d'origine traumatique. — *M. Descos* rapporte l'observation d'un cas de tuberculose pleuro-pulmonaire à évolution aiguë manifestement causée par un traumatisme de guerre. Il s'agit d'un soldat aviateur, de bonne santé générale et sans antécédents pathologiques. Peu de temps après une chute d'avion au cours de laquelle il fut contusionné dans le dos au niveau de l'hémithorax gauche, il présenta tous les signes d'un épanchement de la plèvre gauche, remontant presque jusqu'à l'épine de l'omoplate, tout en laissant libre l'espace de Traube. Peu de jours après l'hospitalisation du malade il succombait dans une crise d'œdème aigu. L'autopsie montra une plèvre gauche renfermant un litre environ de liquide séro-fibrineux et les lésions typiques diffuses de pleurésie aiguë avec fausses membranes. Le poumon congestionné avait son lobe supérieur envahi par des lésions tuberculeuses confluentes. Le poumon droit était simplement congestionné et il n'y avait pas de lésions tuberculeuses des autres organes. Cette observation établit de façon manifeste la réalité de la tuberculose traumatique.

Limites de sensibilité de l'exploration radioscopique des poumons. — *MM. Ch. Mantoux* et *G. Maingot* ont procédé à des recherches expérimentales d'où il découle que de l'examen radioscopique d'un thorax exempt de lésions décelables à l'écran on ne peut conclure à l'intégrité certaine du parenchyme pulmonaire et à l'absence d'altérations pleurales.

Septicémie méningococcique à type de fièvre intermittente. — *MM. Serre* et *Brette* rapportent l'observation d'un cas de septicémie déterminée par le méningocoque, septicémie se manifestant par une fièvre intermittente simulant le paludisme. Il s'agit d'un malade qui présenta pendant soixante-six jours un état infectieux essentiellement caractérisé par des accès fébriles. Ces accès quotidiens, pendant la première semaine de la maladie, ne se manifestèrent dans la suite que tous les trois ou quatre jours. On constatait au moment des accès fébriles les trois stades de frisson, chaleur, sueurs, habituels dans le paludisme. Souvent des douleurs articulaires ou une éruption polymorphe se produisaient alors. L'état général était peu atteint, la rate n'était pas grosse. Une hémoculture révéla dans le sang la présence du méningocoque A. Le malade traité par des injections intraveineuses du sérum antiméningococcique A guérit en peu de jours.

Un cas d'encéphalite léthargique. — *MM. Serre* et *Brette* ont eu occasion de suivre un malade qui, après avoir présenté pendant quelques jours une violente céphalée, tomba dans un état léthargique, qui persista pendant près de deux mois. Bientôt apparurent des paralysies oculaires atteignant les nerfs de la 3e paire en totalité. Des escarres se développèrent au sacrum, aux coudes et aux talons. La fièvre s'est maintenue pendant un certain temps autour de 39°. Les deux auteurs constatèrent à trois reprises l'intégrité du liquide céphalo-rachidien. Peu à peu, la torpeur que présentait le malade s'est dissipée, mais les paralysies oculaires ne s'améliorent qu'avec une grande lenteur. Actuellement, après quatre mois de maladie, le malade est complètement guéri.

Ce cas paraît devoir être classé parmi les formes bien caractérisées de l'encéphalite léthargique. Son intérêt réside, en outre de la fréquence relativement peu grande encore des observations de cette affection récemment décrite, dans le fait qu'il fut complètement isolé dans une région que cet homme n'avait pas quittée.

L'épidémie de grippe en Bretagne. — *M. Prosper Merklen* a constaté qu'en Bretagne la grippe, après avoir été au début bénigne, a pris peu à peu un caractère de gravité accentuée. La grippe actuelle se caractérise par une fièvre élevée irrégulière; la courbature ne fait jamais défaut. On constate assez communément de la céphalée, des épistaxis, des sueurs abondantes et répétées; la toux est habituelle et l'on constate aussi fréquemment des phénomènes d'ordre digestif, nausées, vomissements, diarrhées et douleurs abdominales.

Les *complications broncho-pulmonaires* sont de trois ordres : râles de bronchite et de congestion œdémateuse, d'abord localisés, vite généralisés; foyers d'hépatisation pneumonique ou mieux bronchopneumonique; moins souvent liquide pleural, citrin, apparaissant à titre de facteur d'une pleuro-pneumonie.

Parmi les procédés thérapeutiques employés, M. Merklen signale plus particulièrement les compresses chauffantes permanentes autour du thorax et les abcès de fixation. Il mentionne également l'intérêt très réel de la saignée qui doit être tentée dans les formes cyanotiques avec œdème pulmonaire.

L'évolution d' « Amœba dysenteriæ » et l'histopathogénie des abcès du foie. — *MM. G. Job* et *L. Hirtzmann* ont procédé à des recherches histologiques qui leur permettent d'affirmer que l'amibe dysentérique telle qu'on la peut observer dans le pus des abcès du foie en évolution et telle qu'on la rencontre dans les selles du malade, ne représente qu'un des termes de l'évolution du parasite. Le rôle pathogène de l'amibe relève surtout d'un parasitisme intracellulaire. La forme jeune du protozoaire réduite à un noyau homogène, entouré d'une même zone protoplasmique, pénètre dans la cellule hépatique. Le noyau de cette dernière entre en karyolyse, le protoplasma devient vacuolaire et tend à disparaître totalement. Le parasite se substitue progressivement à la cellule hôte.

La petite amibe provient d'une division schizogonique d'une amibe adulte dont la taille demeure cependant inférieure à celle des amibes ordinairement observées.

La désintégration du tissu hépatique se poursuit par nécrose progressive des éléments cellulaires. La période de développement des amibes est d'autant plus avancée que l'on s'éloigne de la périphérie de la lésion pour se rapprocher du centre du foyer de nécrose dans lequel tout tissu a disparu et où les parasites subissent eux-mêmes une dégénérescence.

Un signe de sciatique, l'effacement rétromalléolaire. — *M. L. Rimbaud* a observé que, dans les cas de sciatiques médicales et de lésions chirurgicales du sciatique, le tendon, dans la région achilléenne, au lieu de présenter l'aspect habituel d'une corde tendue jusqu'au point d'insertion calcanéenne, se trouve moins apparent que les deux gouttières qui, de chaque côté, le séparent des malléoles, s'effacent si bien qu'il paraît élargi, et la région œdématiée. M. Rimbaud propose de donner à ce signe le nom de signe de l'effacement des gouttières rétromalléolaires ou plus simplement d'effacement rétromalléolaire.

Pour observer ce signe, il faut placer le sujet, face au jour, soit à genoux sur le bord du lit, ou sur une chaise, comme pour la recherche du réflexe achilléen, soit debout sur une chaise ou sur une table, de façon à ce que la région achilléenne soit bien exposée.

Par son évidence et par sa fréquence il semble que ce « signe de *l'effacement rétromalléolaire* » doive compter parmi les meilleurs signes objectifs de sciatique.

Un nouveau cas de syndrome condylo déchiré postérieur. — *MM. Rimbaud et Vernet* ont observé un nouveau cas de syndrome paralytique des quatre derniers nerfs craniens par blessure de la région du trou condylien antérieur et du trou déchiré postérieur droits. Il semblait y avoir section de l'hypoglosse et lésion moins profonde des autres troncs nerveux.

L'examen électrique fait le 29 Juillet 1918 a montré, au niveau du nerf hypoglosse droit, inexcitabilité galvanique et faradique. La moitié droite de la langue présente de la DR (hypo aux deux excitabilités et secousse lente).

Au niveau de la moitié droite du voile du palais, hypoexcitabilité galvanique et faradique sans réaction de dégénérescence.

Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique à forme mentale. — *MM. Pierre Kahn et Robert Debré* rapportent l'observation d'un syndrome psychique prédominant chez un malade prédisposé, qui mourut dans le coma après avoir présenté un ictère très foncé, un foie d'abord augmenté de volume, puis rétracté, des ecchymoses palpébrales avec du purpura et dans les urines duquel il fut trouvé des spirochètes typiques par leur forme, mais non virulents pour le cobaye. Le diagnostic de spirochétose ictéro-hémorragique ne paraît pas niable, et cette forme mentale de la spirochétose ictéro-hémorragique a paru devoir être signalée.

Les vergétures transversales lombo-sacrées. — *M. d'Œlsnitz* a procédé à de nombreuses observations desquelles il croit pouvoir conclure que les vergétures transversales lombo-sacrées, sans être fréquentes, représentent une manifestation dont l'existence n'est point négligeable, puisqu'il lui a été possible d'en réunir 70 cas parmi les militaires observés dans des conditions variables d'origine et d'utilisation.

Elles se rencontrent en coexistence particulièrement fréquente avec des troubles pathologiques dont les plus habituels sont les plicatures et les sciatiques rebelles, toutes manifestations donnant au tronc une attitude vicieuse permanente ou intermittente.

Quand la cause pathologique ne peut être invoquée pour expliquer leur production, elles se constatent habituellement chez des sujets ayant des professions spéciales, dont les plus fréquentes sont celles de cultivateur, de boulanger, de forgeron, et d'une façon plus générale, pour la presque totalité des cas observés, des professions où l'attitude permanente ou intermittente de plicature du tronc a pu déterminer au niveau de la région lombo-sacrée des tractions cutanées anormalement intenses ou répétées. A ces causes étiologiques, insuffisantes à elles seules, il faut l'adjonction d'un facteur de prédisposition individuel réalisé vraisemblablement par une fragilité anormale du tissu élastique dermique.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE CONSACRÉE A LA BIOLOGIE DE GUERRE.

19 Octobre 1918.

Le choc. — *M. W. B. Cannon.* Le choc traumatique est un état somatique général qui s'observe après les blessures et qui est caractérisé par une pression artérielle basse persistante, un pouls accéléré, de la pâleur, des sueurs et enfin par une respiration superficielle rapide. L'observation des sujets shockés permet de relever les faits suivants :

1° Une pression artérielle basse persistante;

2° De l'hyperglobulie dans les capillaires;

3° Une variation concomitante de l'étendue du choc avec la température du corps;

4° Une réduction de la réserve alcaline dans plusieurs cas;

5° Une corrélation entre le taux de réduction de la réserve alcaline et la proportion dans laquelle s'abaisse la pression artérielle;

6° Des troubles dans la régulation de la circulation;

7° Une sensibilité marquée à l'anesthésie par l'éther ou le chloroforme;

8° La tolérance du protoxyde d'azote et de l'oxygène comme anesthésiques.

D'après M. Cannon, le choc n'est pas dû primitivement à une perte du tonus vaso-constricteur, ni à une embolie graisseuse, ni à l'acapnée, mais à l'effet du traumatisme tissulaire.

En ce qui concerne le traitement des chocs, M. Cannon pose les indications suivantes :

1° S'efforcer d'éviter la déperdition de la chaleur chez le sujet en état de choc et de ramener à la température normale le corps refroidi;

2° Relever le plus tôt possible la pression artérielle qui demeure au-dessous du point critique;

3° Pratiquer de préférence la transfusion du sang pour élever la pression et, en l'absence de sang, employer la solution gomme-sel de Bayliss;

4° Se servir d'un garrot pour séparer un membre traumatisé, inutile au reste du corps; appliquer ce garrot le plus près possible de la région blessée, amputer immédiatement au-dessous du garrot *avant de l'enlever*.

5° Si on emploie l'éther pour anesthésier un sujet en état de shock, aussitôt l'anesthésie obtenue élever la pression sanguine par transfusion ou injection et renouveler celles-ci durant l'intervention; employer de préférence le protoxyde d'azote et l'oxygène dans une proportion ne dépassant pas 3/1, précédés par une injection de morphine; éviter avec soin l'anesthésie profonde et la cyanose.

Les injections intraveineuses d'huile camphrée. — *M. F. Louet*, en raison de ce fait qu'il est indiscutable qu'un des principes primordiaux de la chirurgie de guerre est aujourd'hui, tout comme au temps du baron Percy :

1° D'opérer le plus vite possible, afin d'éviter que la dépression du blessé ne s'accentue à tel point que, malgré tous les moyens mis en action, il ne soit inopérable, ou que les accidents secondaires, d'ordre toxique ou septique, ne viennent réduire à néant les effets d'une intervention, même parfaite, mais trop tardive;

2° D'envisager froidement, en saisissant le couteau, s'il ne s'impose pas immédiatement, pour sauver une existence humaine, de supprimer un foyer de réactions douloureuses trop vives, une porte ouverte à tous les poisons, organisés ou non; estime qu'il est nécessaire que dans tous postes de secours les blessés graves, c'est-à-dire les thoraciques, les polyblessés, les blessés du segment inférieur, reçoivent l'injection intraveineuse d'huile camphrée. Cette petite intervention très facile demande un outillage très restreint et un temps très minime, tandis qu'elle dispense des injections sous-cutanées répétées de camphre, caféine, etc. Elle devra donc être, dans tous les postes de secours, tout au moins divisionnaires, systématiquement pratiquée au même titre que *le garrot*, au même titre enfin que la *transfusion sanguine*.

Dût-on mettre des équipes légères chirurgicales à la disposition des postes de secours divisionnaires, ces divers moyens thérapeutiques devraient y être réglementaires.

Etude expérimentale du shock et de son traitement par les injections intraveineuses d'huile camphrée. — *MM. J. Gautrelet et E. Le Moignic* ont effectué sur des chiens non anesthésiés des recherches expérimentales, l'action des injections intraveineuses d'huile camphrée en vue de combattre le shock consécutif aux grands traumatismes. Ces tentatives ont montré que l'huile camphrée constitue en raison de son action un médicament symptomatique de choix dans le shock. Provoquant physiologiquement par hyperémie du poumon la réplétion cardiaque à laquelle l'apport de sérum contribue mécaniquement, l'huile camphrée en injection intraveineuse fournit une solution partielle tout au moins au problème de la thérapeutique du shock en améliorant l'hématose pulmonaire aussi bien que générale.

De l'opportunité des injections des sérums artificiels. — *M. Emile Feuillié* a procédé chez le chien à des recherches expérimentales qui lui ont montré que les injections de chlorure de sodium et de glucose peuvent avoir pour conséquence l'acidification de l'organisme par l'ion chloré, avec diminution de la dose d'alcali fixe carbonatable.

A propos du réflexe oculo-cardiaque dans le shock nerveux. — *M. L. Cornil* signale deux faits d'abolition précoce du réflexe oculo-cardiaque modérateur dans le shock nerveux. Il s'agit de deux blessés ayant l'un et l'autre subi une amputation traumatique, observés moins d'une demi-heure après leur blessure, chez l'un comme chez l'autre la compression oculaire prolongée pendant une minute ne détermina aucune modification dans le rythme cardiaque.

Métabolisme des organismes en état de shock. — *M. W. Mestrezat* a procédé à plusieurs analyses complètes d'urine d'organismes en état de shock (urine des vingt premières heures). Deux faits dominent les résultats obtenus : 1° la présence dans ces urines d'une quantité tout à fait anormale des molécules azotées n'appartenant pas à l'un des groupes ordinairement envisagés dans l'urine normale : urée, ammoniaque, acide urique, acides aminés, etc. Le rapport : N total — N urée + ammoniaque + A. aminés + C. xanthuriques, véritable coefficient d'imperfection de N total de l'élaboration azotée, présente chez les shockés des valeurs 2 à 5 fois supérieures à celles qu'il a à l'état physiologique; 2° l'auteur a de plus noté une augmentation importante des substances hydrocarbonées de l'urine, ainsi qu'il ressort de l'examen du rapport : Extrait sec — (cendres + urée) qui présente dans les cas de shock des valeurs 3 et 12 fois supérieures à celle qu'il a normalement.

Quand les blessés sont anesthésiés et opérés, les valeurs du premier rapport se maintiennent élevées quelque temps, tandis que celles du second font rapidement retour à la normale.

L'organisme en état de shock est donc encombré de molécules azotées hydrocarbonées, qui décèle l'examen des urines. Ce fait pourrait être en rapport avec l'origine toxique de certaines manifestations cliniques du shock.

Les états de collapsus circulatoire. — *MM. P. Govaerts et E. Zunz* estiment que, cliniquement, on peut définir trois facteurs principaux dont dépendent les états de collapsus circulatoires observés dans les premières heures après les blessures : 1° l'hémorragie; 2° l'infection suraiguë; 3° un élément traumatique pur auquel il convient, à leur avis, de restreindre l'expression « shock traumatique ».

Ces trois facteurs peuvent être reproduits expérimentalement. (*A suivre.*)

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Novembre 1918.

De l'emploi de la décortication pulmonaire, en particulier dans les cas de pleurésies consécutives aux blessures de guerre. — *M. Edmond Delorme.* La guerre actuelle a apporté des enseignements précieux pour l'étude de cette opération.

Les cas de pleurésies traumatiques qui la réclament sont très nombreux surtout dans les formations de l'arrière. Les cavités pleurales chez les empyémés sont vastes, souvent totales, les interventions faites sur la paroi ne peuvent les combler. L'épaississement de la plaie pariétale, le prolongement ou le siège de la cavité en arrière viendraient d'ailleurs des résultats de ces interventions aléatoires dans les cavités plus circonscrites. La décortication pulmonaire est la méthode opératoire de choix.

Elle offre toutes les garanties de succès aussi bien dans les pleurésies traumatiques que dans celles fournies par les épidémies grippales, quand les opérés sont jeunes, exempts de tares viscérales, non suspects de tuberculose, que l'opération a été pratiquée dès que le poumon a, radiologiquement, démontré son impuissance à reprendre sa place contre la paroi thoracique, quand elle a été utilisée chez des blessés ou des malades dont la plèvre a été, autant que possible, désinfectée au préalable.

Les résultats qu'elle a fournis au cours de cette guerre, aux chirurgiens français Duvergey (de Bordeaux), Roux-Berger (de Paris), aux chirurgiens anglais Spencer et Battle (de Londres), plaident en sa faveur.

Sur 49 cas dont 35 d'une statistique continue, on ne relève aucun décès immédiat; les quelques décès consécutifs, ont été observés sur des opérés présentant des tares de tuberculose, de lésions viscérales et incomplètement désinfectées.

Il y aura lieu, à l'avenir, dans l'histoire de cette opération, de distinguer deux séries de cas et de résultats, ceux de la période incertaine du début dans laquelle les indications étaient mal précisées et ceux de la période actuelle.

Chez les blessés de guerre, la décortication a été facile et dans la très grande majorité des cas complète ou très étendue. En grande partie ils ont repris du service.

Contribution à l'étude de l'histologie pathologique de l'encéphalite léthargique. — *M. G. Marinesco* a procédé à des recherches histologiques desquelles il ressort que l'encéphalite léthargique est une maladie autonome qui a son substratum anatomopathologique propre; cette affection appartient à la classe des polioencéphalites de nature inflammatoire. A cet égard, elle se distingue de la polioencéphalite, du botulisme et de la polioencéphalite hémorragique de Werwieke, où l'élément inflammatoire fait défaut.

Cette inflammation se caractérise par l'infiltration de l'adventice des veines et de la paroi des capillaires, de cellules plasmatiques et de lymphocytes. Parfois, il y a quelques polynucléaires éosinophiles et un plus grand nombre de polynucléaires chargés de pigment noir autour des veines. Ces derniers existent également à l'intérieur des vaisseaux. La réaction inflammatoire ne reste pas cantonnée dans le domaine de la gaine interne des veines; il y a en effet une infiltration du parenchyme nerveux. Ces nodules interstitiels sont constitués par des cellules plasmatiques, des lymphocytes, des fibroblastes et même quelques polynucléaires. Les cellules névrogliques participent à cette réaction inflammatoire, en outre, il apparaît des cellules névrogliques géantes possédant plusieurs noyaux, et pourvues d'un grand nombre de prolongements. Le virus de l'encéphalite léthargique se propage le long des lymphatiques des nerfs et la porte d'entrée est vraisemblablement le pharynx ou la muqueuse du nez. On pourrait traiter les malades en injectant dans la cavité arachnoïdienne du sérum des sujets guéris.

Traitement préventif curatif des complications de la grippe. — *M. Louis Weiller* recommande, pour traiter et prévenir les complications pulmonaires de la grippe, l'emploi de lavements de créosote de hêtre.

Chaque douze heures on donne au malade un lavement d'un verre de lait tiède dans lequel on verse une goutte environ de créosote par année d'âge pour les enfants et 25 à 30 gouttes par lavement pour les malades.

Le mélange doit être bien agité et le lavement conservé plus de deux heures.

En cas de complication pulmonaire, il convient d'augmenter la dose de 2 à 5 gouttes par lavement pour l'enfant et de 4 à 8 gouttes pour l'adulte. La complication cède rapidement.

Les lavements doivent être espacés quand la température redevient normale. On les cesse deux jours après l'apyrexie.

L'albuminurie, fréquente dans les pneumococcies, n'est pas une contre-indication à l'application de ce traitement.

Comme médication adjuvante, on se trouvera bien d'une potion à l'acétate d'ammoniaque et l'on doit ne pas négliger l'antisepsie du naso-pharynx.

Traitement de la grippe et de ses complications par la lymphothérapie et l'hématothérapie. — *M. Artault de Vevey* a traité 43 cas de grippe, simple ou compliquée, par le procédé d'injection de sérolymphe des vésications, ou même par des injections immédiates de sang de saignée.

Toutes les formes de la grippe sont justiciables de cette autosérolymphothérapie : typho-abdominale, rhumatoïde, nerveuse, pulmonaire. Sur les 43 cas, 14 furent compliqués de broncho-pneumonie, dont 6 doubles, et on n'a compté que 2 décès, encore s'agissait-il de tuberculeux avancés.

Dans tous les cas, la chute de la température est absolument frappante : dans les cas simples, elle descend des environs de 40° à 37°, en 10 à 12 heures, et cela de façon constante, presque automatique, dans les broncho-pneumonies, en 36 ou 48 heures, au plus.

Quelques malades ayant été réfractaires aux vésications (ammoniaque, garou, vésicatoires), l'auteur s'est décidé à ponctionner une veine du malade, à lui soutirer, à l'aide d'une seringue de Roux, sans contact avec l'air, 10 à 15 cm³ de sang et à le lui injecter séance tenante, directement et immédiatement en plein tissu musculaire. Ce procédé d'hématothérapie donne des résultats absolument identiques et superposables aux premiers.

LES
ÉCLOPÉS DE LA DIGESTION

par Marcel LABBÉ
Professeur agrégé de la Faculté de Paris,
Médecin de la Charité.

Parmi les malades en observation pour des troubles digestifs dans un service de secteur, on peut distinguer deux catégories : 1° les uns sont atteints d'une affection définie, lésion anatomique ou trouble physiologique; tels sont les ulcéreux, les cancéreux, les hyperchlorhydriques ou les hypochlorhydriques, les atoniques, les ptosiques, les sujets atteints de gastrite, d'entérocolite, d'appendicite, de tuberculose intestinale ou péritonéale, etc.

Ceux-là sont faciles à reconnaître, parfois même le diagnostic peut être fait du premier coup et les examens ultérieurs ne servent qu'à le corroborer. Ces sujets satisfont le médecin dont l'esprit de système est contenté; ils sont, malheureusement pour nous, les moins nombreux.

2° Les autres se plaignent de troubles digestifs imprécis, variés, multiples; l'examen objectif ne décèle chez eux aucune lésion grave; et cependant ils souffrent et maigrissent, ils ont la mine de vrais malades. Sans arriver à établir un diagnostic ferme, on les améliore cependant par le repos et le régime de l'hôpital; on croit alors pouvoir les renvoyer à leur dépôt, mais ils reviennent consulter ou entrent dans un autre service; et c'est pendant des mois et des années, un cercle vicieux qui les fait passer du dépôt à l'hôpital, de l'hôpital en convalescence, sans accomplir jamais le moindre service. Des diagnostics divers tels que gastro-entérite, dilatation d'estomac, gastralgie, dyspepsie, péritonite tuberculeuse, etc., sont portés sur leur billet d'hôpital. Ce sont là de fausses étiquettes. En réalité, ces sujets sont des « éclopés de la digestion », dont l'affection ne rentre dans aucun cadre pathologique défini.



Pour essayer de les classer, une étude approfondie est nécessaire. J'ai exposé déjà en détails la méthode qui me sert à reconnaître et à préciser les lésions du tube digestif; cette méthode est fondée sur un examen très complet mettant en œuvre toutes les ressources de la chirurgie et du laboratoire. Aujourd'hui je montrerai seulement l'ordre dans lequel on procède et les étapes du diagnostic.

La première question qui se pose est celle-ci : Y a-t-il une lésion anatomique ou un trouble physiologique caractérisé? Pour y répondre, on recherche les symptômes indicateurs : l'hématémèse ou le mélæna, les hémorragies occultes, l'albumine soluble dans les fèces, les principes anormaux (albumine, glycose, bile, urobiline, etc.) dans les urines, les anomalies du chimisme gastrique, les indices d'un déficit digestif dans les fèces, la perception d'une tumeur par le palper abdominal, les anomalies de forme, de situation ou de fonctionnement des organes abdominaux décelées par la radioscopie.

La découverte d'un seul symptôme caractéristique, tel qu'une hémorragie, une tumeur, une hyperchlorhydrie, une grande dilatation de l'estomac suffit à affirmer une lésion anatomique ou physiologique, à classer le malade dans le groupe des sujets atteints d'une affection organique, et à le distinguer de ceux qui n'ont que des troubles fonctionnels. En procédant ainsi l'on raisonne comme les neuropathologistes et comme les cardiologues qui, par la recherche immédiate de certains signes caractéristiques, classent, dès l'abord, leurs malades en deux groupes : les organiques et les inorganiques. Par cette méthode, il m'est arrivé souvent de découvrir une lésion expliquant la prolongation de l'état morbide chez des sujets qui m'avaient donné au premier abord l'impression de n'être que des névropathes, voire même des exagérateurs; inversement, l'absence de tout indice de lésions organiques, au cours d'examens minutieux et répétés, chez un sujet qui se plaint de gros troubles subjectifs, suggère l'hypothèse de la névropathie, de l'exagération, voire même de la simulation.

D'ailleurs, la découverte de troubles fonctionnels faisant présager une lésion organique ne suffit pas à caractériser le type morbide. Il y a beaucoup de malades offrant des troubles physiologiques diffus, contradictoires, qu'on ne sait dans quel groupe classer. Ils ont à la fois des symptômes gastriques et des symptômes intestinaux et l'on ne sait pas, même après un examen clinique attentif et des recherches de laboratoire complètes, si l'on doit en faire des gastro ou des entéropathes. En réalité, ce sont des malades complexes, ayant à la fois l'estomac, l'intestin et souvent les glandes annexes (pancréas et foie) altérés, fonctionnellement ou anatomiquement, sans qu'on puisse dire lequel a commencé ou même si l'un de ces organes a commencé et s'ils n'ont pas été plutôt atteints simultanément par la même cause. En dehors de quelques lésions anatomiques bien définies, nous devons nous attendre de plus en plus à observer des types complexes parmi les malades atteints d'affections digestives. La synergie physiologique des diverses parties de l'appareil digestif nous le faisait prévoir; la clinique, avec ses moyens d'investigation perfectionnés, nous le montre.



Le premier triage effectué, il s'agit de reprendre l'examen des malades inorganiques et de préciser leur état. Par la nature des symptômes qu'ils accusent, ils se divisent en deux groupes : les gastropathes et les entéropathes.

Les gastropathes se plaignent de vomissements surtout alimentaires, survenant de bonne heure après les repas; ces vomissements se répètent parfois avec une grande fréquence; ou bien ce ne sont que des régurgitations, accompagnées de pyrosis, d'éructation; d'autres éprouvent des douleurs épigastriques surtout après les repas, sans point douloureux fixe à la palpation; c'est plus souvent une sensation de pesanteur, de lourdeur, de malaise post-prandial; il n'y a pas de cycle douloureux régulier. Parfois encore c'est le météorisme qui domine, le ballonnement épigastrique après les repas, avec la nécessité de desserrer les vêtements ; la digestion est lente et pénible. Ces symptômes font penser à une affection de l'estomac; mais le chimisme gastrique, la radioscopie et l'examen des fèces ne décèlent aucune anomalie sérieuse.

Les entéropathes se plaignent d'avoir de la diarrhée ou plutôt des selles pâteuses, multiples; ou bien, au contraire, c'est une constipation persistante; plus souvent, encore, ce sont des alternatives de constipation et de diarrhée. Ces symptômes sont accompagnés d'un malaise abdominal indéfinissable avec des douleurs sur le trajet du côlon. L'abdomen est météorisé, soit dans son ensemble, soit plus souvent au niveau du cæcum. Le gros intestin est flasque, le cæcum offre du clapotage ou des gargouillements; ou bien, au contraire, le gros intestin, spasmodique, roule sous les doigts lorsqu'on le palpe. Avec tout cela, il n'y a aucun signe de lésion organique intestinale : les résidus alimentaires ne sont pas en excès dans les selles, et il n'y a ni sang, ni albumine soluble, à peine un peu de mucus autour des fèces chez les constipés.

Parmi ces gastro et entéropathes un certain nombre sont des nerveux. Ils diffèrent de ceux que nous étions accoutumés à voir en temps de paix; leur névropathie est moins caractérisée, moins raffinée, moins compliquée ; mais, comme ceux-là, ils attachent une importance excessive aux sensations anormales qu'ils ressentent, ils se suggestionnent, enflent leur symptôme et finissent par composer un tableau morbide hors de proportion avec les troubles fonctionnels qui existent réellement. Ce sont, par exemple, des gastro-atoniques qui se plaignent au cours de la digestion de multiples sensations pénibles : étouffement, palpitations, angoisse, éructations bruyantes, etc., et dont l'attention ne se peut détacher de leurs sensations digestives; ou bien ce sont des petits constipés qui souffrent d'une façon exagérée de leur constipation, alors que nous voyons d'autres sujets supporter des rétentions fécales de quatre à cinq jours sans plaintes et sans altération de leur état général. Mouriquand a bien étudié cette variété de pithiatiques de l'estomac et montré qu'ils se recrutent surtout parmi les paysans, gens sains et calmes auparavant, chez qui la guerre a créé de toutes pièces un déséquilibre nerveux par ses émotions répétées ou bien par les shocks, les commotions graves, les blessures, les maladies auxquelles ces malheureux ont été exposés. Au début, lorsque l'idée morbide n'est pas encore trop profondément ancrée dans leur intellect, on peut les guérir à condition d'agir énergiquement; mais quand ils ont traîné dans les hôpitaux, quand ils ont entendu discuter leur maladie, formuler des diagnostics plus ou moins sévères, ils se persuadent qu'ils sont incurables, s'inquiètent de leur état, de leur avenir et l'on a l'impression qu'ils ne guériront que lorsqu'on les rendra à leurs champs; ils ont la mentalité de certains accidentés du travail; l'un d'eux, très amaigri, à qui son âge donnait le droit d'être rendu à ses foyers, ne voulait point demander son renvoi et faisait des réserves sur sa capacité de travailler encore la terre. Comme le dit Mouriquand, ce ne sont point des simulateurs, ce ne sont point des exagérateurs volontaires ; et cependant, à leur insu, ils exagèrent.

A côté de ces éclopés, chez qui l'allure des symptômes, l'exagération des troubles objectifs, l'existence de quelques stigmates nerveux font reconnaître la névrose digestive, il en est d'autres pour lesquels il ne peut être question de névropathie. Ce sont des hommes qui souffrent, qui digèrent péniblement, dont l'estomac ou l'intestin fonctionnent mal, mais dont les symptômes sont disparates, et ne se groupent point en syndromes définis, en sorte qu'on ne parvient pas à les étiqueter d'une façon précise. Les doit-on considérer aussi comme des névropathes? Ce serait une manière trop simple de résoudre le problème et qui ne satisfait point. Je crois qu'il y a d'autres façons de comprendre leur maladie.

J'ai déjà cité ces constipés chroniques et ces sujets ayant des alternatives de constipation et de diarrhée, que les régimes et les traitements ne guérissent point , et qui continuent à souffrir et à maigrir. On croit d'abord que l'on en aura facilement raison avec un traitement bien conduit, mais on échoue; on les surveille de près, craignant qu'ils n'entretiennent jalousement leur mal, et on les trouve sincèrement désireux de guérir ; alors pourquoi ces constipés dépérissent-ils lorsque tant d'autres supportent bien leur constipation ? — Dans quelques cas, je me suis rendu compte que la constipation se compliquait d'une auto-intoxication intermittente, décelée par un état saburral des voies digestives, par de l'anorexie, par de l'urobilinurie et par une imperfection de l'uréogénie.

Un autre type est représenté par ces sujets qui, autrefois vigoureux et obèses, ont à partir d'un certain moment, parfois après une infection ou une intoxication accidentelle, mais souvent sans raison connue, subi une déchéance générale qui leur a fait perdre 20 ou 30 kilogr. et qui depuis lors restent fatigués, essoufflés, constipés, sujets à des malaises abdominaux divers et impropres à tout travail pénible. A les voir avec une corpulence redevenue normale, on a tout

d'abord une impression favorable; et l'on croit pouvoir, par le régime et le traitement, leur rendre les muscles et la vigueur perdus, tout comme s'il s'agissait d'obèses que l'on a fait maigrir physiologiquement. Et l'on doit constater que rien ne réussit, qu'ils ne supportent plus l'exercice ni l'alimentation, que parfois même ils continuent à dépérir, sans que l'on puisse découvrir ni tuberculose, ni cancer, ni aucune lésion grave. Il est probable que ces malades ont des viscères en état d'insuffisance fonctionnelle et des tissus dont le trophisme est anormal, en sorte qu'au lieu de fixer les éléments nutritifs comme le feraient des sujets sains ou des convalescents, ils les laissent perdre sans les utiliser, comme des sujets atteints d'une maladie infectieuse.

D'autres malades se plaignent, avant tout, de ne pouvoir supporter la viande, ou bien les œufs, ou le lait, et de ne pouvoir digérer convenablement qu'à condition d'être au régime végétarien. De fait, si l'on tente l'expérience, on constate que la viande leur donne des vomissements et de la diarrhée, et l'on est obligé d'admettre la vérité de leur dire, auquel tout d'abord on avait refusé de croire. Or si l'on peut se passer d'œufs ou de lait, il est impossible, à l'armée où elle tient une place importante dans l'alimentation, de se priver de viande. Pourquoi la viande exerce-t-elle cette action toxique ? S'agit-il d'accidents qui relèvent de l'anaphylaxie ? S'agit-il d'une susceptibilité créée par les excès carnés auxquels ont été soumis des soldats paysans habitués avant la guerre à vivre surtout de légumes et de pain ? Quelle que soit l'explication physiologique que l'on en donne, le fait est certain et fait de l'homme un véritable éclopé.

Je pourrais citer encore d'autres types pathologiques, tels ces sujets maigres, pâles, sans muscles, à paroi abdominale flasque, à estomac légèrement distendu, mais sans troubles digestifs importants, qui, malgré le repos, malgré les injections de cacodylate ou de glycérophosphates, malgré un bon régime, ne parviennent point à engraisser. Ils ne supportent pas la suralimentation, leur capacité digestive est vite atteinte, et d'ailleurs, même lorsqu'ils sont suralimentés, ils ne profitent pas de la nourriture et n'engraissent pas. On les prend pour des tuberculeux à cause de leur aspect débile et des anomalies respiratoires qui peuvent exister chez eux, mais ils ne présentent pas d'évolution bacillaire. Peut-être y a-t-il, au fond de leur maladie, des troubles chimiques de la sécrétion ou de la digestion, des insuffisances sécrétoires des glandes digestives et des glandes vasculaires sanguines, faute de quoi l'utilisation et la fixation des matériaux alimentaires ne se fait plus normalement. Ce que nous savons aujourd'hui de l'importance spéciale de chacune des parcelles de la molécule albuminoïde nous fait entrevoir la possibilité d'expliquer par des troubles chimiques ces anomalies de la nutrition.

Quoi qu'il en soit, la caractéristique de tous ces éclopés de la digestion, c'est que, avec des troubles fonctionnels divers, avec une physionomie clinique variée, leur équilibre physiologique est détruit; ils se nourrissent mal, maigrissent, perdent leurs forces et présentent une véritable incapacité physique de servir.



La pathogénie de ces états morbides est complexe. De multiples causes résultant de la guerre se réunissent pour les créer. Il est certain que l'alimentation trop carnée combinée à la privation relative d'aliments végétaux y a pris une grande part; ce n'est pas en quelques jours que les inconvénients de cette nourriture se font sentir ; mais à la longue, après des mois et des années, elle produit son effet, et il semble que ce soit principalement chez les paysans dont elle bouleversait plus les habitudes qu'elle a été le plus nocive.

La mauvaise qualité de la nourriture résultant des difficultés du ravitaillement dans les tranchées, la fréquence des repas froids, l'abus des conserves, la cuisine mal préparée, les souillures des mets, la saleté de l'eau bue dans certains secteurs, ont été des causes adjuvantes qui ont exercé leur action de façon multiple sur l'estomac et l'intestin.

On ne saurait incriminer l'alcool, car si quelques-uns en ont bu plus qu'en temps de paix, beaucoup d'hommes enclins auparavant à l'alcoolisme se sont vus limités dans leurs excès; les gastrites alcooliques sont beaucoup moins fréquentes chez les soldats de la guerre que chez les ouvriers en temps de paix.

La mastication insuffisante, par tachyphagie ou par défaut de dents, est une des causes de dyspepsie du soldat. Jacquet avait bien démontré que la tachyphagie produisait un certain degré de dilatation gastrique en imposant à l'organe des efforts inutiles ; on conçoit qu'en présence d'une alimentation carnée, faite souvent de viandes assez dures, le défaut de dents joue un rôle néfaste; les cas de dyspepsie des édentés, améliorés par le port d'un dentier, sont nombreux.

Chez plus d'un de nos éclopés, les troubles digestifs ont commencé après une fièvre typhoïde, une dysenterie, une entérite aiguë, une infection quelconque ayant lésé le tube digestif organiquement ou fonctionnellement.

Les gaz toxiques sont aussi une cause importante de dyspepsie; quelques autopsies ont permis de constater des lésions de gastrite toxique ; parmi les accidents immédiats, les vomissements et les douleurs gastriques tiennent la première place à côté des troubles respiratoires et cardiaques. Il est permis de penser que les lésions du début ne guérissent pas complètement et laissent des séquelles mal définies.

Chez d'autres sujets, c'est une appendicite chronique latente qui crée les troubles digestifs; ou bien c'est un reste de typhlite guérie, une péricolite localisée, une simple adhérence reliquat d'une inflammation péritonéale limitée; et l'on sait combien le diagnostic de ces affections est délicat en dehors des accidents aigus de péritonite.

Il n'est pas rare que l'on incrimine la tuberculose; le mauvais aspect des sujets, un état fébrile modéré y font penser; pour peu que l'on constate quelques symptômes pulmonaires, on diagnostique une tuberculose scléreuse, et l'on a tendance à mettre la dyspepsie sur le compte de la tuberculose. Mais, d'une part, on doit se garder de faire trop facilement le diagnostic de tuberculose, car les troubles digestifs peuvent entraîner des modifications respiratoires qui n'ont rien de spécifique; d'autre part la tuberculose elle-même peut parfaitement coexister avec des troubles digestifs sans en être la cause; et il y aurait inconvénient à méconnaître ceux-ci, car la thérapeutique dans des cas de ce genre doit viser principalement les troubles digestifs qui sont la source de l'amaigrissement.

Comme on le voit, des causes nombreuses se réunissent pour créer les troubles digestifs chez les soldats et il n'est pas étonnant que ceux-ci soient fréquents et variés.



Le traitement des éclopés de la digestion doit être surtout fonctionnel; c'est dire qu'il varie d'un cas à l'autre. Mettre l'homme dans de bonnes conditions hygiéniques pour permettre à ses organes digestifs de se restaurer est la première condition. Quelques purgations chez les constipés, une médication alcaline ou acide suivant l'état de la sécrétion gastrique, un régime lacto-végétarien, en forment la base. Il faut éviter les régimes trop sévères, les médications trop actives qui sont inutiles ou nuisibles. On doit agir par la persuasion, autant que par la médicamentation, afin d'empêcher que par auto-suggestion un état névropathique s'installe chez le sujet. Dans ce but, il faut un examen complet, un diagnostic ferme, sans hésitations qui laissent croire à la gravité du cas, un traitement peu prolongé à l'hôpital.

La décision militaire à prendre dépend de l'intensité des troubles fonctionnels, de la gravité de l'état général et de l'ancienneté des troubles digestifs. Dans un bon nombre de cas, un peu de repos et de régime suffit à rétablir le sujet qui retourne alors à son dépôt. Mais si l'homme, amaigri et affaibli, n'est pas en état de reprendre sa place dans son régiment, il est bon de modifier sa situation militaire afin d'éviter ces renvois inutiles au dépôt et ces passages d'hôpital en hôpital qui aboutissent à faire de l'éclopé un incurable.

Un simple changement d'armes suffit si les troubles digestifs ont disparu laissant seulement après eux une diminution des forces. Lorsqu'on juge indispensable un régime longtemps prolongé, le passage dans le service auxiliaire avec inaptitude à la zone des armées permettra encore d'utiliser les sujets à qui leur situation de fortune donne la possibilité de se soigner à leurs frais.

D'autres malades, trop affaiblis pour remplir un service actif et n'ayant point des aptitudes qui permettent de les employer dans un bureau, seront mis en réforme temporaire; des cultivateurs, ainsi rendus à leurs terres, seront parfois suffisamment rétablis au bout de trois mois ou d'un an pour rentrer dens le rang.

Il est difficile, en présence de sujets qui n'ont point d'affections organiques, de penser à la réforme définitive, bien que chez certains, les troubles soient tellement invétérés et l'état général si profondément atteint que l'on ne puisse guère espérer de les voir reprendre du service; aussi bien sera-t-il toujours temps au bout d'un an de transformer la réforme temporaire en réforme définitive.

Travail du service du professeur agrégé Léon Bernard à l'hôpital Laënnec.

TUBERCULOSE PULMONAIRE OUVERTE ET TUBERCULOSE FERMÉE

Par **Ch. MANTOUX**

Ancien interne des Hôpitaux de Paris,
Médecin aide-major de 1re classe.

Appelé à suppléer pendant près de deux ans notre maître et ami Léon Bernard dans son service de Laënnec, service actuellement utilisé pour le triage des militaires tuberculeux, nous avons eu l'occasion d'y suivre un très grand nombre de malades. Nous avons pu, chez eux, comparer les données fournies par l'examen stéthacoustique, par l'examen radioscopique[1], et par l'analyse des crachats. Cette triple épreuve, appliquée systématiquement, nous a permis de dégager quelques données que nous désirons exposer ici.

***

Un premier groupe de 350 malades est constitué par les tuberculeux ouverts, présentant des bacilles dans leurs crachats. Sur ces 350 malades nous en avons trouvé 241, soit 68,9 pour 100 présentant aux rayons une image cavitaire. Tantôt il s'agissait de l'image classique de Bouchard, la « bulle » claire, entourée d'un cercle sombre, tantôt des aspects en « mie de pain » et en

1. Nous nous sommes, en règle, contenté du seul examen à l'écran. Il a presque toujours été pratiqué avec le concours de M. Maingot, chef du Laboratoire de radiologie de Laënnec, dont la haute compétence nous a été précieuse. La radiographie fut, en raison de la pénurie de plaques, réservée à certains cas spéciaux. Aussi ne ferons-nous état, dans ce travail, que des résultats de l'examen radioscopique.

« nid d'abeille » que nous avons décrits avec M. Maingot[1].

En associant, comme nous l'avons fait, l'examen stéthacoustique à l'examen à l'écran, cette proportion s'élève encore : 19,8 p. 100 de nos malades présentèrent à l'oreille des signes de formation cavitaire (pour autant que ces signes peuvent être certains) alors que leurs cavernes n'apparaissaient pas à l'écran. La proportion totale des cavitaires s'élève ainsi à 88,2 pour 100, soit à près des neuf dixièmes de nos tuberculeux ouverts.

Cette proportion surprendra sans doute quelques médecins. Nous voyons déjà leur objection : il s'agit d'une statistique d'hôpital et l'on ne reçoit guère, dans les services de tuberculeux que les très grands malades.

Il en est ainsi, en effet, dans la plupart des services de tuberculeux. Mais le recrutement d'un centre de triage, tel que le nôtre, est tout différent. Les malades entrent à Laënnec dès que le diagnostic de tuberculose est porté, ou simplement soupçonné chez eux. Beaucoup viennent d'autres hôpitaux; un certain nombre sont arrêtés par nous à une consultation qu'alimentent la Place de Paris et les médecins-chefs de corps de troupe désireux de provoquer l'avis d'un spécialiste; d'autres sont envoyés directement par les unités où ils faisaient jusque-là leur service. Nous n'avons nullement affaire, comme les médecins titulaires d'un service de tuberculeux civils, à des sujets profondément atteints, pour qui la salle d'hôpital n'est que trop souvent l'antichambre de la salle de repos. Le nombre de nos grands malades est faible. Nous ne comptons fréquemment que 8 à 10 alités dans un service de plus de 100 lits. Nos tuberculeux ouverts nous sont adressés, pour la plupart, précocement. Ce recrutement de choix donne un intérêt spécial au fait que les cavitaires, décelables cliniquement, représentent les neuf dixièmes de leur effectif.

L'examen anatomique, lorsqu'il est possible, révèle encore bien des pertes de substance que ni l'examen stéthacoustique, ni l'examen à l'écran, ne permettent de déceler. A moins que, par un processus tout hypothétique analogue à la bacillurie sans lésions ulcérées du rein, il puisse y avoir rejet de bacilles dans les sécrétions bronchiques sans ulcération pulmonaire, on ne conçoit guère de cracheur de bacille qui n'ait une perte de substance, grande ou petite.

La période de ramollissement, classiquement décrite comme intermédiaire entre la période d'induration et celle d'ulcération, ne répond pas à une réalité clinique : elle ne désigne qu'un processus anatomo-pathologique, et rien de plus. Tant que la matière caséeuse n'a pas été éliminée elle donne lieu à des symptômes de densification pulmonaire; dès qu'elle se fait jour dans les bronches elle laisse à sa place une perte de substance, une caverne. Nous voyons avec quelle fréquence on peut, par un examen attentif, en faire la preuve. Nous souhaiterions que cette constatation contribuât à faire disparaître cette phase malencontreuse de « ramollissement » de la nomenclature clinique : un tuberculeux ouvert est un caverneux, que sa caverne soit vaste ou minuscule.

Les tuberculeux ouverts qui n'ont pas d'image cavitaire visible à l'écran présentent presque tous des taches.

Tantôt il s'agit d'un obscurcissement très marqué et limité : une aire sus-claviculaire tout à fait sombre; une bande foncée suivant une scissure interlobaire. Tantôt, et c'est le cas habituel, de multiples taches parsèment le champ pulmonaire. Ces taches s'observent chez 24,2 de nos malades[2]. Elles représentent l'ombre, portée sur l'écran, de parties plus denses que les parties voisines. Un champ pulmonaire taché révèle à coup sûr des lésions localisées, des nodules plus ou moins volumineux, inclus dans la masse du poumon.

En regard des sujets présentant soit des images cavitaires, soit des taches, nous trouvons une proportion très faible des malades dont le champ pulmonaire est simplement voilé : 6,9 pour 100.

Ces voiles, de teinte uniforme, sont tantôt uni-, tantôt bilatéraux, tantôt localisés à une portion du poumon, tantôt étendus au champ pulmonaire tout entier. Ces voiles ne sont nullement caractéristiques de lésions pulmonaires. MM. Sergent et Delamare[3] évoluent à 65 pour 100 le nombre des sujets normaux dont un hémithorax est plus ou moins voilé, sans qu'on en puisse trouver la raison. M. Maingot, dans un article récent, a montré également combien peu d'importance on doit attacher aux voiles uniformes[4].

Donc simples voiles sans signification pathologique nette dans 6,9 pour 100 des cas; taches (24,2 pour 100) ou pertes de substance (68,9 pour 100), c'est-à-dire images hautement caractéristiques de lésions pulmonaires condensantes ou destructives dans 93,1 pour 100, soit dans près des 19/20 des cas, voilà ce que l'on trouve chez les tuberculeux pulmonaires ouverts.

Lorsque la préparation colorée des crachats montre des bacilles *rouges*, on voit presque toujours sur l'écran des ombres *noires* : c'est ce que l'on pourrait appeler la *loi du rouge et du noir*. Le tuberculeux ouvert qui n'a pas, à l'écran, une image significative, tache ou trou, est l'exception. Il faut, lorsqu'on le rencontre, tout au moins dans le milieu militaire, s'assurer que les crachats présentés à l'analyse proviennent bien de ses lésions et non de celles du voisin. Nous avons pu, mis en éveil par la discordance entre le tableau radiologique et la réponse du laboratoire, découvrir ainsi plus d'une fraude.



Un second groupe de quatorze malades est constitué par les tuberculeux que l'on pourrait appeler « refermés », c'est-à-dire par d'anciens tuberculeux ouverts ne présentant plus de bacilles dans leurs crachats.

Nous avons classé comme tels des sujets qui, d'après des renseignements certains, avaient en un temps plus ou moins auparavant, une expectoration bacillifère, et chez qui, pendant leur séjour à Laënnec, des examens répétés, faits suivant une technique que nous préciserons plus loin, sont restés constamment négatifs.

Les *tuberculeux refermés* présentant, comme les tuberculeux ouverts des images caractéristiques de lésions condensantes ou ulcéreuses dans la très grande majorité des cas, sont dans une proportion de 71,4 pour 100 (11 malades sur 14), avec cette différence, cependant, que les images cavitaires sont beaucoup plus rares que les taches, à l'inverse de ce qu'on observe chez les tuberculeux ouverts (8 sujets à champ pulmonaire taché, soit 57,1 pour 100, 2 sujets à images cavitaires, soit 14,3 pour 100). Les simples voiles se rencontrent dans 21,5 pour 100 des cas (3 malades). Enfin un seul sujet (7,1 pour 100) présentait une image radioscopique d'emphysème.



Un troisième groupe de malades est constitué par les *tuberculeux pulmonaires fermés*. Les tuberculeux pulmonaires fermés sont, par définition, des malades atteints de tuberculose pulmonaire et ne crachant pas de bacilles. Avant d'étudier ces malades une question préliminaire se pose : existe-t-il des tuberculeux pulmonaires fermés ?

Cette question pourra paraître étrange : la distinction des tuberculeux en ouverts et fermés est classique; elle était, il y a peu d'années encore, universellement admise. Puis est venue la guerre. Avec la recrudescence, trop réelle, de tuberculoses qu'elle a entraînée, une véritable tuberculophobie s'est emparée de beaucoup de médecins du milieu militaire. Tout soldat présentant une inégalité respiratoire entre les deux sommets est devenu pour certains, trop hantés par la crainte de la tuberculose, un tuberculeux fermé.

L'abus dangereux d'un tel diagnostic a amené une réaction. Les spécialistes, et en première ligne M. Sergent, M. Bezançon, se sont attachés à caractériser la tuberculose fermée évolutive, et à la distinguer d'une part des scléroses pulmonaires, témoins d'un processus éteint, d'autre part, des simples anomalies respiratoires, liées pour une bonne part au fonctionnement défectueux des voies respiratoires supérieures.

Cette réaction salutaire a entraîné plus loin quelques cliniciens. Pour qu'un tuberculeux soit caractérisé comme tel, il faut, d'après Rist[5], qu'il crache des bacilles : il s'agit, si le malade n'en crache point, ou d'une cicatrice pulmonaire, ou d'une affection non tuberculeuse des voies respiratoires. Léon Kindberg et Delherm[6], Charles Richet fils[7] confirment cette manière de voir : tout tuberculeux pulmonaire en activité doit expectorer des bacilles; il n'est que de les bien chercher. Répétez les examens et vous les trouverez sûrement : il n'est pas de tuberculose pulmonaire évolutive sans bacilles dans les crachats.

Envisagée de cette façon la question se simplifie. La tuberculose pulmonaire fermée n'existe pas. Et c'est ainsi que l'ont compris beaucoup de nos confrères de l'armée, séduits par la simplicité de la formule. On demande au tuberculeux pulmonaire de « faire sa preuve », la seule preuve de la réalité et de l'activité de sa lésion étant la présence du bacille.

Un retour aux conceptions anciennes paraît enfin se dessiner, dont M. Dumarest[8] s'est fait l'excellent interprète.



Nous proposant d'étudier la tuberculose fermée nous avons voulu choisir des cas que la critique la plus difficile ne pût récuser.

Parmi 2.000 malades environ qui ont séjourné dans nos salles[9], beaucoup, malgré l'absence de bacilles dans leurs crachats, présentaient des symptômes nets de tuberculose pulmonaire évolu-

1. Ch. Mantoux et G. Maingot. — « Les images cavitaires dans la tuberculose pulmonaire ». *La Presse Médicale*, 7 Mars 1918.

2. L'association des divers aspects radiologiques : images cavitaires, taches, voiles, image d'emphysème, est d'une extrême fréquence. Un cavitaire a presque toujours des taches, et souvent de l'emphysème. Les taches s'accompagnent souvent de voiles. Toutes les combinaisons sont possibles. Dans nos statistiques les *caverneux* ont été classés comme tels en ne tenant compte que de leurs images cavitaires, si hautement caractéristiques, et non des aspects associés. Nous avons compté comme présentant des *taches* tous les sujets à champ pulmonaire taché, ne présentant pas de perte de substance, qu'ils aient ou non des voiles et de l'emphysème; comme présentant un *voile* les malades, emphysémateux ou non, à champ voilé, sans tache et sans image cavitaire; comme *emphysémateux* les sujets ayant uniquement une image d'emphysème. Les *normaux*, enfin, se définissent d'eux-mêmes.

3. Sergent et Delamare. — « Les enseignements cliniques d'un centre de triage des militaires suspects de tuberculose ». *Acad. de Méd.*, 31 Octobre 1916.

4. G. Maingot. — « Aspect radiologique des sommets dans la tuberculose pulmonaire ». *Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, 1er Juin 1918.

5. E. Rist. — Les principes du diagnostic rationnel de la tuberculose pulmonaire ». *La Presse Médicale*, 13 Juillet 1916, p. 305.

6. Léon Kindberg et Delherm. — « Sur le triage des tuberculeux aux armées ». *La Presse Médicale*, 15 Novembre 1917, p. 645.

7. Ch. Richet fils. — « La tuberculose pulmonaire évolutive dite fermée existe-t-elle » ? *La Presse Médicale*, 6 Septembre 1917, p. 501.

8. F. Dumarest. — « Sur le diagnostic bactériologique de la tuberculose pulmonaire ». *La Presse Médicale*, 6 Juin 1918, p. 283.

9. 1.046 entrées en 1917.

tive : amaigrissement, dépression de l'état général, fièvre, signes stéthacoustiques localisés au niveau des sommets et variant d'un examen à l'autre : nous eussions pu facilement recueillir un grand nombre de ce genre. Aussi bien MM. Sergent et Delamare, opérant comme nous dans un centre de triage, comptent, sur 428 sujets suspects et ne crachant pas de bacilles, 216 tuberculeux évolutifs.

Mais nous avons voulu choisir des cas dans lesquels la preuve de la nature tuberculeuse de la localisation pulmonaire s'administrât en quelque sorte d'elle-même, en dehors des impressions du clinicien. Et nous n'avons retenu, à cet effet, que deux catégories de malades : 1° les malades qui présentaient une hémoptysie vraie, d'origine pulmonaire, établie d'une façon certaine, soit pendant leur séjour à Laënnec, soit (pour deux d'entre eux seulement) très peu de temps auparavant; 2° les malades qui, outre la localisation pulmonaire qui motivait leur hospitalisation, étaient atteints d'une tuberculose extrapulmonaire : génitale, anale, osseuse, etc.

Dans de tels cas, malgré l'absence de bacilles, la nature tuberculeuse de l'affection pulmonaire nous semble s'imposer, et, tout au moins pour la première catégorie de malades, les hémoptoïques, son caractère évolutif ne saurait être mis en doute.

L'examen des crachats a été, chez tous nos malades, l'objet d'une attention rigoureuse. L'expectoration soumise à l'analyse était celle du matin où l'on a, comme on le sait, le plus de chance de déceler les bacilles quand ceux-ci sont en petit nombre. Lorsqu'une première analyse était négative, on la répétait une seconde fois, puis une troisième à quelques jours d'intervalle, en pratiquant pour ce troisième examen une homogénéisation par l'antiformine, suivie de centrifugation.

Aucune épreuve de laboratoire, même correctement faite, et répétée, ne donne de certitude absolue lorsqu'elle est négative. Peut-être certains cracheurs de bacilles, à émission très intermittente, nous ont-ils échappé. Ils ne doivent pas être très nombreux, ni supérieurs, comme proportion, à ceux qui ont pu échapper aux médecins qui nient l'existence de la tuberculose fermée évolutive. C'est ainsi que Ch. Richet fils base son travail sur l'étude de 53 malades. Chez 50 le bacille fut trouvé au premier, deuxième ou troisième examen; chez trois sujets seulement il fallut une quatrième ou une cinquième analyse pour le déceler. Et Ch. Richet fils a recours au seul examen direct, et non, comme nous, à la centrifugation, méthode dont on sait la grande valeur dans les cas où les bacilles sont peu nombreux.

***

Nos tuberculeux fermés, ainsi définis, sont au nombre de 59 : 19 hémoptoïques, 40 tuberculeux à localisation extra-pulmonaire. Leur groupe se présente, au point de vue radiologique, comme très différent des groupes précédents.

Les images *cavitaires* font ici complètement défaut. Les *images de condensations*, c'est-à-dire les taches, se rencontrent à peine chez un quart des sujets (23,8 pour 100). *Les images pulmonaires sans ulcération ni condensation caractérisées* représentent plus des trois quarts de l'effectif (76,2 pour 100).

Ces images pulmonaires sans ulcération ni condensation se décomposent de la façon suivante :

Champs pulmonaires avec voile.	54,2	pour 100
Champs pulmonaires avec image d'emphysème.	6,7	—
Champs pulmonaires normaux.	15,3	—

Nous voyons apparaître ici une nouvelle catégorie, qui ne figurait pas dans les groupes précédents : celle des *champs pulmonaires normaux*. Ainsi que nous l'avons fait pour les champs pulmonaires voilés, il nous faut préciser la signification de cette apparence, et la façon dont on doit l'interpréter cliniquement.

Les champs pulmonaires normaux sont, par définition, ceux des individus complètement indemnes d'affections pulmonaires, et chez qui il est impossible de découvrir une différence quelconque de transparence entre les deux poumons. Par contre, une image normale ne signifie nullement que les poumons sont normaux, et, en particulier, indemnes de tuberculose. On trouve fréquemment avec l'image radioscopique la plus normale des signes stéthacoustiques indiscutables de lésions pulmonaires : submatités étendues, modifications des vibrations thoraciques, modifications de la respiration, bruits adventices, en même temps que des symptômes fonctionnels et généraux qui ne permettent pas de douter de l'existence d'une tuberculose évolutive. Un de nos malades, tuberculeux rénal et pulmonaire, aux sommets largement infiltrés a fait, sous nos yeux, plusieurs hémoptysies : nous cherchâmes en vain, avec M. Maingot, la moindre anomalie à l'écran.

Ces faits sont loin d'être exceptionnels. Des lésions déjà importantes du parenchyme pulmonaire échappent à l'examen radioscopique. C'est ce que nous avons pu mettre en lumière, avec M. Maingot, par une série d'expériences[1].

Nous prélevions, à l'autopsie, des fragments de tissu tuberculeux. Un sujet, dont l'image pulmonaire était connue comme normale, se tenait debout devant l'écran. On plaçait les pièces de telle sorte que leur projection coïncidât avec les différentes régions du poumon. On constatait ainsi que de larges fragments de tissu tuberculeux, ayant près d'un centimètre d'épaisseur, ne donnaient aucune ombre appréciable.

L'examen radioscopique, si précieux qu'il soit, n'est donc qu'un moyen d'investigation assez grossier. Image radioscopique normale ne signifie pas poumon normal; cela signifie : ou poumon normal, ou poumon atteint de lésions trop peu denses pour se peindre sur l'écran.

Ainsi donc, chez nos tuberculeux fermés, les lésions, pour réelles qu'elles soient, échappent complètement à l'examen radioscopique quand le champ pulmonaire est normal, de même qu'elles se perdent dans une image banale lorsque le champ pulmonaire est simplement voilé.

***

En somme :

Les *tuberculeux ouverts* présentent une proportion énorme d'images décelant une atteinte profonde du parenchyme pulmonaire : des ulcérations chez 68,9 pour 100, des condensations capables de former tache chez 24,2 pour 100. Au total 93,1 pour 100, soit près de 19 sur 20 ont des lésions visibles à l'écran. 6,9 pour 100, soit 1 sur 20, ont un champ pulmonaire simplement voilé sans signification pathologique nette. Chez aucun le champ pulmonaire n'est normal.

Les *tuberculeux fermés* ne présentent jamais d'images cavitaires. Ils ont des condensations visibles à l'écran dans un quart à peine des cas (23,8 pour 100) et une image ne décelant aucune condensation dans plus des trois quarts (76,2 pour 100). Quelques-uns ont de la raréfaction pulmonaire, de l'emphysème (6,7 pour 100). La plupart ont simplement des voiles (54,2 pour 100) ou un champ pulmonaire normal (15,3 pour 100), images également dépourvues de signification pathologique.

Les *tuberculeux refermés* s'éloignent beaucoup des fermés et se rapprochent des ouverts.

Les ulcérations sont chez eux peu communes (14,3 pour 100), mais les condensations très fréquentes (57,1 pour 100), soit un total considérable (71,4 pour 100), de lésions condensantes ou ulcéreuses. Quelques-uns (7,1 pour 100) ont de l'emphysème. Le simple voile, sans signification pathologique, ne se rencontre guère que dans un cinquième des cas (21,5 pour 100). Ils n'ont point d'images normales.



Voici les faits. Reste à les interpréter.

Nos tuberculeux ouverts sont des malades porteurs d'ulcérations tuberculeuses. Nos tuberculeux renfermés sont d'anciens ulcéreux chez qui un processus cicatriciel a tari toute sécrétion bacillifère. Ceci est simple; l'interprétation devient plus délicate lorsque nous abordons le groupe des tuberculeux fermés.

En accord avec une théorie déjà combattue au cours de ce travail, qui veut que tout tuberculeux évolutif ulcère ses lésions et crache des bacilles, nos tuberculeux fermés sont-ils d'anciens tuberculeux ouverts ? Oui, sans doute, en ce qui concerne certains d'entre eux. Nous les voyons à un stade de leur maladie. Si nous avions pu, depuis son commencement, analyser fréquemment leur expectoration, nous y eussions rencontré des bacilles. Ce n'est pas le cas général : s'il en était ainsi le tableau radiologique des tuberculoses fermées se confondrait avec celui des tuberculoses refermées, et nous avons vu combien l'un diffère de l'autre.

Nos tuberculeux fermés sont-ils alors des tuberculeux « au premier degré », suivant l'expression classique, des tuberculeux au début ?

Il en est ainsi pour certains. De ceux-ci les uns ulcèrent leurs lésions, et ressortissent alors à la tuberculose ouverte. D'autres guérissent rapidement. Mais il est aussi des sujets chez qui la tuberculose continue à évoluer et à donner des signes incontestables d'activité pendant des mois et des années tout en restant fermée. Il s'agit chez eux non d'un stade passager, mais d'un processus durable, qui est d'observation courante. Voici, par exemple, un jeune médecin auxiliaire, M. D... que nous avons suivi pendant près de deux ans et soigné pour des hémoptysies multiples avec infiltration des sommets et atteinte profonde de l'état général : il nous fut impossible, au cours d'examens répétés, de trouver un seul bacille dans ses crachats. Un autre médecin, l'aide-major L..., fit une évolution fébrile prolongée pendant plusieurs mois avec induration étendue à tout un lobe pulmonaire sans jamais présenter la moindre trace d'expectoration.

Chez certains, les symptômes semblent localisés à la plèvre. M. Sergent[2], M. Piéry[3], M. Moriceau-Beauchant[4] ont spécialement étudié ces faits. Mais au cours de ces pleurites, la participation du parenchyme pulmonaire s'affirme souvent par la légère expectoration muco-purulente, sans bacilles, et surtout par les petites hémoptysies qu'a notées Piéry chez ses malades. Si les phénomènes superficiels se perçoivent aisément il y a de grandes chances pour que des phénomènes profonds nous échappent dans beaucoup de cas, et pour que les symptômes de pleurite recouvrent et masquent des lésions parenchymateuses plus ou moins étendues.

En regard de ces tuberculeux fermés à *type cortico-pleural*, il convient de placer les malades à *type emphysémateux* que nous avons rencontrés dans notre statistique. La nature tuberculeuse de certains emphysèmes a été affirmée, dès longtemps, par de nombreux cliniciens.

1. Limite de sensibilité de l'examen radioscopique des poumons. *Soc. méd. des Hôp.*, 11 Octobre 1918.

2. E. Sergent. — « Les signes de la pleurite du sommet et leur valeur dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. L'adénite et la lymphangite nodulaire sus-claviculaire ». *La Presse Médicale*, 24 Août 1916, p. 369.

3. Piéry. — « La pleurite tuberculeuse à répétition ». *La Presse Médicale*, 21 Décembre 1916.

4. Moriceau-Beauchant. — « Pleurites et tuberculose ». *Paris médical*, 7 Avril 1917.

Nous arrivons ainsi à constituer un groupe de *tuberculoses fermées évolutives non ulcéreuses*, s'opposant au groupe des *tuberculoses ulcéreuses*. Sans doute, la tuberculose pulmonaire est une; nous ne songeons pas à établir une cloison étanche entre ces deux groupes : il existe d'innombrables faits de passage, d'innombrables évolutions qui conduisent les malades de l'un dans l'autre groupe.

Mais ces groupes n'en gardent pas moins leur autonomie. Cliniquement, elle se traduit au premier chef par une *différence de pronostic* : c'est ainsi que, quelques années après leur départ du sanatorium, Heise[1] trouve que plus de 50 p. 100 de ses tuberculeux ouverts ont succombé et seulement 20 pour 100 de ses tuberculeux fermés. Est-ce parce que les premiers se sont soignés trop tardivement? Oui, pour certains; non pour beaucoup : ils avaient d'emblée des formes ulcéreuses, graves, alors que les premiers présentèrent des formes non ulcéreuses, à tendances relativement bénignes.

C'est une loi commune à toute les localisations de la tuberculose que sa tendance à revêtir, dans chacun des organes qu'elle touche, plusieurs formes très distinctes. De même que les dermatologistes ont montré combien diffèrent profondément les unes des autres les diverses manifestations de la tuberculose cutanée, de même, les phtisiologues ont, dès longtemps, décrit et classé les différentes formes de la tuberculose pulmonaire : telles, par exemple, les classifications de Bard, de Piéry, de Küss.

Sans entrer dans le détail de ces formes et en nous en tenant à la distinction grossière sans doute, mais simple et objective des tuberculoses en ouvertes, fermées et refermées, nous avons pu, grâce au radio-diagnostic, déceler le caractère d'emblée très ulcératif et condensant des tuberculoses ouvertes, caractère qui persiste, tout au moins en ce qui concerne les condensations, lorsqu'elles se sont refermées. Les rayons, par contre, nous ont montré que les tuberculoses fermées sont, par rapport aux tuberculoses ouvertes et aux refermées, beaucoup moins condensantes, puisqu'elles donnent un nombre bien moins grand d'images visibles sur l'écran. Chez certains tuberculeux fermés on est en présence de réactions à grandes tendances emphysémateuses; chez d'autres, il est probable qu'il s'agit de formations diffuses où les infiltrations sont trop peu denses pour se peindre sur l'écran par une apparence caractéristique. La structure de ces formations eût été précisée par quelques autopsies. Mais les tuberculoses fermées sont relativement bénignes, et nous n'avons pas eu, chez les malades de ce groupe, un seul décès.

Il n'en reste pas moins que le tableau radiologique, partant anatomo-pathologique des tuberculoses fermées apparaît comme très différent de celui des tuberculoses ouvertes. En utilisant la *radiographie*, méthode beaucoup plus précise que la radioscopie, et qui décèle des lésions échappant complètement au simple examen à l'écran, Heise et Homer Sampson[2] ont décrit une tuberculose à forme péribronchique, localisée aux tissus péribroncho-vasculaires et s'ouvrant très rarement dans les bronches. Peut-être est-ce là une forme anatomique habituelle des tuberculoses pulmonaires non ulcéreuses.

CURE RADICALE DES PROLAPSUS GÉNITAUX DE LA FEMME

PAR UN NOUVEAU PROCÉDÉ DE COLPOPÉRINÉORRAPHIE

Par **Salva MERCADÉ**.

Les prolapsus génitaux de la femme sont généralement divisés en cystocèle, rectocèle, prolapsus utérin, et allongement hypertrophique du col suivant que le viscère qui fait saillie le premier à travers la vulve est la vessie, le rectum, l'utérus ou le col utérin hypertrophié. Cette classification qui convient peut-être à une description théorique ne répond en aucune façon aux faits cliniques que nous constatons et donne une idée absolument fausse de ce qu'est le prolapsus génital de la femme.

Il est inadmissible de faire une classification qui énumère les différentes lésions qu'on peut observer sans tenir compte de leur fréquence et de leurs manifestations.

S'il est vrai qu'au point de vue anatomo-pathologique on peut observer la procidence du vagin seul (cystocèle ou rectocèle), la procidence du vagin et de l'utérus simultanées, l'allongement hypertrophique du col avec ou sans cystocèle et rectocèle, au point de vue clinique les faits se présentent tout différemment, et ce que nous observons toujours en premier c'est le déroulement de la paroi antérieure du vagin entraînant la vessie adhérente (cystocèle). Tous les auteurs sont du reste d'accord sur ce point; ils reconnaissent tous que le prolapsus commence toujours par la paroi antérieure du vagin et que la cystocèle précède la chute de l'utérus et de la paroi postérieure du vagin.

Neuf fois sur dix les faits se présentent en effet de la manière suivante :

Chez une femme plus ou moins âgée, mais à tissus relâchés, on voit, au moment de l'effort, la vulve s'entr'ouvrir et la paroi antérieure du vagin se dérouler pour venir faire saillie à travers les petites lèvres. C'est le premier degré du prolapsus génital; tout le reste en découle.

Quelle est donc la cause de cette première manifestation?

On a décrit successivement comme causes du prolapsus le relâchement des ligaments utérins, les déchirures du périnée, la rétroversion, le

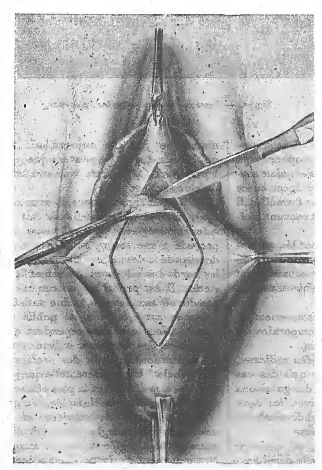


Fig. 1. — Colporraphie antérieure losangique. Dissection et excision du lambeau vaginal.

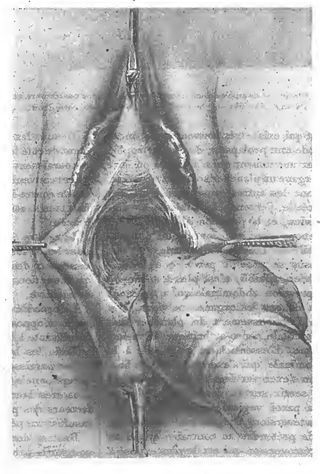


Fig. 2. — Décollement de la vessie dans le plan de clivage.

1. F. H. Heise. — « Prognosis in tuberculosis from the standpoint of the occurrence of hemoptysis and tubercle bacilli in the sputum ». *The American Rewiew of tuberculosis*, 1917.
2. F. H. Heise et Homer Sampson. — « A comparison of physical signs symptoms, and X Rays evidences in pulmonary tuberculosis ». *The American Rewiev of tuberculosis*. Février 1918, p. 709.

poids de l'utérus hypertrophié. A mon avis il ne s'agit là que de causes accessoires sans importance; de même qu'un mésentère n'a jamais retenu un intestin dans un ventre dont l'orifice herniaire est élargi, de même j'estime que les ligaments utérins, simples mésos, ne seront jamais capables, si jeunes soient-ils, de retenir un utérus qui a tendance à sortir par un orifice pelvien élargi.

L'importance des déchirures du périnée a été également très exagérée. En effet nous connaissons tous des femmes, et je dois dire que c'est la majorité, qui présentent un prolapsus sans la moindre déchirure périnéale et inversement combien ne connaissons-nous pas de femmes ayant eu le périnée déchiré qui n'ont jamais eu la moindre tendance au prolapsus.

Il en est de même de la rétroversion qu'on a incriminée et qui existe très souvent seule, indépendamment de tout prolapsus; de l'hypertrophie de l'utérus par une tumeur qui n'a jamais pu faire franchir à l'organe un plancher solide et résistant.

Restent donc les autres causes qui, elles, ont une valeur réelle, j'entends la faiblesse du diaphragme pelvien, et la pression abdominale; et nous en revenons ainsi à la conception du prolapsus, assimilé aux hernies abdominales.

Le prolapsus se produit parce que le diaphragme pelvien, affaibli, n'est plus à même de résister à la pression abdominale qui a tendance à pousser au dehors les organes pelviens. Peu importe que l'affaiblissement du plancher soit d'origine congénitale, neuro-arthritique (Richelot) ou traumatique. L'essentiel est qu'il cède à la pression abdominale, qui s'exerce de haut en bas.

La pression s'exerçant dans le sens vertical se fait d'abord sentir sur la vessie couchée elle-même sur la paroi vaginale antérieure et sur l'utérus en antéversion. On voit donc combien il est anormal de prétendre au contraire que c'est l'utérus en rétroversion qui est le plus exposé à descendre à travers l'anneau pelvien. Le rectum, à l'autre bout de l'anneau pelvien, couché sur la concavité sacrée, fixé par ses adhérences au muscle releveur de l'anus, ne ressent en aucune façon les effets de l'effort abdominal.

Nous trouvons donc, dans le phénomène de l'effort s'exerçant contre un muscle déficient, l'explication logique de la sortie de la vessie, puis de l'utérus de la cavité du petit bassin. Cette explication est vraie, que le col ait ou non subi l'allongement hypertrophique.

A mon avis le traitement des prolapsus génitaux de la femme doit donc être revisé. C'est la paroi antérieure, de l'avis unanime, qui saille d'abord, c'est la vessie qui est poussée la première par la pression abdominale. C'est donc d'elle qu'il faut s'occuper exclusivement en lui constituant un soutien, un plancher solide qui luttera efficacement contre la pression abdominale. Ce n'est certes pas une plicature de la vessie, jointe à une résection partielle du vagin qui permettra d'obtenir l'obstacle nécessaire à la sortie de la vessie.

De tous les autres traitements, je laisse sciemment de côté les pessaires et les hystérophores qui me paraissent être d'un autre temps et qui ne sauraient convenir qu'à des femmes très âgées ou en cas de contre-indications opératoires formelles. Il faut bien savoir en outre qu'ils sont souvent inefficaces.

Je rejette également tous les procédés qui ont pour but la suspension de l'utérus par le raccourcissement des ligaments, ne leur reconnaissant qu'une action passagère devant être bientôt suivie de récidive.

Le procédé de Le Fort par le cloisonnement du vagin n'oppose qu'une barrière temporaire et insuffisante à la descente des organes.

Enfin les hystérectomies, procédés radicaux, ne me paraissent devoir s'appliquer qu'à des cas exceptionnels (tumeurs). On obtient des guérisons illusoires bientôt suivies de récidives, les deux facteurs des prolapsus (pression abdominale et insuffisance périnéale) restant en cause.

Restent donc les colporraphies, qui agissent soit sur la paroi antérieure, soit sur la paroi postérieure.

Le prolapsus, avons-nous dit, commence toujours par la cystocèle. Or, par une anomalie qui ne s'explique guère, c'est de la paroi postérieure qu'on s'occupe toujours, espérant, par une colpopérinéorraphie postérieure ou une suture des releveurs en arrière du vagin, fermer suffisamment la porte de sortie pour obvier à tous les inconvénients. Si, à l'occasion, on trouve que la paroi antérieure fait trop saillie on résèque un fragment de cette paroi (colporraphie antérieure) espérant de cette façon offrir un soutien plus consistant à la vessie.

A mon avis, il faut opposer à la poussée abdominale et au point où cette pression s'exerce au maximum un plancher solide, résistant, qui ne peut-être que musculo-aponévrotique. Or, seules les cordes antérieures des releveurs, jointes aux muscles du plancher uro-génital peuvent nous offrir un plancher suffisant.

C'est cette opération que j'ai exécutée dans tous les prolapsus génitaux que j'ai observés depuis quelque temps et dont j'ai réglé la technique que j'expose aujourd'hui. Les résultats qu'elle m'a donnés ne peuvent que m'encourager à persévérer dans cette voie et à la conseiller à tous nos collègues.

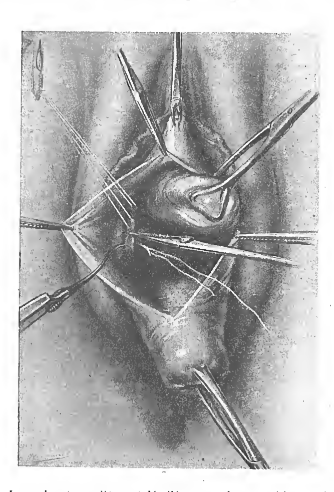


Fig. 3. — La vessie est complètement décollée sur ses faces postérieure et latérales. Passage des fils sur le bord des releveurs du côté droit.

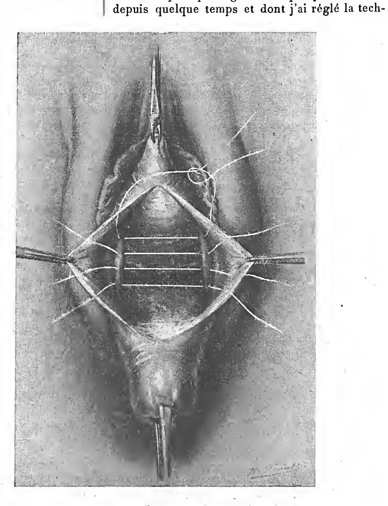


Fig. 4. — Passage des fils entre les releveurs.

M. Chaput après Groves, dans un cas de prolapsus génital de la femme, avait fait en 1905 une suture postérieure des releveurs, puis il avait procédé à une suture antérieure en passant audessous de la vessie deux fils qui, prenant en masse les bords des releveurs, fermaient la brèche antérieure. Il est probable que ces cas isolés n'ont pas donné aux auteurs pleine satisfaction puisqu'aucun autre fait n'a été publié depuis cette époque. Nous estimons cependant que la suture antérieure des releveurs suivant notre procédé est l'opération de choix des prolapsus génitaux. M. Richelot[1] la considère, telle que je l'ai décrite, comme la meilleure et la plus efficace des opérations contre la cystocèle isolée, bénigne ou grave.

Mais la suture des releveurs ne doit pas être une opération aveugle. Elle doit être anatomiquement bien réglée et tous les temps doivent en être nettement distincts. C'est à cette seule condition qu'elle donnera les résultats qu'on est en droit d'attendre.

Voici comment j'ai réglé cette opération.

1. Rapport à l'Académie de Médecine de Paris, séance du 20 Août 1918.

1° Mise en évidence de la paroi vaginale antérieure en développant la cystocèle par traction du col utérin avec une pince de Museux.

2° Colporraphie antérieure classique losangique.

3° Dissection et excision du lambeau vaginal. Jusqu'ici c'est l'opération classique (fig. 1).

4° Séparation de la vessie du vagin et de l'utérus. Ce temps est le plus délicat. Il nécessite un décollement de la face postérieure de la vessie (fig. 2), une dissection soigneuse de chaque lèvre du vagin sur toute son étendue antéro-postérieure et un décollement de chaque face latérale de la vessie, jusqu'à ce qu'on aperçoive les vaisseaux vésico-latéraux. On reconnaît alors la corde formée latéralement en dedans et au-dessus de la branche ischio-pubienne par le bord interne du releveur de l'anus.

5° Passage de 4 catguts chromés en U réunissant les deux releveurs sur la ligne médiane constituant un plancher véritable à la vessie qu'on refoule au-dessus (fig. 3 et 4). Suture, au dessous, du plancher uro-génital.

6° Suture des lèvres vaginales suivant une ligne antéro-postérieure à l'aide de crins (fig. 5 et 6).

L'opération terminée, l'utérus est refoulé à travers le diaphragme pelvien et reprend normalement sa place.

Mieux que toute description les figures ci-jointes que j'ai fait dessiner au cours d'une de mes opérations, indiqueront la technique opératoire que je conseille.

A la suite de l'opération, je ne fais aucun tamponnement vaginal. Je me contente d'une simple injection vaginale quotidienne. Je ne constipe pas la malade et la laisse aller à la selle à son gré, en prescrivant une purgation le troisième jour. Les fils sont enlevés au dixième jour.

Les résultats que j'ai obtenus sont parfaits. J'ai fait la colpopérinéorraphie antérieure par mon procédé pour sept cas de prolapsus très marqués chez des femmes portant des pessaires ou des hystérophores et respectivement âgées de 52, 43 45, 34, 52 et 57 ans. Elles ont toutes été guéries radicalement. Je les ai toutes revues depuis; la plus ancienne n'est opérée, il est vrai, que depuis six mois. Mais à voir la façon dont les périnées antérieurs reconstitués résistent à la poussée abdominale, j'ai tout lieu d'espérer que la guérison sera pour toutes définitives.

La colpopérinéorraphie antérieure telle que je viens de la décrire s'applique également à l'allongement hypertrophique du col utérin toujours accompagné de cystocèle. Ma dernière opérée présentait un allongement hypertrophique de 8 cm. Mais alors que les auteurs disent que dans ce cas il faut commencer par l'amputation du col, j'estime au contraire qu'il faut faire d'abord la suture des releveurs sous la vessie et faire l'amputation du col en dernier.

Restent à envisager maintenant les cas où les lésions utérines accompagnées de cystocèle nécessitent le sacrifice de l'appareil utéro-annexiel. Il faudra de toute nécessité faire l'hystérectomie vaginale. Mais, seule, l'hystérectomie vaginale ne guérit pas le prolapsus. La fixation vaginale consécutive est elle-même insuffisante. « Les ligaments larges, dit mon maître Richelot, ne sont pas des lambeaux autoplastiques, ils sont flasques, obéissants et se laissent attirer au dehors par le vagin ou l'utérus, avec une docilité désespérante. » Aussi ayant, pour ma part, une foi très justifiée dans la suture antérieure des releveurs, je me propose, lorsque les circonstances m'obligeront dans un prolapsus à supprimer l'utérus, de compléter l'opération par une suture des releveurs, allant de la vessie au rectum, c'est-à-dire de combiner la suture antérieure des releveurs à la suture postérieure pour aboutir à *une suture totale*.

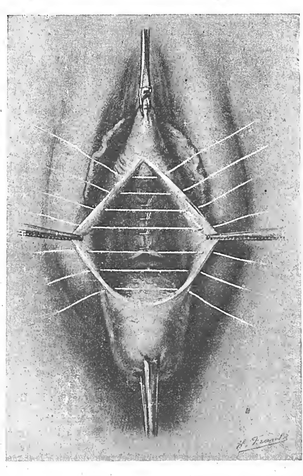


Fig. 5. — Le plancher est constitué par la suture des releveurs. La paroi vaginale est prête à être suturée à son tour.

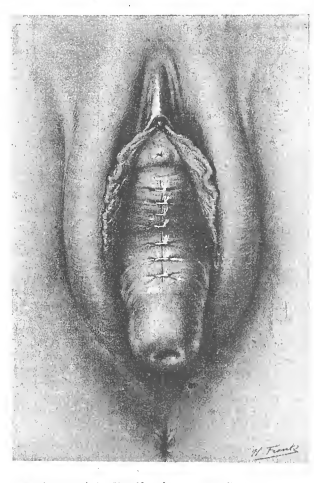


Fig. 6. — Opération terminée. Il suffira de repousser l'utérus pour qu'il reprenne sa place normale.

CONGRÈS D'UROLOGIE

7 Octobre 1918 (*suite*) [1].

II. — LES CALCULS URINAIRES AUX ARMÉES

— ***M. Cathelin*** montre la fréquence relative de la calculose urinaire pendant cette guerre chez des soldats d'âge moyen. Il en a observé 41 cas dans le Centre d'urologie de la Ve région.

Il a vu près de 20 cas de calculs du rein, mais n'en a opéré que 6 dont 2 par *kystolithotomie*, technique que permet de suivre la présence d'un kyste séreux ou abcédé à la surface externe de la glande ou de l'un de ses pôles, ce qui simplifie beaucoup l'opération.

Il a vu plusieurs cas de calculs de l'*uretère pelvien*, pour lesquels il ne propose pas l'urétérotomie iliaque sous-péritonéale. Ces malades relèvent du service auxiliaire et même de la réforme au cas de calculose urétérale pelvienne bilatérale avec crises plus ou moins fréquentes.

Il a opéré 13 cas de pierres de la vessie dont 10 par la lithotritie et 3 par la taille que nécessitaient des indications spéciales (par exemple un cas de beau calcul madréporique).

Il a traité aussi plusieurs cas de calculs de l'urètre, qu'il est facile d'enlever.

En terminant, il insiste sur la nécessité militaire de rendre *obligatoires* les explorations anodines d'usage, c'est-à-dire la radiographie, la cystoscopie et le cathétérisme urétéral qui nous sont indispensables pour la précision du diagnostic et pour le traitement.

— ***M. Pillet*** (de Rouen) a pratiqué au Centre urinaire de Rouen 4 pyélotomies, 3 néphrotomies, 3 néphrectomies, 8 lithotrities, 2 tailles hypogastriques, 1 prostatectomie par calculs.

Il faut éviter deux erreurs :

1° Dépister le calcul chirurgical chez un homme qui ne présente que des signes éloignés.

Il importe donc pour l'avenir : d'user au moindre prétexte de l'exploration métallique et de la cystoscopie; pour le rein d'user et même d'abuser de la radiographie;

2° Ne pas prendre pour un graveleux un simula-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1918, nos 59 et 60, des 24 et 31 Octobre.

teur (recherche de l'hématurie microscopique, cystoscopie).

— *M. Reynès* (de Marseille). *Extraction de deux gros calculs vésicaux pesant 130 gr. chez un militaire en service.* Il s'agissait d'un militaire de 30 ans. L'évolution avait débuté à 20 ans, et avait motivé l'exemption du porteur. Pendant la guerre, le sujet fut envoyé aux armées comme observateur d'artillerie; mais il fut renvoyé à l'intérieur, sous le diagnostic d'incontinence d'urine; en réalité il avait une miction par regorgement, un des calculs ayant bloqué le col vésical. Le malade avait été taxé de simulateur et menacé de sanctions disciplinaires.

L'examen radioscopique fut imprécis.

Il y eut, après l'opération, une fistule vésicale, qui fut, ultérieurement, traitée dans le service du Dr Pasteau.

— *M. Pasteau. Les calculs urinaires, peu fréquents en général chez les militaires en activité de service, sont devenus plus nombreux depuis la guerre* (récupérations successives des réformés primitivement et des malingres — conditions d'hygiène de la guerre de stagnation — blessures et infections secondaires de l'arbre urinaire).

Leur diagnostic ne présente rien de spécial. Il faut cependant se rappeler la possibilité des symptômes larvés, l'*existence des calculs latents* (ex. : calculs vésicaux de l'enfance) pour éviter des erreurs regrettables; et *user largement de l'évacuation des malades dont le diagnostic est incertain ou douteux sur un service de spécialité génito-urinaire de l'avant ou de l'arrière.* Là tous les moyens de diagnostic (cystoscopie, examen radiologique) sont installés dans des conditions qui donnent toute sécurité au malade aussi bien qu'au chirurgien et qui permettent l'application rapide d'un traitement approprié.

— *M. Le Fur* a observé un grand nombre de *calculs vésicaux* développés autour de petits débris osseux ou esquilles, dans les blessures de guerre intéressant la vessie avec lésions osseuses voisines. Il les a opérés presque tous par la lithotritie, rarement par la taille hypogastrique, quand des déviations de l'urètre ou des déformations de la vessie ont empêché la lithotritie. Il a constaté aussi des calculs développés autour de drainages filiformes (balais de crins) employés pour drainer les blessures périnéales ou urétrales et qui avaient remonté dans la vessie à travers l'urètre postérieur.

Il a aussi observé plusieurs cas de *lithiase rénale* consécutive à des blessures de guerre. Un premier groupe est constitué par la *formation et l'expulsion de nombreux petits calculs rénaux* avec ou sans coliques néphrétiques, parfois assez volumineux, survenant chez d'anciens grands blessés urinaires (blessure de l'urètre et de la vessie avec fracture du bassin et cystostomie prolongée). Ces calculs peuvent être soit phosphatiques, consécutifs alors à une infection rénale ascendante, soit uriques, calculs de diathèse, et celle-ci se trouve alors constituée de toutes pièces par les conditions hygiéniques défectueuses auxquelles a été soumis le blessé souvent pendant de longs mois. Ces malades doivent donc être surveillés.

Les *gros calculs du rein* qu'a observés l'auteur chez d'anciens blessés appartenaient à deux groupes de faits :

1° *Deux cas de lithiase unilatérale* chez des soldats qui avaient présenté des lésions rénales à la suite d'enfouissement par éclatement d'obus (hématuries, violentes douleurs lombaires) et chez qui un calcul rénal a été trouvé deux à trois ans après le traumatisme; ces cas posent la question intéressante des rapports entre le traumatisme et la lithiase rénale.

2° *Deux cas de lithiase bilatérale* chez des blessés des voies urinaires inférieures (ruptures de l'urètre par balle dont l'une avait été traitée par urétrorraphie circulaire avec succès). Chacun de ces deux blessés présenta consécutivement à sa blessure une suppuration urinaire prolongée avec infection rénale ascendante qui se compliqua de lithiase rénale bilatérale.

La néphrotomie fut pratiquée d'abord sur le rein le meilleur au point de vue fonctionnel. Chez le premier malade, elle entraîna la mort par urémie en cinq jours : l'autopsie montra un véritable phlegmon diffus du rein néphrotomisé qui était absolument infiltré de pus et farci d'abcès, tandis que l'autre rein était complètement atrophié et l'uretère obstrué par deux calculs. Le second malade guérit après néphrotomie du meilleur rein et extraction de tous les calculs. Quatre mois après, l'on pratiqua la néphrectomie du rein opposé qui était complètement atrophié et détruit fonctionnellement à la suite d'obstruction de l'uretère par un calcul. Le malade guérit parfaitement.

— *M. F. Legueu* envisage surtout les calculs urinaires dans leurs rapports avec les blessures.

Il insiste particulièrement sur les *calculs vésicaux qui sont très fréquents après les blessures de cet organe.* Ces calculs, qui paraissent liés à l'inflammation de la vessie, consécutive elle-même à la blessure, tiennent bien plus souvent à une lésion minime, cachée et difficile à découvrir; c'est une fistule ostéopathique longue, interne qui persiste longtemps après la fermeture de toutes les fistules extérieures et verse continuellement dans la vessie des poussières osseuses qui deviennent le germe de calculs secondaires.

Cette lésion est reconnaissable à la *cystoscopie* quand on sait la chercher et quand on veut la trouver.

Elle a été vérifiée plusieurs fois par l'opération. Mais la cure chirurgicale de ces fistules par la séparation de la vessie et du pubis n'est pas à recommander; l'opération ainsi comprise créerait des désordres trop étendus. Il vaut mieux broyer successivement par la lithotritie les calculs vésicaux au cours de leur formation successive et attendre la cure spontanée de la fistule osseuse.

— Le *Dr G. Vincent* (de Tours) présente à l'Association d'urologie plusieurs observations de calculs de la vessie relevés chez des soldats évacués des armées et montre de volumineuses pierres enlevées par la taille. Il fait suivre cette présentation de considérations sur l'influence des conditions de vie imposées par la guerre sur le développement des calculs urinaires.

— *M. Escat* (de Marseille). Sur 2.814 urinaires hospitalisés au Centre de la XVe région on trouve 60 cas de lithiase rénale, urétérale, vésicale ayant fait campagne; 54 ont nécessité l'intervention chirurgicale, 6 pyélotomies, 1 urétérotomie, 14 néphrotomies, 13 néphrectomies, 20 lithotrities; dans ce nombre ne sont pas comprises les lithiases secondaires dues à des blessures de l'appareil urinaire dont j'ai parlé dans mon rapport de 1917 sur les plaies de la vessie et de l'urètre.

A côté de ces *lithiases avérées*, ont été hospitalisées ou sont venus consulter un chiffre égal de crises néphrétiques.

Le régime alimentaire du front chez les combattants ne nous paraît pas jusqu'ici avoir eu une grande influence sur la genèse des *coliques néphrétiques.*

Dans quelques cas le régime et l'hygiène des hôpitaux paraît avoir eu quelque influence sur la production de concrétions oxaliques et uratiques chez les grands blessés.

Chez d'autres malades, les fatigues et les conditions générales du service en campagne ont décelé ou même nettement aggravé des lithiases rénales jusque-là bien tolérées et méconnues : 6 pyélotomies, 14 néphrotomies, 1 urétérotomie, 13 néphrectomies. La lithiase vésicale a eu l'évolution classique de calculs primitifs chez les hommes jeunes guéris par la lithotritie.

Mais d'une manière générale, comme c'est le cas habituel en temps de paix, les *gros calculs de rein,* les vieilles pyélonéphrites calculeuses sont restées très longtemps bien tolérées et compatibles avec les fatigues du service. Seule, la radiographie a décelé la présence des calculs. Des calculs du bassinet ont été également bien tolérés depuis le début de la guerre par des officiers qui ont continué leur service sans se faire opérer.

Mais il est évident qu'à ces calculeux rénaux qui ont fait sérieusement campagne, l'État doit le traitement indiqué par les diverses variétés cliniques. La pyélotomie et la néphrotomie guérissent et récupèrent les malades, mais la néphrectomie crée une mutilation. L'aggravation doit être considérée comme ayant entraîné la néphrectomie; elle crée une invalidité permanente à laquelle s'ajoute parfois l'infériorité du rein adelphe. Ces mutilés relèvent plutôt à notre avis de la gratification permanente que de la pension. Le calculeux néphrectomisé peut dans certains cas être conservé dans l'armée avec avantage. En règle générale, la réforme s'impose au titre de néphrite calculeuse aggravée, ayant entraîné la néphrectomie.

— *M. Desnos. Calculs rénaux consécutifs à une plaie de l'uretère.*

Le caporal V... reçoit en Septembre 1915 une balle qui, pénétrant près du sacrum, traverse le bassin avec gros fracas osseux et sort par l'hypogastre, déterminant en ce point une ouverture du péritoine qui fut traitée immédiatement. Mais à côté de la vessie, restée ouverte, persista une cavité suppurante considérable sur laquelle l'extrémité inférieure de l'uretère déchiré déversait de l'urine. La plaie guérit néanmoins au bout d'un an; mais alors apparurent des signes d'obstruction urétérale avec phénomène de pyonéphrose intermittente. Des calculs à développement rapide furent révélés par les radiographies successives. Les urines restaient très purulentes, quand après six mois, une colique néphrétique très violente fut suivie de l'expulsion d'un gros calcul par l'uretère. Ce dernier n'était donc pas rétréci ni oblitéré. Ces expulsions se renouvelèrent, puis la fièvre persistant, je me décidai à pratiquer une néphrectomie : le rein était creusé de cavités multiples contenant chacune un calcul phosphatique.

Un gros traumatisme de guerre peut donc déterminer une blessure grave, infectée, exposée de l'uretère sans que celle-ci provoque forcément une oblitération. Il est toutefois à remarquer que tant que la plaie de l'uretère resta ouverte, les phénomènes de rétention ne se montrèrent pas, qu'ils n'apparurent que lorsque le méat urétéral normal recommença à fonctionner. Le développement rapide de calculs multiples intraparenchymateux, quelques-uns sans communication avec le bassinet, est également remarquable.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

Juillet 1918.

Elections. — Sont élus membres de la Société :

Dans la section de médecine légale générale et spécialités médicales : MM. Pierre Marie, Claude et Dufour.

Dans la section de chirurgie générale et spécialités chirurgicales : MM. Charles Monod, Pierre Fredet, Mouchet, Frey.

Dans la section de toxicologie, pharmacologie et sciences accessoires : M. Bonjean.

Dans la section des magistrats : M. l'avocat général Fournier.

Dans la section des avocats : M. Berthélemy.

Témoignage judiciaire médical en France et constatations confidentielles à l'étranger. — *M. Perreau,* après avoir rappelé que la divulgation de tout secret médical est un délit en France, examine ce qui se passe pour les constatations médicales faites à l'étranger, surtout lorsqu'elles l'ont été dans un pays n'imposant pas le secret au médecin, comme l'Angleterre, ou lui permettant de témoigner en justice, comme l'Autriche, la Belgique, la Hongrie et l'Italie.

Il y a quelques années, en 1906, une Cour d'assises admit qu'il était permis d'invoquer en France contre l'accusé, dans une affaire criminelle (avortement), la déclaration du médecin intervenue au cours d'une information judiciaire en Italie, relativement à des faits de nature confidentielle survenus et constatés dans ce pays, et que ce médecin pouvait même être entendu sur ces faits comme témoin.

L'auteur rappelle que la Cour de cassation décida que l'obligation du secret professionnel est, en France, générale et d'ordre public. En conséquence, aucun compte ne doit être tenu des dispositions de la loi étrangère et le témoignage du médecin ou de tout autre confident professionnel doit être écarté même lorsque cette loi ne lui impose aucun secret professionnel. De même doit-on écarter tout certificat ou lettres ou écrits quelconques émanant du médecin et constatant les faits destinés à demeurer secrets.

L'auteur montre le bien-fondé de cette décision de la Cour suprême, parce que le public, généralement simpliste en apprenant la condamnation judiciaire d'une personne sur le témoignage d'un médecin ou de tout autre confident professionnel, n'aura pas l'idée de rechercher si les faits secrets divulgués ont été constatés à l'étranger où la loi du pays permet la déclaration en justice. Ainsi se répandrait à tort la croyance que les confidents par profession dévoilent tous leurs secrets quand ils sont appelés en témoignage.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

8 Octobre 1918.

Un cas d'érythème dû à la morphine.— *M. Satre.* Un territorial de 41 ans, atteint de sciatique à la suite de contusions du tronc nerveux, présente un prurit intense avec érythème généralisé et température, 37°9, deux heures après une injection de morphine et atropine.

Quelques semaines plus tard, l'administration de XX gouttes d'une solution de morphine à 1 pour 100 produit les mêmes phénomènes, urines toujours normales. L'expérience et la contre-expérience permirent d'acquérir la certitude que les accidents étaient bien dus à la morphine.

Cette observation s'ajoute à quelques cas semblables signalés par divers auteurs.

L'influence du milieu sur les qualités des antigènes microbiens. — *MM. Noël Fiessinger, A. Ranque et Ch. Senez* ont étudié, par la réaction de fixation et celle des opsonines, les modifications que subissent les microbes cultivés en « milieu-ascite », notamment au point de vue de leurs fonctions antigéniques (fonction créatrice et fonction réceptive).

Au point de vue fixation, un « antigène-ascite » donne, outre les anticorps spécifiques connus, un « anticorps spécial nouveau, non spécifique » capable d'être fixé par n'importe quel microbe ayant été cultivé sur ascite. La façon dont l'antigène a été stérilisé, chaleur ou iode, paraît indifférent.

Au point de vue des opsonines, les germes ne donnant pas d'immunité comme le staphylocoque ne donnent pas naissance à des opsonines particulières ou plus fortes; mais des germes à immunité comme le bacille typhique donnent après culture en ascite, des opsonines beaucoup plus puissantes, non seulement contre le bacille typhique, mais encore contre d'autres germes, comme le staphylocoque ou le streptocoque.

Ici le mode de stérilisation de l'antigène a une grosse importance, surtout pour l'antigène « récepteur »: les microbes ascités-iodés sont moins phagocytables que les microbes ascités-chauffés; sans ascite, au contraire, les microbes-iodés sont plus phagocytables que les microbes-chauffés.

Après avoir étudié le mécanisme du phénomène, les auteurs soulignent dans leurs conclusions l'importance de ce problème au point de vue des questions de biologie générale et au point de vue pratique.

L'Éther-Clonus en chirurgie de guerre. — *M. H. Vignes* a observé, à diverses reprises, ce phénomène caractérisé par des tremblements accentués au cours de l'anesthésie par l'éther, et signalé par *Anderson*, et *Winter Baker*. Jamais il ne l'a observé avec d'autres anesthésiques.

Il a pu faire cesser presque immédiatement ce tremblement par l'injection d'un centigramme de morphine.

Statistique de l'emploi d'un nouveau masque à chloréthyle. — *M. Vignes* présente son rapport sur l'appareil imaginé par M. Marcel Bureau. Cet appareil, décrit dans *La Presse Médicale* du 28 Septembre, permet un réglage à volonté de la quantité d'anesthésique et un accès d'air suffisant pour éviter la cyanose.

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance du 9 Octobre.

Traitement de la grippe. — *M. Camescasse* recommande une formule de pilules contenant 10 centigr. d'extrait mou de quinquina, de sulfate de quinine et de salicylate de soude.

— ***M. Burlureaux*** préconise les injections de cacodylate de gaïacol à la dose de 5 centigr. dans 1 cm³ d'eau.

— ***M. Heckel*** estime que, préventivement, l'usage de cacodylate de soude ou d'arrhénal, uni à celui de l'opothérapie glandulaire, accroît la défense organique. Localement, la prophylaxie est réalisée par l'emploi d'huile d'olives phéniquée en pulvérisations très fines. Il recommande le port du masque en gaze par les malades et ceux qui les approchent. Il expose ensuite un traitement abortif qui comporte les mêmes prescriptions que ci-dessus en utilisant, comme arsenical, le cacodylate de gaïacol. Comme traitement curatif de la maladie confirmée, continuer les pulvérisations ou badigeonnages phéniqués, la désinfection de la peau par des onctions tri-quotidiennes d'une solution alcoolique d'acide salicylique; la fièvre sera combattue par la cryogénine, les douleurs par l'aspirine, ou, s'il y a hyperpyrexie, par les bains progressivement refroidis ou les enveloppements tièdes du thorax.

Les injections de saccharose dans la tuberculose. — *M. Rosenthal* a traité de nombreux tuberculeux par les injections non plus sous-cutanées, mais intraveineuses de solution de saccharose à 100 pour 100. Il y a, chez ces malades, une action tonique évidente, un relèvement de la pression artérielle, une augmentation du poids et un retentissement indirect sur les lésions tuberculeuses. Il met ces résultats sur le compte d'une exaltation des fonctions hépatiques et considère cette méthode thérapeutique comme très utile dans le traitement des déchéances organiques.

H. B.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

18 Octobre 1918.

A propos de l'épidémie de grippe. — *M. G. Caussade* estime qu'il y a tout particulièrement lieu de mettre en évidence, dans l'épidémie actuelle de grippe, les faits suivants :

1° La gravité de la broncho-pneumonie qui semble presque toujours mortelle;

2° Les troubles gastro-intestinaux qui s'expliquent par des lésions gastro-intestinales;

3° Le délire ou un état méningé qui a pour substratum anatomique une leptoméningite;

4° La nature toxique.

Des constatations multiples faites par M. Caussade sur ces divers points, il semble, estime-t-il, qu'il y a lieu de tirer les conclusions suivantes :

La grippe est dans les cas graves une véritable toxémie. Aussi, M. Caussade estime-t-il que toute thérapeutique sera illusoire tant que nous n'aurons pas identifié définitivement l'agent pathogène de la grippe, isolé sa toxine et institué un traitement sérothérapique, c'est-à-dire un traitement spécifique.

La seule médication qui paraisse rationnelle jusqu'à présent, c'est le sérum antipneumococcique, quand une infection à pneumocoque, qui est secondaire, s'est développée à la faveur de la grippe. Mais cette infection secondaire ne semble pas prédominer dans l'épidémie actuelle de grippe.

Sur l'épidémie de grippe actuelle. — *MM. Louis Rénon et René Mignot* ont procédé à de nouvelles recherches desquelles il paraît résulter que les spirochètes rencontrés par M. de Verbizier dans l'expectoration des grippés n'ont aucune valeur pathogène ni dans la grippe, ni dans ses complications.

Il est à noter du reste que la forme pulmonaire de la grippe ne ressemble pas à la spirochétose broncho-pulmonaire, affection apyrétique pouvant simuler un début de tuberculose.

Malgré toutes leurs recherches les auteurs de la communication n'ont pu réussir à déceler par examen direct sur lames le coccobacille de Pfeiffer dans les crachats de leurs grippés.

Ils ont utilisé avec succès le sérum antipneumococcique dans cinq cas très graves chez des malades ayant des pneumocoques en abondance dans les crachats.

Enfin, MM. Rénon et Mignot signalent les bons résultats que donne le port d'un masque composé de quatre épaisseurs de tarlatane. Aucune des personnes composant le personnel de leur service portant ce masque n'a été l'objet d'une contamination.

De la fréquence du bacille de Pfeiffer chez les malades atteints de grippe. — *MM. A. Orticoni et Barbié*, sur 62 hémocultures pratiquées presque toutes chez des grippés présentant un syndrome grave ou même très grave, ont rencontré 38 fois le bacille de Pfeiffer soit seul, soit en association avec d'autres germes. Dans les cas de grippe caractérisés par des formes rapidement mortelles, le bacille de Pfeiffer était presque toujours associé au pneumocoque ou au streptocoque; dans les formes cliniques moins graves le bacille de Pfeiffer se rencontrait le plus souvent seul dans le sang des malades.

L'or collobiasique dans le traitement des formes graves de la grippe actuelle. — *M. H. de Verbizier* utilise la collobiase d'or dans les formes de grippe extrêmement graves, avec température oscillant entre 40° et 41°5, avec pouls rapide, face vultueuse, cyanosée, fuliginosités dentaires et labiales, langue rugueuse, avec à l'auscultation des bouffées de crépitations fines dans un ou dans les deux poumons. Sur une centaine de malades traités par la collobiase, M. de Verbizier en a vu succomber 43. L'injection de collobiase est faite par voie intraveineuse. En général, une demi ou une heure après qu'elle a été pratiquée, on observe une violente réaction caractérisée par un frisson prolongé suivi de sueurs abondantes et de tendances lipothymiques. Ces accidents sont suivis d'un sentiment de bien-être et de soulagement, et dans les cas favorables, dès le lendemain, on observe une chute de la température et une amélioration de tous les symptômes.

L'injection de collobiase doit être pratiquée à la dose de 2 cm³ et doit être renouvelée si ses effets n'ont point été suffisamment durables.

L'injection par voie sous-cutanée donne des résultats très inférieurs à la voie intraveineuse.

Tumeurs symétriques des doigts. — *M. L. Giroux* rapporte l'observation d'un malade présentant des tumeurs symétriques des doigts et des métacarpiens. Ces tumeurs ont évolué à peu près sans douleur en déterminant une altération profonde du tissu osseux et une hypertrophie considérable des parties molles. L'examen clinique montre que les articulations paraissent peu intéressées. Les épreuves radiographiques apportent des renseignements concordants. Sur les épreuves, les espaces articulaires ne sont envahis qu'aux points où les lésions sont avancées et déjà anciennes. Les images radiographiques permettent en outre de saisir le processus à son début ; sur le médius droit et sur le deuxième métacarpien gauche. Ces lésions n'intéressent que le corps de l'os et ses plans superficiels. Il semble donc que ces différentes tumeurs ont pris naissance dans les plans superficiels de l'os, puis envahi le tissu osseux et les parties molles. Les circonstances ne nous ont malheureusement pas permis les recherches bibliographiques et l'étude anatomo-pathologique que comportait ce cas intéressant.

Psorospermose folliculaire végétante. — *MM. L. Giroux et Mériel* rapportent l'observation d'un malade atteint d'une dystrophie épidermique dont le début paraît remonter aux premières années de sa vie. Les caractères morphologiques des lésions élémentaires, ainsi que leur topographie et leur évolution; l'existence des petites papules sur lesquelles ont insisté Audry et Dalous; enfin le caractère végétant des lésions en certaines régions, ont conduit les deux auteurs de la communication à rattacher ce cas à la psorospermose folliculaire végétante ou maladie de Darier.

Paludisme larvé et réaction de Bordet-Wassermann. — *MM. Henri Aimé et Jos. Lochelongue*, s'appuyant sur diverses observations, montrent que la réaction de Bordet-Wassermann ne doit pas être considérée comme spécifique de la seule syphilis où du reste elle fait parfois défaut à leur avoir, cette réaction doit être regardée comme une réaction hémoparasitaire subordonnée à une modification des globulines dans le sang sous l'influence de divers parasites.

A l'appui de cette façon de voir, ils rappellent que depuis longtemps, on sait que la réaction de Bordet-Wassermann se montre parfois positive au cours des accès de paludisme franc. MM. Aimé et Lochelongue, qui ont relevé également son existence dans des cas de paludisme larvé, tirent de leurs observations les conclusions suivantes dont on ne saurait méconnaître l'importance pratique :

1° La réaction de Bordet-Wassermann est utile pour compléter le diagnostic de paludisme dans les formes larvées lorsque les frottis ont été pris en dehors des accès et lorsque les éléments altérés sont difficilement reconnaissables sur les lames;

2° Le traitement quinique est nécessaire après Bordet-Wassermann positif comme épreuve de diagnostic différentiel lorsque les malades sont d'anciens paludéens ou ont habité des régions impaludées;

3° Enfin, sans traitement quinique préalable, une réaction de Bordet-Wassermann positive dans les formes atypiques, nerveuses vasculaires ou autres n'implique pas qu'il y ait syphilis.

Quoi qu'il en soit, le problème vaut d'être posé, si l'on songe à tous les paludéens d'après-guerre qui risqueront de n'être pas reconnus.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

16 Octobre 1918

(*Suite.*)

De la suture primitive des parties molles dans les fractures diaphysaires. — *M. Leriche* (de Lyon) pense que, pour juger à sa valeur exacte la suture primitive dans les fractures de guerre, il est absolument nécessaire, à l'heure actuelle, de sérier les cas. Au lieu d'englober sous le terme générique de « fractures » des lésions osseuses disparates, il faut les classer d'après leur degré de gravité croissante, qui est le suivant :

1° Fractures par balle, avec orifices cutanés punctiformes ;

2° Fractures accidentelles compliquant une plaie des parties molles ;

3° Plaies osseuses sans rupture de l'axe longitudinal ;

4° Fractures par contact et fractures tangentielles ;

5° Fractures par pénétration.

Pour les fractures de la 1re catégorie, l'indication opératoire est exceptionnelle : elle est posée par un symptôme particulier, lésion artérielle, par exemple.

Pour les fractures de la dernière catégorie (fractures par pénétration), l'esquillectomie primitive s'impose : c'est le seul moyen de nettoyer le trajet suivi et ensemencé par le projectile et de prévenir l'infection du foyer osseux.

Pour les fractures des catégories 2, 3 et 4, M. Leriche a adopté progressivement, depuis 12 mois, la suture primitive retardée comme méthode de choix dans les plaies ostéo-articulaires et dans les fractures diaphysaires. Il la préfère à la suture primitive immédiate, parce qu'il lui semble qu'il vaut mieux attendre, pour suturer, que l'évolution de la plaie chirurgicale ait jugé la valeur de l'excision. D'une façon habituelle, il attend donc le troisième jour pour faire la suture. Ce jour-là, le pansement aseptique mis après l'opération est enlevé, la plaie soigneusement examinée : si elle a bon aspect en tous points, la suture est pratiquée *sans examen bactériologique* ; s'il y a quelques points sphacéliques, ces points sphacélés sont excisés et, après savonnage, un pansement aseptique est replacé pour 48 heures ; 2 jours plus tard, nouvel examen et suture, s'il y a lieu.

Dans les grands délabrements des parties molles et des os, M. Leriche fragmente souvent la réparation : au 3e jour, il suture les plans musculaires profonds ; au 5e, les plans superficiels et l'aponévrose : au 7e, la peau. *Cette suture étagée en temps successifs* donne une très grande sécurité : elle a permis à M. Leriche de fermer sans incident des plaies considérables pour lesquelles la présence d'espaces morts et de grands décollements paraissaient devoir faire rejeter la suture.

En employant la suture retardée, dont il vient de parler, M. Leriche a pu, avec ses aides, en période de calme, et recevant des blessés dans le délai de 4 à 24 heures, suturer pour ainsi dire toutes les plaies osseuses, toutes les fractures par contact qu'il a vues, sans autre insuccès qu'un fil à faire sauter de temps à autre, exceptionnellement d'ailleurs. Il n'en a pas été de même pour les fractures par pénétration et, sur 68 fractures de ce type esquillectomisées et suivies jusqu'à guérison, il n'en put suturer que 47 primitivement.

De l'action stérilisante des vapeurs de formol en milieu saturé. — *MM. Guillaume-Louis et Rousseau* rappellent que, dans une communication faite à la Société en Mai dernier, ils ont montré que le formol chaud (+ 70° + 80°), à l'état de vapeurs sèches ou légèrement hydratées, possédait un pouvoir stérilisant incontestable. Et ils ont insisté sur ce fait que, pour être effective, la stérilisation par les vapeurs chaudes d'aldéhyde formique était fonction des conditions suivantes : saturation, temps, température. Ils ajoutaient que les facteurs température et temps d'action pourraient être probablement diminués pourvu que le facteur saturation se trouvât respecté.

L'hypothèse émise à cette époque vient de leur être expérimentalement confirmée par une série de recherches bactériologiques entreprises dans ces derniers mois. Ces recherches leur ont montré que les vapeurs de formol (gaz) sont stérilisantes vis-à-vis des bactéries sporogènes résistantes (*Subtilis, Sporogenes*) pourvu que l'on réalise surtout la saturation du milieu à stériliser, saturation devant être obtenue à + 25° avec un minimum de 51 gr. de vapeur de formol par mètre cube, soit 170 cm³ de solution d'aldéhyde, saturation que l'on obtient également avec une quantité moindre (24 gr. par mètre cube), soit 80 cm³ de solution aldéhydique à une température comprise entre 70° et 80°.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

19 Octobre 1918.

(*Suite.*)

Contribution expérimentale à la thérapeutique du shock. — *M. Maurice d'Halluin* fait observer que le shock, qu'il propose d'appeler tout simplement collapsus, peut être défini : un état asthénique caractérisé par la faiblesse du sujet, souvent par la perte ou tout au moins la diminution de la connaissance, quelquefois par la superficialité de la respiration et toujours par des troubles cardiaques et un abaissement de la tension artérielle. Cet état peut s'aggraver et aboutir à la syncope : suspension des manifestations vitales, arrêt du cœur, arrêt de la respiration ; véritable prélude de la mort. Toutefois, même à ce moment, la situation peut n'être pas désespérée.

En ce qui concerne la thérapeutique du collapsus, M. d'Halluin estime qu'elle peut se résumer dans l'ensemble des moyens capables d'agir directement sur le cœur, les vaso-moteurs et, dans certains cas, sur la respiration.

Quant à la syncope, elle est respiratoire ou cardiaque. Respiratoire, elle doit être combattue par la respiration artificielle et autres moyens usuels ; cardiaque et de ce fait toujours grave, elle nécessite de rechercher systématiquement et sans perte de temps : 1° si le cœur bat ou non ; 2° s'il est ou n'est pas excitable. Dans ce dernier cas, il fait procéder de suite au massage du cœur à travers le diaphragme interposé, ce qui constitue la méthode la moins traumatisante et la plus rapide. On aura aussi recours en pareil cas à la faradisation bipectorale qui est alors la méthode de respiration artificielle par excellence.

Teneur de l'urine en produits cétoniques et cétogènes chez les malades atteints de choc traumatique. — *MM. René Fabre et René Clogne* ont recherché les variations des produits cétoniques et cétogènes dans l'urine. Leurs analyses leur ont montré que chez les individus malades et fatigués, l'élimination urinaire de ces produits n'est point augmentée de façon semblable. Au contraire, chez les sujets shockés, et aussi chez les malades atteints de gangrène gazeuse, ils ont constaté une élimination notable de ces dérivés, élimination qui ne peut être attribuée à l'état de jeûne ou de fatigue, pas plus qu'à l'anesthésie, puisque de grands blessés arrivés et opérés dans les mêmes conditions présentent des chiffres sensiblement normaux.

Shock vrai et pseudo-shock hémorragique. — *M. H. Dorlencourt* s'est efforcé de déterminer si les états graves de dépression consécutifs aux grandes hémorragies de guerre méritent, ainsi qu'il est fait en règle habituelle, l'appellation de shock.

De ses études cliniques, qui ont porté sur un total de 128 cas, se dégagent les conclusions suivantes :

a) Les états dépressifs dits de shock directement liés aux grandes hémorragies présentent, dans de nombreux cas, une symptomatologie différente en de multiples points de celle réalisée par le shock nerveux vrai. (Abstraction faite évidemment des symptômes ou modifications pouvant être rapportées au facteur « hémorragie ».)

b) Les états dits de shock liés aux grandes hémorragies comportent en outre le plus souvent une évolution et un pronostic nettement différents de ceux des états de shock nerveux vrais.

c) Les actions et réactions physiologiques ou thérapeutiques des organismes en état de shock post-hémorragique sont dans la plupart des cas totalement différentes de celles manifestées par les organismes subissant un état de shock nerveux.

d) L'ensemble des caractères différentiels, symptomatologiques évolutifs et même thérapeutiques peuvent permettre dans une certaine mesure l'établissement d'un diagnostic différentiel entre les deux états.

e) Il est par contre des cas où le facteur hémorragie à lui seul, à l'exclusion de toute autre action shockante surajoutée, semble susceptible de déterminer l'apparition d'états de shock vrais, devant être considérés comme tels, car ils ne se distinguent en rien, ni au point de vue symptomatologique ni au point de vue évolutif de ceux-ci : ce sont des shocks nerveux vrais d'origine hémorragique : eux seuls méritent le nom de shocks hémorragiques, les autres états constituant des pseudo-shocks.

f) L'existence simultanée de caractères propres au shock nerveux vrai et de caractères propres aux états de pseudo-shocks peut être constatée chez le même sujet. L'appréciation de la part qui doit être assignée à chacun des deux syndromes dans le complexe morbide qu'ils réalisent est dans une certaine mesure possible.

h) Le diagnostic différentiel entre le shock nerveux vrai et le pseudo-shock présente un intérêt pratique des plus grands, le traitement devant être essentiellement différent (indications et contre-indications des transfusions et injections de sérum). Dans les états associés, l'appréciation de la prépondérance de l'un des deux syndromes permettra de même l'orientation de la thérapeutique.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

25 Octobre 1918.

Traitement radiothérapique des fibromes. — *M. E. Lacaille* expose les résultats de sa pratique dans la radiothérapie des fibromes. Attaché depuis la première heure à cette étude, il dit son enthousiasme pour cette méthode. Il affirme qu'on doit toujours avoir un succès si on ne l'utilise que pour les fibromes purs et sans complications.

L'auteur divise les malades en trois classes ;

1° Avant 40 ans. Il se refuse à pousser le traitement jusqu'à la ménopause artificielle, jugeant qu'il faut laisser à la femme sa sécrétion interne des ovaires, gage de sa jeunesse. Alors il traite ces malades seulement jusqu'à ce qu'il ait réglé leurs pertes et restauré leur état général, se réservant de reprendre le traitement si besoin se faisait sentir.

2° Aux environs de 40 ans, sa manière est plus radicale et le succès plus absolu et plus rapide. Il tient les malades jusqu'à production de la *ménopause artificielle* et se croit le droit, dans ces cas, de *promettre toujours la guérison complète* entre quatre et neuf mois de traitement (disparition des pertes et douleurs et retour à l'intégrité complète de la santé).

Enfin, la troisième classe comprend les fibromes qui, n'ayant pas été traités bien entendu, semblent vouloir se réveiller après la ménopause.

S'ils sont exempts de complication et de menace de dégénérescence, l'auteur affirme qu'ils doivent guérir comme les autres par une cure radiothérapique bien conduite.

Il insiste en terminant sur ce que, actuellement, la radiothérapie des fibromes a été scientifiquement établie sur des règles universellement admises et qu'on ne doit plus la juger d'après les résultats variables du début, c'est-à-dire d'il y a dix ou quinze ans.

— ***M. Cazin.*** M. Lacaille affirme que, avec la radiothérapie, on *guérit* les fibromes et qu'on les guérit *toujours*. Je crois qu'il y a là quelque exagération, car les fibromes calcifiés, par exemple, ne guériront jamais par les rayons X ; de même il y a beaucoup de fibromes qui, par leur volume, échappent à cette thérapeutique, et pour lesquels la radiothérapie ne pourra qu'arrêter les métrorragies, sans supprimer les phénomènes de compression qui sont une des principales indications de l'intervention chirurgicale.

Il faut également se méfier de la dégénérescence cancéreuse associée à la fibromatose, lorsqu'on entreprend le traitement d'un fibrome par les rayons X, et le diagnostic de cette dégénérescence n'est pas toujours facile. J'ai opéré récemment une femme qui venait d'être traitée par la radiothérapie pour un fibrome volumineux, et qui allait succomber à des hémorragies incoercibles ; l'opération nous a montré une dégénérescence épithéliomateuse de la muqueuse utérine ; il est certain que, dans ces conditions, il aurait mieux valu opérer cette malade plus tôt et ne pas avoir recours aux rayons X.

Importance de l'engorgement lymphatique. — *M. Alquier*. L'encombrement chez les blessés ou les arthritiques du système lymphatique et de ses annexes osseuses donne lieu à des algies, impotences, troubles musculaires rebelles à tout traitement ne s'adressant pas à la cause réelle mais cédant à la thérapeutique agissant sur l'engorgement lymphatique.

ACADÉMIE DES SCIENCES

30 Septembre 1918.

La prophylaxie et le traitement de la grippe. — *MM. Defressine et H. Violle.* L'épidémie de grippe qui sévit actuellement à Toulon, et qui n'est qu'un prolongement de la grande pandémie d'influenza semblant atteindre l'Europe entière, est caratérisée par des complications exclusivement pleuro-pulmonaires et d'origine essentiellement pneumococcique. La grippe en elle-même, dont le virus reste encore ignoré, n'a causé aucun décès; ses complications ont déterminé par contre la mort dans 9 à 10 pour 100 des cas.

Les deux auteurs se sont efforcés d'éviter, dans les hôpitaux affectés aux grippés, les complications pulmonaires parmi les malades, et la contagion parmi ceux qui les soignent.

Ils sont arrivés à d'excellents résultats en ce qui concerne le premier point, grâce au sérum antipneumococcique de MM. Nicolle et Truche. Ils ont appliqué ce sérum à titre préventif et à titre curatif, de la façon suivante, et après vaccination antianaphylactique, suivant le procédé de Besredka.

a) A titre préventif : à tout entrant pour grippe, ne présentant aucune complication pulmonaire, on injecte sous la peau de la région antéro-externe de la cuisse 40 cm³ de sérum;

b) A titre curatif : à tout malade atteint de grippe et présentant des complications pulmonaires, et ayant reçu ou non au préalable la dose préventive, on injecte dans les mêmes conditions 80 à 100 cm³ de sérum. Si les phénomènes ne s'amendent pas nettement dans les vingt-quatre à trente-six heures, on réinjecte 60 à 80 cm³ de sérum.

Par cette méthode, préventivement, on évite d'une façon presque absolue toutes complications et, curativement, on les fait régresser très rapidement, lorsqu'elles sont peu prononcées (noyau de bronchopneumonie, foyers de congestion pulmonaire, etc.); lorsque les lésions sont très avancées, on obtient encore de bons effets et souvent la guérison. D'une façon générale, les résultats sont d'autant meilleurs que le traitement est appliqué plus près du début de l'accès grippal.

Comme mesures préventives de la grippe MM. Defressine et Violle ont eu recours à deux méthodes :

1° Vaccination. — On injecte sous la peau de la région omo-vertébrale 1 cm³ 5, puis quatre jours plus tard 3 cm³ de sérum provenant de sujets atteints de grippe au début de leur affection, à la période d'acmé et en dehors de toutes complications. Le sérum chauffé, phéniqué, est vérifié au point de vue de son origine et de sa stérilité. On ne note aucune réaction locale ou générale à la suite de ces inoculations.

2° Masque. — Port d'un masque fait d'un rectangle de gaze plié en quatre épaisseurs et maintenu à l'aide de cordelettes. Il protège le nez et la bouche contre l'introduction des particules virulentes projetées par le malade lors d'accès de toux, etc.

14 Octobre 1918.

Lois du travail féminin et de l'activité cérébrale. — *M. Jules Amar* a étudié les conditions du travail féminin tant physique que cérébral; il expose à l'Académie, que la *courbe d'endurance* de la femme, soutenant un grand effort, est basse et ondulée, procédant par à-coups. Le travail physique de la journée représente à peine 40 pour 100 de celui de l'homme; il est irrégulier et dépourvu de continuité, à cause de l'intermittence inévitable de l'activité cérébrale; en général, il doit être peu pénible, quasi automatique, coupé par de fréquents repos, et plus en harmonie avec la sensibilité qu'avec la volonté et la raison abstraite.

C'est sur la respiration que retentit particulièrement la fatigue. A ce sujet, M. Amar formule une *théorie nouvelle* de l'activité cérébrale, qu'il base sur les vibrations nerveuses. Il explique par les troubles respiratoires dus aux excitations extérieures, aux toxines de fatigue, les réactions du sexe féminin, et l'influence des sons, des couleurs, sur la contraction musculaire. Il interprète les phénomènes de l'*habitude*, de la *sympathie* par les lois de la *résonance*. La physiologie et la pathologie fournissent de nombreuses vérifications de cette théorie.

L'intoxication par les plaies de guerre. Pathogénie du shock. — *MM. P. Duval et A. Grigaut* montrent dans leur communication que, sous l'influence du traumatisme, le seuil normal d'excrétion azotée de la cellule musculaire, qui est voisine de 3 gr. 30 pour 1.000, s'abaisse et qu'une partie importante de la réserve azotée de la cellule se voit ainsi libérée et passe dans le sang. Cette mobilisation des réserves azotées tissulaires et leur apparition dans le sang, d'après les auteurs de la communication, constitue la cause première et généralement unique de l'intoxication dans les grands traumatismes. C'est aussi cette apparition rapide des réserves azotées dans le sang qui détermine la leucocytose intense et précoce qui a été constatée chez les grands blessés.

Ayant procédé à des dosages chimiques des réserves azotées dans le sang, MM. Duval et Grigaut ont constaté que chez le blessé de guerre l'azote total non protéique est dans la règle augmenté, mais que cette augmentation est toujours restreinte et ne s'élève que rarement, en dehors de l'état de shock, à des chiffres doubles de la valeur normale.

Au contraire, chez les blessés shockés, il est exceptionnel de rencontrer des chiffres qui ne soient pas de beaucoup supérieurs au double de la valeur normale de ces substances.

MM. Duval et Grigaut ont encore relevé que l'évolution générale de la courbe des substances azotées dans le sang des shockés varie suivant que le blessé s'achemine vers la mort ou vers la guérison.

Dans le premier cas, l'azote total non protéique du sang ne cesse de croître, alors que dans le second, après avoir été un instant très augmenté, on le voit revenir progressivement à la normale.

En définitive, font observer les deux auteurs de la note, le degré d'intoxication consécutif au traumatisme est fonction de la qualité et de l'étendue des territoires tissulaires frappés, c'est-à-dire de la qualité et de l'abondance des réserves azotées libérées. Faibles pour les blessés légers, la proportion de substances azotées toxiques dans le sang croît avec l'importance des dégâts et spécialement des dégâts musculaires, pour aboutir dans les grands traumatismes aux formes graves d'intoxication qui constituent le shock.

Survie temporaire et survie définitive après les hémorragies graves. — *MM. Charles Richet, P. Brodin et Fr. Saint-Girons* ont procédé à des recherches expérimentales d'où il ressort que l'injection saline, à elle seule, ne saurait constituer un traitement efficace de l'hémorragie. La transfusion de sang ou de plasma constitue le seul traitement efficace de celle-ci. Quant à l'injection saline, elle semble n'avoir d'autre avantage que de prolonger la survie et de permettre de faire la transfusion. Au surplus, cet avantage est-il encore contestable. Après les grandes injections salines, en effet, il semble que la réparation par la transfusion soit plus difficile. Dans une expérience des auteurs de la communication, sur huit chiens ayant d'abord reçu une injection saline, puis la transfusion, un seul a survécu. Ainsi, estiment MM. Richet, Brodin et Saint-Girons, doit-on conclure que la transfusion est la seule thérapeutique efficace de l'hémorragie.

Quelques notions expérimentales sur le virus de la grippe. — *MM. Charles Nicolle et Charles Lebailly* ont procédé à une série de recherches expérimentales qui se résument dans les conclusions suivantes :

1° L'expectoration bronchique des grippés, recueillie dans la période aiguë, est virulente.

2° Le singe *macaccus cynomolgus* est sensible à l'inoculation du virus par voie sous-conjonctivale et nasale.

3° L'agent de la grippe est un organisme filtrant. L'inoculation du filtrat a en effet reproduit la grippe chez deux personnes injectées par voie sous-cutanée; la voie sanguine paraît au contraire inefficace.

4° Il est possible que le virus grippal ne se rencontre pas dans le sang chez le malade. Le sang d'un singe grippé, inoculé par voie sous-cutanée, n'a pas infecté l'homme.

21 Octobre 1918.

Production de substances bactéricides non spécifiques au moyen des vaccins antistaphylococciques et antistreptococciques « in vivo » et « in vitro ». — *Sir Almroth E. Wright* montre dans sa communication, en s'appuyant sur des expériences minutieuses, qu'il est possible, avec une addition directe de vaccin au sang extravasculaire, d'arriver à une production de substances bactéricides non spécifiques et que cette production dépend essentiellement de la dose de vaccin employée.

Sir Wright fait observer que quand il s'agit d'obtenir un pouvoir bactéricide non spécifique, il n'est pas indispensable d'employer le microbe causant l'infection; un vaccin qui donnerait un pouvoir bactéricide supérieur serait en effet préférable.

La grippe est-elle une maladie à virus filtrants? — *M. R. Dujarric de la Rivière*, dans le but de déterminer si la grippe est une maladie à virus filtrant, après avoir prélevé 20 cm³ à quatre malades grippés choisis parmi les plus graves et filtré sur bougie Chamberland (L_3) le mélange des quatre échantillons, s'est fait inoculer sous la peau 4 cm³ du filtrat obtenu. Au quatrième jour, M. Dujarric de la Rivière a ressenti les symptômes d'une grippe peu accentuée et qui a guéri rapidement.

Ensuite, dans le but de vérifier si cette première inoculation lui avait conféré une immunité contre la grippe, M. Dujarric de la Rivière s'est fait badigeonner la gorge, le rhino-pharynx et la muqueuse nasale avec le filtrat d'une émulsion de crachats de grippés dans de l'eau physiologique, solution passée sur bougie Chamberland (L_3). Cette seconde inoculation n'a déterminé aucun symptôme morbide, ce qui semble indiquer que le sujet se trouvait immunisé du fait du fait de sa première injection.

Utilisation de greffes mortes pour la réparation chirurgicale des tissus de nature conjonctive. — *MM. J. Nageotte et J. Sencert* ont entrepris une série d'expériences en vue d'établir dans quelle mesure la chirurgie peut tirer parti de la greffe des tissus morts. Ses recherches nous permettent dès à présent de déclarer, en se plaçant à un point de vue exclusivement pratique, que, tandis que la méthode du cold-sorage est restée, depuis son origine, sans grande application pratique, la méthode des greffes-mortes, basée sur des données théoriques très différentes de celles qui ont dirigé les chercheurs vers la greffe vivante, fraîche ou conservée, ouvre à la chirurgie réparatrice des horizons étendus et lui permet les plus grands espoirs.

Action du citrate de soude sur le sang. — *M. Folley* a procédé à des recherches d'où se dégagent les conclusions suivantes : 1° Le citratage du sang n'empêche la coagulation que dans le cas particulier où le sang circulant est extrait des vaisseaux sans toucher aux lèvres d'une plaie.

2° Le citratage du sang ne constitue aucune sécurité quand on extrait le sang des vaisseaux au cours d'une intervention chirurgicale, créant une plaie lésant l'endothélium des vaisseaux, déterminant des amorces de coagulation (petits caillots, sucs de tissus).

3° Le sang citraté perd en quelques heures la faculté de se coaguler avec un coagulum récent, du suc de tissu, etc., mais se coagule encore avec du chlorure de calcium.

4° Le sang rendu plus rapidement coagulable, par la gélatine, en injections *in vivo* ou par le sérum antitétanique, peut être maintenu liquide par le citrate de soude dans les mêmes conditions que le sang normal.

28 Octobre 1918.

Des injections de plasma sanguin pour remplacer le sang total. — *MM. Charles Richet, P. Brodin et Fr. Saint-Girons*, poursuivant leurs recherches, ont procédé à de nombreuses expériences d'où se déduisent des conséquences importantes tant théoriques que pratiques.

A. Au point de vue théorique, elles montrent tout d'abord que les globules, sans qu'on puisse dire qu'ils sont inutiles, ne sont certainement pas indispensables pour la réparation des hémorragies.

Il s'ensuit que les blessés qui ont perdu beaucoup de sang ne meurent pas par un défaut d'oxydation, par anoxhémie.

La cause de la mort est tout autre. L'hémorragie entraîne un abaissement énorme de la pression sanguine, de sorte qu'il se fait aussitôt une spoliation rapide de tous les tissus qui déversent énergiquement leur liquide protoplasmique dans le sang, pour suppléer au défaut de masse sanguine. Cette spoliation est probablement due à la différence de pression. En tous cas, il y a lieu d'admettre une dénudation soudaine, un métabolisme aigu qui est arrêté dès que le plasma rétablit la masse sanguine et maintient le milieu intérieur en isotonie avec les protoplasmas cellulaires.

Même quand il ne reste plus que 20 pour 100 des globules, les phénomènes d'oxydation dus aux hématies qui n'ont pas été soustraites sont suffisants pour maintenir la vie.

Il y a lieu d'espérer que cette plasmothérapie, différente et de la sérothérapie où il n'y a pas de fibrine, et de l'hémothérapie où il y a des globules, pourra jouer, dans le traitement de certaines infections, un rôle important: car jusqu'à présent on n'a guère fait en thérapeutique que des injections de sérum et non de plasma. Or, le plasma contient probablement, outre la fibrine, des substances qui n'existent pas dans le sérum, substances peut-être très utiles, qui sont entraînés par la précipitation de la fibrine.

B. Au point de vue pratique, il y a lieu de rechercher si l'injection de plasma de cheval, beaucoup plus facile que l'injection de sang humain, ne serait pas appelée à remplacer, dans les hémorragies, la transfusion de sang total, ou même, dans les infections, la sérothérapie ordinaire.

La clinique, à cet égard, devra prononcer en dernier ressort.

Contribution à la phylogénie des muscles. — *M. J. Chaine* établit dans sa communication que, quel que soit le nombre des métamères sur lesquels un muscle s'étend, que ces métamères soient ou non pour lui des segments d'origine, ce muscle ne peut se constituer que par l'un des trois processus suivants :

1° Division de myotome; 2° soudure de parties de myotomes différents préalablement divisés, mais non encore individualisées ; 3° division d'un muscle déjà caractérisé.

Procédé sûr pour reconnaître le sexe des axis humains à tout âge. — *M. Marcel Baudouin* propose d'utiliser la différence des diamètres antéro-postérieur et transverse du trou vertébral de la vertèbre axis, différence qui est très notable dans le sexe masculin et très faible dans le sexe féminin.

L'observation, en effet, montre que chez les hommes cette différence varie de 4 à 7 mm., tandis que chez les femmes elle oscille de 1 à 3 mm. seulement. Si donc sur un os d'adolescent cette différence est seulement de 1 à 2 mm., on peut être sûr qu'il s'agit d'un sujet féminin. G. V.

ANALYSES

PATHOLOGIE CHIRURGICALE DE GUERRE

A. Buquet. *Les troubles ischémiques nerveux par blessures de guerre* (*Thèse de Paris*, 1918). — Ce travail constitue une étude d'ensemble, une mise au point, grâce à une série de cas personnels, d'un groupe de faits encore peu ou du moins insuffisamment connus.

En effet, les troubles fonctionnels, vaso-moteurs, thermiques, sécrétoires, ainsi que les troubles trophiques des extrémités que l'on observe chez les blessés de guerre, sont considérés par la plupart des auteurs comme des troubles d'origine nerveuse; et l'on s'est très peu inquiété jusqu'en ces derniers temps de la part qu'il y a lieu d'attribuer dans leur genèse à l'altération des vaisseaux.

Cependant la grande fréquence des plaies artérielles des membres dans les blessures de guerre devait attirer l'attention sur les lésions vasculaires et provoquer une réaction contre la tendance d'accorder une part exclusive aux lésions du nerf dans la pathogénie de ces troubles.

Depuis 1916, l'auteur s'est intéressé à cette question, en collaboration avec Desplats (de Lille), et ce qu'il a vu parmi les blessés opérés par lui et longtemps suivis après, l'a amené à penser que les plaies artérielles des membres, et en particulier celles de gros troncs artériels, jouent dans la pathologie nerveuse des blessés un rôle extrêmement important; et que certaines paralysies comme certaines anesthésies, accompagnées d'ailleurs de troubles trophiques, sont tout entières le fait de lésions graves des artères (hématomes artériels, anévrismes, ligatures) ou de compressions vasculaires plus ou moins durables, occasionnant une ischémie momentanée ou permanente des troncs nerveux sur leur partie terminale.

Lorsque la lumière de l'artère principale d'un membre est oblitérée, on admet schématiquement que deux cas peuvent se présenter :

Ou la circulation collatérale ne peut se réaliser et gangrène s'ensuit;

Ou la suppléance se fait au bout d'un temps variable et tout rentre dans l'ordre.

Pour l'auteur, il n'est pas rare de voir se produire une troisième éventualité : c'est l'apparition possible dans la région ischémiée, de troubles nerveux fonctionnels survenant peu de temps après l'obstruction vasculaire, en rapport possible avec des lésions des nerfs, ces lésions et ces troubles fonctionnels dépendant de l'arrêt circulatoire et évoluant jusqu'au rétablissement du régime circulatoire normal ou voisin de la normale.

L'oblitération des gros troncs artériels paraît suffire à expliquer, en dehors de toute plaie nerveuse concomitante, ces troubles moteurs, sensitifs, trophiques, et les modifications des réactions électriques qui les accompagnent, l'ensemble se caractérisant par une *distribution terminale*.

Ces troubles sont d'autant plus accusés que l'oblitération porte sur un étage supérieur de l'appareil circulatoire du membre, en un point où la circulation collatérale s'établit plus difficilement.

Considérés à l'état isolé, ils apparaissent plus fréquents et beaucoup plus intenses au membre supérieur qu'au membre inférieur. La ligature de l'artère axillaire est en effet une véritable réalisation expérimentale des conditions favorables pour les provoquer, surtout si elle est effectuée entre la sous-scapulaire et l'humérale profonde, branche de l'artère humérale, en cette région « où la finesse des voies collatérales unissant les branches de l'axillaire à celles de l'humérale rend très difficile le rétablissement de la circulation complémentaire ».

Au membre supérieur, le syndrome peut donc exister au complet, quand la lésion porte sur l'artère axillaire.

Il consiste en :

a) La paralysie à type terminal avec réaction de dégénérescence ;

b) L'anesthésie progressive de la racine de la main à l'extrémité des doigts ;

c) La déformation caractéristique des doigts.

Ce syndrome peut être *atténué* si l'oblitération ou la compression porte sur un point artériel moins rapproché de la racine du membre.

Au membre inférieur, le même syndrome n'apparaît que rarement, sans doute parce qu'il est masqué par les phénomènes graves et précoces de la gangrène ischémique.

Il peut cependant s'y produire et s'y développer aussi complètement qu'au membre supérieur.

Le plus souvent, il survient à l'état atténué, l'ischémie étant incomplète et la gangrène n'ayant pu évoluer.

Il est alors plus fruste qu'au membre supérieur et sa rétrocession se fait plus rapidement.

Peut-être faut-il voir dans son atténuation la preuve d'une ischémie moins complète des nerfs, leur irrigation sanguine ayant une origine différente au membre inférieur et au membre supérieur.

Tous ces troubles en effet sont facteurs d'ischémie plus ou moins complète ; lorsqu'il n'y a pas ischémie, ils n'existent pas. Ils sont absents ou très atténués quand, malgré l'oblitération vasculaire, et malgré l'existence d'une complication de voisinage (suppuration, compression extrinsèque par un hématome, etc.) à laquelle on a coutume de les rapporter, s'est développée une circulation collatérale suffisante, facile à constater.

M. Buquet ajoute d'ailleurs des *preuves expérimentales*. Chez l'animal, la ligature aseptique du gros tronc artériel d'un membre à son origine, en se mettant à l'abri de toute lésion traumatique des nerfs, provoque les mêmes troubles que chez l'homme.

Au point de vue histologique, on trouve les divers stades de dégénérescence aboutissant au type de la névrite parenchymateuse ; l'ischémie peut agir directement par des troubles de nutrition du type nerveux ; et indirectement par la compression des éléments nobles due à la tuméfaction des éléments interstitiels.

Les troubles constatés sont avant tout nerveux, secondairement musculaires, ce qui les distingue nettement de ce que l'on rencontre dans la paralysie ischémique classique ou maladie de Volkman. Dans celle-ci en effet, existe toujours de la contracture, les symptômes sont exclusivement musculaires.

Certains auteurs admettent l'influence du sympathique périartériel dans le mécanisme des paralysies ischémiques, la lésion de la paroi vasculaire pouvant jouer un rôle plus important que l'arrêt du courant sanguin.

Pour M. Buquet, si celle-ci est possible dans certains cas où cliniquement existe de la contracture avec une symptomatologie aujourd'hui mieux connue, elle ne prend aucune part, selon lui, dans les accidents qu'il attribue à la seule ischémie des extrémités nerveuses : paralysie sans contracture, avec réaction de dégénérescence, troubles de la sensibilité, etc.

Le *traitement* de ces troubles ischémiques est assez limité :

Il mettra en œuvre tous les agents physiques susceptibles de provoquer la vaso-dilatation et d'assurer le développement de la circulation collatérale : bains de lumière, bains de soleil, douches d'air chaud, effluvation, étincelage court de haute fréquence.

Mais il faut surtout attirer l'attention sur les dangers de la ligature des gros troncs artériels, et préférer, dans tous les cas où elle est possible, la suture artérielle à la ligature vasculaire pure et simple.

Enfin il n'est pas inutile de faire remarquer que si les lésions artérielles peuvent, à l'exclusion de toute blessure du nerf, provoquer de tels troubles fonctionnels et même la dégénérescence nerveuse, dans le plus grand nombre de cas, lésion artérielle et lésion nerveuse coexistent.

Dans de semblables conditions, l'acte chirurgical visant la lésion nerveuse devra, pour réussir, intéresser également la lésion ou la compression artérielle. R. P.

CANCER

Richard Lewisohn. *Action de l'émétine sur les tumeurs malignes* (*Jour. of Amer. med. Assoc.*, t. LXX, n° 1, 1918, 5 Janvier, p. 9). — Quelques auteurs, se basant sur la théorie amibienne du cancer, ont recherché l'action de l'émétine sur son développement, et certains ont obtenu des résultats encourageants. Les expériences de Lewisohn, dans deux cas de cancers du sein, et dans un nombre considérable de cancer du rat et de la souris, lui permettent de conclure que l'émétine ne possède aucune action spécifique sur le cancer; injectée dans la masse de la tumeur, elle produit une nécrose, comparable à celle que l'on obtient avec l'acide phénique ou le chlorure de zinc; en injections intraveineuses son action est nulle, et ces résultats ne viennent pas fournir une preuve nouvelle à la théorie amibienne du cancer.

M. R.

PATHOLOGIE INTERNE

Krotoszíner et Stevens. *L'épreuve de la phloridzine intraveineuse* (*Journ. of the Am. Med. Assoc.*, t. LXIX, n° 22, 1917, 1er Décembre, p. 1865-71). — De nombreuses expériences comparatives entre les épreuves de la phénolphtaléine, du dosage de l'urée, de la phloridzine ayant convaincu les auteurs de la valeur très réelle de cette dernière épreuve, dans l'étude de la perméabilité rénale, ils ont essayé de la rendre d'un usage plus courant en remplaçant l'injection sous-cutanée par l'injection intraveineuse. Ils ont pu constater, qu'avec les doses employées, aucun accident n'était à craindre; ils ont préparé des tablettes contenant un centigramme de phloridzine et du chlorure de sodium en quantité suffisante pour faire un poids total de 3 centigr.; la tablette placée dans le corps de pompe d'une seringue de Luer, on aspire 2 cm³ d'eau distillée chaude; on secoue; la dissolution est instantanée. La vessie est vidée, la sonde est laissée en place, et l'injection de 1 centigr. est pratiquée dans une veine du pli du coude; la recherche du sucre est faite immédiatement en laissant tomber, dans une série de tubes contenant quelques centimètres de liqueur de Fehling chauffée, quelques gouttes d'urine. La technique est identique pour la détermination de la perméabilité de chaque rein, on fait simplement un double cathétérisme urétral. L'analyse quantitative est faite avec le saccharimètre de Lohnstein.

L'épreuve de la phloridzine intraveineuse devient ainsi un procédé simple et rapide : dans les cas normaux, le sucre apparaît sept minutes après l'injection dans les urines vésicales, cinq minutes après dans les urines recueillies par cathétérisme urétéral. En quelques minutes l'excrétion de sucre atteint son maximum, elle cesse complètement après quarante-cinq minutes.

Son emploi dans l'étude de la perméabilité rénale totale offre beaucoup moins d'intérêt que pour l'étude comparative du fonctionnement de chaque rein; pour cette étude l'épreuve de la phloridzine intraveineuse tout en étant aussi simple et aussi rapide que l'épreuve de la phénolphtaléine, donne des résultats beaucoup plus précis et plus constants. M. R.

EFFETS DES INJECTIONS INTRAVEINEUSES

DES DIVERS

SÉRUMS ARTIFICIELS CHEZ LES ANIMAUX HÉMORRAGIÉS

Par M. le Professeur **Charles RICHET**
et MM. **P. BRODIN** et **Fr. SAINT-GIRONS**.

Nous n'avons pas cherché à étudier dans son ensemble l'importante question des hémorragies. Nous avons seulement voulu préciser expérimentalement parmi les nombreux sérums employés actuellement chez les blessés (sérum — dit *physiologique* d'une manière très inexacte — c'est-à-dire solution de NaCl à 7 p. 1.000, sérums sucrés isotoniques et hypertoniques, sérum de Locke, sérum gommé), quel est celui qui semble le plus favorable au traitement des hémorragies.

Nos recherches comprennent deux parties :

Dans une première série d'expériences, nous n'avons envisagé que la *survie temporaire*, c'est-à-dire pendant un laps de temps d'une demi-heure environ, la persistance des mouvements du cœur et de la respiration.

Dans une deuxième série, nous avons cherché à obtenir la *survie définitive*.

SURVIE TEMPORAIRE.

I

Nous nous sommes heurtés dès le début de notre étude à une difficulté capitale : l'impossibilité de savoir à l'avance quelle est la quantité de sang contenue dans le corps de tel ou tel chien. Il est classique de dire que la masse du sang est 1/13 du poids du corps. Mais, outre qu'il est assez difficile d'apprécier exactement le poids d'un animal, cette donnée de 1/13 est vague et imparfaite. En réalité, comme nous l'avons constaté d'après les moyennes d'environ 70 observations, la masse varie avec la surface plus qu'avec le poids. Elle est de 1/13 en moyenne pour un chien de 12 kg.; de 1/14 pour les chiens de 12 à 20 kg ; de 1/15 pour les chiens de 20 à 30 kg.; de 1/16 pour les chiens au-dessus de 30 kg. Bien entendu, les variations individuelles sont considérables, et l'écart de la moyenne peut être de 25 pour 100.

Aussi, pour une évaluation moins imparfaite, avons-nous adopté une technique nouvelle plus précise : la quantité de sang perdue pendant la vie a été exactement mesurée par la numération des globules de chacune des prises; et immédiatement après la mort le lavage des vaisseaux à l'aide d'une solution conservatrice et la numération des globules dans le liquide de lavage nous ont permis de connaître la quantité de sang restant.

Ainsi, nous avons pu connaître exactement, dans chacune de nos expériences : 1° la quantité totale de sang; 2° la quantité perdue par l'hémorragie; 3° la quantité restant après l'hémorragie.

II

Au préalable, nous avons, à l'aide de cette technique, déterminé la perte de sang mortelle chez un animal ayant subi des hémorragies successives, sans aucune injection thérapeutique. Nous avons vu ainsi (moyenne de six expériences) que l'animal n'avait plus au moment de la mort que : 21,2 pour 100 de ses hématies; 26,3 pour 100 de sa masse sanguine.

L'écart entre ces deux chiffres mesure la quantité de liquide qui, des tissus, a passé dans le système vasculaire pour rétablir la masse sanguine en diluant le sang. Ainsi s'explique l'abaissement de densité qui s'observe constamment au cours des hémorragies, les liquides interstitiels ayant une densité moindre que celle du sang.

III

Par comparaison nous avons étudié les effets des hémorragies suivies d'injections. Dans ces expériences nous faisons de quart d'heure en quart d'heure des prises successives du 1/10 environ de la masse totale de sang suivies d'une injection double du sérum étudié.

Le tableau suivant résume les résultats obtenus avec les différents sérums, en supposant égal à 100 le chiffre initial soit d'hématies, soit de masse sanguine de chacun des animaux en expérience.

	p. 1.000	Hématies restant.	Masse sanguine restante.
SÉRUMS SUCRÉS-SALÉS :			
NaCl.	7	4,6	30
Lactose ou glucose 5 à	10		
NaCl	7	7,7	41
Glucose	2		
NaCl	7	8,2	30
Glucose	25		
SÉRUMS SUCRÉS PURS :			
Isotoniques, glucose	47	21,8	47
Hypertoniques, lactose	170	20	32
SÉRUMS SALÉS PURS :			
NaCl à	7,5	10	30
SÉRUMS DE LOCKE-RINGER :			
NaCl	8	12,5	55
$CaCl^2$	0,2		
KCl	0,2		
CO^3NaH	0,2		
Glucose	1		
Sérum de Locke sans bicarbonate		5,2	43
NaCl	7	13,3	42
CO^3NaH	0,5		
SÉRUMS GOMMÉS :			
Gomme pure sans NaCl.		15,3	49
NaCl	7	9,4	84
Gomme	70		
CHLORURE DE CALCIUM :			
NaCl	7	20,7	73
Glucose	5		
$CaCl^2$	2		

Nous avons étudié également divers liquides organiques : lait et sérum de cheval :

Le lait, le petit-lait, le lactosérum nous ont donné de mauvais résultats, l'animal est mort avec en moyenne 12 pour 100 de ses hématies, 47 pour 100 de sa masse sanguine.

Avec un premier sérum de cheval, nous avons obtenu d'excellents résultats : la mort, dans 4 expériences, est survenue avec en moyenne 5,8 p. 100 d'hématies, 39 pour 100 de masse sanguine; mais d'autres échantillons, mis obligeamment à notre disposition par l'Institut Pasteur, se sont montrés nettement toxiques. Nous avons alors cherché par divers procédés (chauffage, vieillissement, dialyse, absorption) à combattre cette toxicité. Nous avons pu l'atténuer, non la faire disparaître. Or cette toxicité, parfois très forte, du sérum de cheval, variable d'un échantillon à l'autre, nous paraît être le gros obstacle à son emploi.

IV

De l'ensemble de ces recherches se dégagent les conclusions suivantes :

Alors qu'après des hémorragies successives un chien n'a plus que 21 pour 100 de ses hématies, on peut, par des injections intraveineuses de sérums divers, prolonger son existence et même continuer l'hémorragie jusqu'à diminuer le chiffre de ses globules à 5 pour 100, parfois même 3 pour 100.

De tous les sérums que nous avons expérimentés, celui qui nous a constamment donné les meilleurs résultats est un sérum salé-sucré renfermant :

NaCl.	7 pour 1.000
Lactose ou glucose.	5 —

Le chlorure de sodium seul à 7 ou 8 pour 1.000 ne maintient pas suffisamment la masse sanguine. Mais l'élément minéral est indispensable, et les sérums sucrés purs isotoniques ou hypertoniques, mais sans NaCl, nous ont toujours donné de mauvais résultats.

Une concentration de sucre supérieure à 10 pour 1.000 ne procure aucun avantage; inférieure à 5 pour 1.000 elle donne de moins bons résultats.

Le sérum de Locke s'est montré constamment toxique; cette toxicité nous paraît due au bicarbonate de soude qu'il renferme : en supprimant le bicarbonate, on fait disparaître cette toxicité; en ajoutant au contraire du bicarbonate de soude au sérum sucré-salé, on le rend aussi toxique que le sérum de Locke[1].

Comme le sucre, la gomme doit être associée au chlorure de sodium : très concentrés (70 p. 1.000), les sérums gommés maintiennent admirablement la masse sanguine et relèvent la tension artérielle, mais ils sont toxiques à forte dose. Moins concentrés, leur action est comparable à celle du sérum sucré-salé et ne présente sur ce dernier aucun avantage réel.

A petite dose (0,2 pour 1.000), le chlorure de calcium ne présente pas d'inconvénient; il a même peut-être une action favorable sur la coagulation du sang. A forte dose (2 pour 1.000), il est nettement toxique et ne peut être employé sans danger.

V

SURVIE DÉFINITIVE.

Ces expériences comportent toujours quelque incertitude au point de vue de la proportion du liquide sanguin restant dans les vaisseaux; car il est impossible, quand on arrête l'hémorragie, de savoir quelle est la proportion exacte de sang qui reste à l'animal. En effet, nous avons vu qu'il y a de si grandes variations individuelles de la masse sanguine, qu'aucun calcul ne permet de l'évaluer avec précision dans tel ou tel cas particulier.

Pour y obvier on a proposé d'ouvrir une artère et de laisser couler le sang jusqu'à arrêt spontané de l'hémorragie; mais cet écoulement est variable avec le calibre et la forme de la canule, avec les traumatismes qu'a subis l'artère avec des syncopes précoces, parfois passagères, qui n'excluent pas la survie. On peut aussi saigner progressivement l'animal, jusqu'à ce qu'il ne puisse se tenir debout. En réalité, tous ces procédés sont peu rigoureux; on en tire des impressions plutôt que des conclusions.

Ces réserves faites, les résultats que nous ont fournis une trentaine d'expériences de survie confirment dans l'ensemble ceux que nous avait donnés l'étude de la survie temporaire. C'est encore le sérum sucré-salé qui s'est révélé le moins toxique.

Mais, en poursuivant nos expériences, nous avons vu nettement qu'on ne peut pas conclure de la survie temporaire à la survie définitive. Alors que le maintien de la vie du cœur et des centres nerveux est encore possible après une perte de 95 pour 100 de sang, nous n'avons jamais pu obtenir le rétablissement complet de l'animal et sa survie après des hémorragies dépassant 70 à 75 p. 1.000. Après une amélioration passagère, souvent éclatante, produite par l'injection intraveineuse, l'animal meurt au bout d'un temps variant de quelques heures à vingt-quatre heures, avec un affaiblissement progressif, traduisant une déficience du système nerveux; avec une diarrhée profuse et ténesme rectal (selles sanglantes et glaireuses dues à la congestion intestinale provoquée par le sérum).

Nous nous sommes alors demandé si l'altération des centres nerveux après des hémorragies successives et très abondantes n'était pas assez profonde, pour ne pouvoir plus être efficacement combattue par un procédé thérapeutique quel-

1. Il est bien entendu que cette toxicité du sérum de Locke ne s'applique qu'aux animaux hémorragiés.

conque. Il n'en est rien. En effet, après avoir chez un chien pratiqué des hémorragies successives extrêmement abondantes, nous lui avons fait, au moment où il agonisait, une transfusion directe d'artère à veine. Après une période d'abattement de quelques minutes, l'animal s'est rapidement et complètement rétabli. Une série de transfusions de sang total citraté nous a donné des résultats analogues. Le rétablissement complet est donc possible après des hémorragies successives et très abondantes, *mais seule la transfusion peut opérer cette résurrection; les sérums artificiels en sont incapables.*

Malheureusement, la transfusion est très difficile, pour ne pas dire impossible en première ligne : des blessés peuvent mourir d'hémorragie pendant le transport, avant d'avoir atteint l'ambulance avancée où une intervention peut être pratiquée. Aussi avons-nous cherché à remédier à cette difficulté par l'association du sérum artificiel et de la transfusion : une injection précoce de sérum, en rétablissant la masse du sang et en empêchant ainsi la mort immédiate, donnerait au blessé le temps d'attendre la transfusion. Les résultats de nos expériences à cet effet *sont peu encourageants* : la plupart des animaux qui, grâce à des injections de sérum, avaient pu perdre une très grande quantité de sang (85 à 90 pour 100), sont morts malgré la transfusion au bout d'un laps de temps variant de trente-six heures à trois jours. Il semble que le sérum ait eu une action franchement nocive, peut-être par suite de l'entérite intense qu'il provoque toujours chez les animaux très hémorragiés.

VI

Conclusions.

La technique précise que nous avons employée dans nos recherches, en mettant en évidence des toxicités même très faibles, nous a permis un classement comparatif des différents sérums artificiels. De tous ces sérums, le meilleur nous paraît être un sérum sucré-salé, renfermant pour 1.000 d'eau distillée 7 de NaCl et 5 de lactose ou de glucose. Ce sérum, capable de prolonger l'existence quelques heures en maintenant la masse sanguine et en assurant la vie du cœur et du centre respiratoire, ne permet cependant pas d'obtenir la survie définitive après des hémorragies intenses. *Seule la transfusion peut, dans ces cas désespérés, sauver le blessé*[1].

1. Nous avons d'autant plus le droit de dire que les injections salines intraveineuses sont défavorables, que, les ayant vues très favorables pour la survie temporaire, nous avions été amenés à les considérer comme excellentes pour la survie définitive. Mais cette conclusion était prématurée.

Du fait qu'un chien peut survivre quelques heures, alors qu'il ne lui reste plus que 5 pour 100 de ses globules, il ne s'ensuit nullement qu'il pourra survivre définitivement. Et même il nous paraît maintenant bien avéré que l'injection saline intraveineuse l'a mis dans de mauvaises conditions pour supporter la transfusion.

TRANSFUSION DU SANG

TECHNIQUE EMPLOYÉE A L'HOPITAL MILITAIRE CANADIEN DE JOINVILLE-LE-PONT

Par le lieutenant-colonel **RHÉAUME**
Professeur de chirurgie opératoire,
Chirurgien en chef.

De nombreuses techniques pour la transfusion du sang ont été décrites, les unes plus ou moins compliquées, les autres relativement simples. Pour notre part nous donnons la préférence à la transfusion directe artério-veineuse, sans toutefois rejeter complètement l'emploi des canules et des tubes paraffinés ou du sang citraté.

La méthode employée dans notre service est

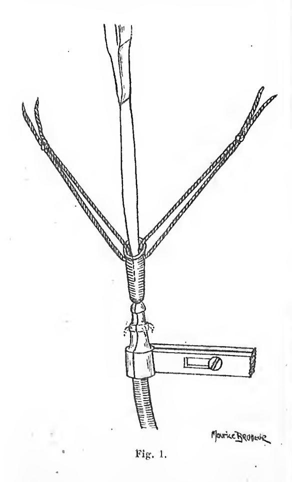


Fig. 1.

celle d'Elsberg, modifiée. Nous voulons vous la décrire brièvement, en mentionnant les modifications que nous y avons apportées.



La mise en place des patients et la préparation des deux vaisseaux (artère radiale et saphène interne) n'offrent de particulier que le fait que,

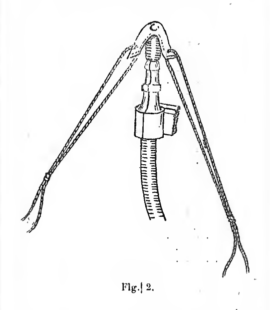


Fig. 2.

pour gagner du temps, la dissection en est faite simultanément par deux aides, pendant que le chirurgien prépare l'instrumentation et le matériel qui doivent servir à la transfusion proprement dite.

Le donneur, recruté parmi nos infirmiers dont la fiche médicale est connue, offre d'assez bonnes garanties au point de vue de la qualité du sang.

Nous nous abstenons de la réaction d'Epstein-Ottenberg quand le temps presse et que quelques heures de retard pourraient être funestes au transfusé.

Les deux vaisseaux étant disséqués, les patients sont rapprochés dans la position classique connue. L'artère radiale est alors introduite entre les deux moitiés de la canule « Monkey-wrench » et bien fixée dans la lumière de l'instrument à l'aide de son pas de vis.

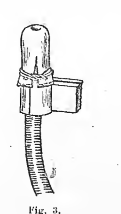


Fig. 3.

La canule d'Elsberg offre l'avantage de s'adapter aux différents calibres des vaisseaux.

***

C'est alors que commence un des temps opératoires qui est propre à notre technique. Le bout distal de l'artère étant maintenu entre l'index et le pouce gauches, deux fines soies sont passées par la lumière du vaisseau à travers toute son épaisseur et à une distance suffisante l'une de l'autre pour pouvoir y pratiquer une incision longitudinale (fig. 1). Cette incision correspond à la « fente » préconisée par Guillot et Dehelly.

Il est très important que les fils soient posés avant l'incision longitudinale, car à cet instant l'artère offre une certaine rigidité qui facilite la manœuvre, tandis que celle-ci devient difficile après que le vaisseau a été fendu.

Ces fils et cette fente favorisent d'une façon très appréciable le retournement de l'artère sur la canule, temps le plus important de cette méthode de transfusion. Les deux soies en anse

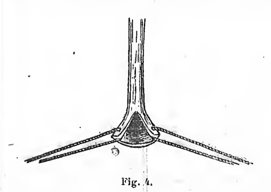


Fig. 4.

sont tendues par un aide, tandis que le chirurgien maintient et dirige la canule (fig. 2). Ainsi toute autre instrumentation est supprimée, et les soies remplacent les pinces, qui glissent trop souvent ou causent des blessures à l'endothélium.

L'artère étant retournée en manchon sur la canule, les mêmes fils conducteurs servent à fixer le vaisseau (fig. 3).



Le deuxième temps particulier à notre technique est le traitement de la veine qui doit venir couvrir l'artère.

Comme pour l'artère deux soies, qui servent à faire la traction, traversent toute l'épaisseur de la veine; elles doivent être posées avant d'exé-

cuter une fente similaire à celle qui a été faite sur l'artère.

Les fils sont alors tendus par l'aide pendant que le chirurgien dirige la canule habillée de l'artère vers la veine, qui offre maintenant l'aspect d'un entonnoir (fig. 4) par lequel il devient facile d'invaginer le tout dans sa lumière.

Ce temps opératoire s'exécute avec une facilité surprenante, quel que soit le volume de la veine, et il remplace avantageusement tous les dilatateurs métalliques.

Ces mêmes fils tracteurs et dilatateurs servent à fixer la veine sur l'artère (fig. 5).



La technique d'Elsberg, telle que nous l'avons modifiée, réduit l'instrumentation à son minimum : une canule, un bistouri fin, une pince à dissection, une sonde cannelée, deux pinces à hémostase provisoire, *une aiguillée de soie à suture vasculaire.*

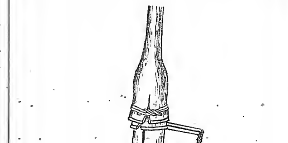


Fig. 5.

Cette dernière remplace à elle seule : les pinces de Halsted, les nombreuses pinces à dissection et les dilatateurs.

Cette technique, qui nous donne entière satisfaction, n'est peut-être pas aussi simple que les canules paraffinées ou les tubes de Kimpton et de Jeanbrau.

Mais à notre avis elle offre plus de sécurité et, dans une formation sanitaire comme la nôtre, composée d'un nombreux personnel, l'opération de la transfusion prend approximativement juste le temps nécessaire pour l'écoulement du sang à transfuser.

STÉRILISATION DES PLAIES
PAR UNE SEULE SÉANCE
D'ÉLECTRO-IONISATION

Par le Docteur Maurice PARIN
Interne des Hôpitaux de Paris.

Tous les chirurgiens sont d'accord aujourd'hui sur l'utilité de la suture des plaies pour abréger le temps de la cicatrisation et améliorer le résultat fonctionnel en réduisant la durée d'immobilisation.

Chez un certain nombre de blessés les chirurgiens de l'avant pratiquent la suture primitive après exérèse des tissus suspects et obtiennent ainsi d'excellents résultats [1].

Chez d'autres la suture primitive n'a pas été pratiquée parce que la température, l'aspect des tissus et les résultats de l'examen bactériologique ont donné des indications nettement défavorables [2].

Dans d'autres cas enfin l'encombrement des blessés n'a pas permis de les faire bénéficier de cette technique.

Ces deux dernières catégories de blessés arrivent dans les hôpitaux de l'arrière avec des plaies qui se sont presque toujours infectées secondairement si elles ne l'étaient pas primitivement, et cette infection apporte un retard souvent considérable à la suture secondaire; en effet lorsqu'il s'agit de plaies profondément infectées, et surtout lorsque la flore microbienne contient du streptocoque pur ou associé, les chirurgiens recommandent l'abstention [3].

Ils soumettent la plaie à un traitement approprié et ne pratiquent la suture secondaire que lorsque la désinfection est suffisante; il en résulte une perte de temps considérable, car aucun des procédés de désinfection utilisés jusqu'alors ne permet la stérilisation immédiate des plaies, tandis qu'il est possible de l'obtenir par l'électro-ionisation même lorsqu'il s'agit de streptocoque.

En 1900, M. le professeur Leduc, de Nantes, a prouvé le premier de façon indiscutable qu'il était possible de faire passer par électrolyse les éléments constitutifs d'une solution saline extérieure mais tangente au corps dans l'intimité même des tissus de ce corps. Il a imaginé pour cette démonstration deux méthodes :

1° La méthode de la mise en série des animaux en employant les ions toxiques;

2° La méthode des ions colorés.

Ces deux méthodes sont aujourd'hui classiques et je ne fais que les citer. Une nouvelle thérapeutique, l'électro-ionisation, était donc créée.

Il étudia alors avec ses élèves l'action des différents ions, je ne parlerai ici des résultats de leurs recherches qu'en ce qui concerne l'ion zinc.

Une très simple et très démonstrative expérience consiste à relier au pôle positif d'une source électrique des anodes de différents métaux plongeant dans une dissolution d'albumine et permet de se rendre un compte aussi exact que possible du mode d'action et de la puissance de pénétration des différents ions. On voit la tige de zinc s'entourer d'un manchon compact et adhérent d'albumine coagulée, d'une répartition péripolaire uniforme et avec une rapidité relativement considérable, tandis que la tige de fer ne donne naissance à aucune coagulation, mais forme de l'albuminate de fer qui se précipite au fond du vase et que la tige de platine ne donne également naissance à aucune coagulation mais à un dégagement d'oxygène. Les dimensions du cylindre d'albumine coagulée montrent avec quelle facilité l'ion zinc se propage à travers elle.

Or, coagulation des albuminoïdes, pénétration d'antiseptiques dans l'intimité des tissus, n'est-ce pas le programme d'un traitement rationnel des plaies et le but poursuivi et atteint par les cautérisations chimiques, le curettage, le pansement des plaies.

Les antiseptiques chimiques agissent en coagulant l'albumine, ils déterminent la formation d'une pellicule qui s'oppose à la pénétration plus profonde de l'antiseptique forçant ainsi les antiseptiques chimiques à n'être que des antiseptiques de surface.

L'ion zinc détermine la production de cette pellicule d'albumine, car il en est le meilleur coagulant; mais cette pellicule ne s'oppose pas à la pénétration dans la profondeur de l'ion zinc, contrairement à ce qui se passe pour les antiseptiques chimiques, et l'ion zinc pénètre dans les tissus à un degré que l'opérateur peut régler à son gré.

M. Leduc a appliqué le premier cette méthode avec succès au traitement des furoncles et des anthrax. Il a traité plusieurs gros anthrax de la nuque par des aiguilles positives de zinc enfoncées dans la tumeur préalablement ponctionnée avec le ténotome; l'action est vraiment spécifique, le résultat est immédiat, la douleur diminue aussitôt l'application, après vingt-quatre heures la résolution est à peu près complète.

Il a montré et utilisé l'efficacité de l'ion zinc pour cautériser et stériliser la muqueuse utérine et pour arrêter les hémorragies. « A l'aide de l'anode de zinc, dit-il, il n'est pas une endométrite qu'on ne puisse guérir complètement », et son élève le Dr Bouchet, qui a traité ainsi plusieurs centaines de métrites blennorragiques ou de pathogénie indéterminée, a vérifié cette efficacité.

Un médecin anglais, le Dr Friel, chef du service d'oto-rhino-laryngologie à l'hôpital de Johannesburg, au Transvaal, qui s'était familiarisé avec la thérapeutique nouvelle dans le laboratoire de l'école de Nantes, employait d'une façon courante l'ion zinc dans le traitement des suppurations de l'oreille moyenne, du sinus maxillaire et du sinus frontal, il obtenait la stérilisation des cavités infectées en une seule séance et n'avait qu'à se louer des résultats obtenus [4].

Mobilisé dans l'armée anglaise il a appliqué le premier cette méthode de stérilisation aux plaies de guerre, et il organisa à la base anglaise d'Abbeville un service où les plaies de guerre *stérilisées par l'ion zinc en une seule séance* étaient suturées après et se cicatrisaient parfaitement par première intention [5].

J'ai appliqué cette méthode aux blessés de mon service qui venaient directement du front. Je les traite tous de la même façon, j'emploie pour l'électro-ionisation une solution de sulfate de zinc; n'importe quel sel de zinc soluble dans l'eau, le chlorure par exemple, conviendrait aussi bien. Le titre de la solution n'a aucune importance pour le traitement électro-ionique puisque la quantité d'ion zinc introduite dans les tissus dépend uniquement de l'intensité du courant et du temps pendant lequel on l'applique. Il faut employer une solution qui contienne des ions zinc en quantité suffisante pour avoir une bonne conductibilité, mais qui ne soit pas irritante pour les tissus. La solution de sulfate de zinc au centième répond parfaitement à ces conditions.

Je nettoie la surface de la plaie à désinfecter avec une compresse de gaze imbibée de la solution de sulfate de zinc qui me sert pour l'électrolyse; je frotte assez énergiquement de façon à débarrasser parfaitement la surface de la plaie de toutes les souillures et de toutes les parties nécrosées qu'elle pouvait présenter et pour assurer un contact parfait entre la plaie et la solution de sulfate de zinc. Ce contact parfait est une condition nécessaire de réussite, car s'il persistait à la surface de la plaie un corps étranger ou quelque fragment nécrosé la partie sous-jacente échapperait à la stérilisation, infecterait de nouveau la plaie et tout serait à recommencer.

Je recouvre la plaie de 10 à 12 épaisseurs de compresses imbibées de la solution de sulfate de zinc, j'applique par-dessus une électrode reliée au pôle positif et je maintiens le tout bien en place au moyen de quelques tours de bande serrés.

Je protège les téguments qui circonscrivent la

1. Grégoire et Mondor. — « La suture des plaies de guerre ». *La Presse Médicale*, 10 Janvier 1917, p. 22. — Ehrenpreis. « De la réunion primitive ». *La Presse Médicale*, 1er Août 1918, p. 395.

2. Gross. — « Sutures primitives des plaies de guerre ». *La Presse Médicale*, 2 Mai 1918, p. 225. — Plisson, Ramond et Pernet. « Etude sur les plaies à streptocoques ». *La Presse Médicale*, 1er Août 1918, p. 393.

3. Tissier. — *Bull. de l'Acad. de Méd.*, Octobre 1916. — Levaditi. « Examen bactériologique des plaies de guerre ». *La Presse Médicale*, 10 Juin 1918, p. 294.

4. Friel. — « The technique of ionisation of the ear and nose ». *The clin. Journ.*, n° 1262, Londres, Janv. 1917.

5. Le Dr Plicque, dans le « *Journal de Médecine et de chirurgie pratique* du 10 Juillet 1918, dans un article intitulé « L'ionothérapie usuelle », cite d'après M. Leduc, la possibilité d'appliquer l'ionisation à la stérilisation des plaies de guerre, mais jusqu'alors le Dr Friel était, à ma connaissance, le seul à l'avoir mise en pratique.

plaie en appliquant entre la peau et les compresses imbibées de sulfate de zinc une feuille de taffetas gommé découpée exactement en suivant le contour de la plaie et qui s'oppose au passage du courant. Enfin l'électrode négative indifférente de large surface est appliquée en un point quelconque du corps.

Je fais passer le courant pendant le temps nécessaire et une fois la stérilisation obtenue, car si l'opération a été bien conduite, *cette stérilisation doit être obtenue en une seule séance*, c'est un point très important qu'il faut mettre en évidence, je suture les muscles et les plans superficiels après avoir libéré les téguments aussi largement qu'il est nécessaire pour permettre un affrontement aussi parfait que possible.

Chez tous ces blessés j'ai pratiqué l'anesthésie locale à la stovaïne ou bien la rachi-stovaïnisation, car j'avais affaire à des plaies larges et profondes dont la suture et la libération des lambeaux cutanés auraient été pénibles pour le blessé. Ce n'est pas en effet le passage du courant qui fait souffrir, l'application électro-ionique bien faite est absolument indolore; si l'on a soin de monter très lentement le courant à l'intensité voulue et de le descendre ensuite de même le blessé n'éprouvera aucune sensation désagréable, la seule chose pénible, c'est la variation brusque de l'intensité. C'est ainsi que l'on peut faire passer un courant de 100 milliampères pendant le temps que l'on veut sans que le blessé se plaigne, tandis que si l'on porte brusquement l'intensité de 5 à 15 milliampères, par exemple, le blessé accuse une douleur parfois assez vive.

Jusqu'à présent j'ai traité ainsi 15 blessés après avoir constaté par l'examen bactériologique après culture la présence de streptocoque associé à d'autres microbes de la suppuration.

Les résultats obtenus ont été satisfaisants, et je citerai quelques observations à titre d'indication.

V..., blessé, le 19 Juillet 1918, par éclat d'obus, est entré dans mon service le 21 Juillet présentant à la fesse gauche une plaie profonde de 4 cm., longue de 6 cm. et large de 5 cm. C'était un sillon très profond intéressant largement le muscle fessier et dont les lèvres étaient maintenues écartées par les fibres musculaires. Le 26 Juillet, je fais passer pendant trente minutes un courant de 3 milliampères, je rapproche les lèvres de la plaie avec des agrafes Michel, et le 5 Août la plaie était complètement cicatrisée et le blessé quittait l'hôpital.

La surface de la plaie était de 24 cm²; j'ai fait passer 3 milliampères pendant trente minutes, soit au total une quantité de 90 milliampères-minute. Comme cette quantité d'électricité est répartie sur 24 cm², chaque cm² a reçu 3 milliampères-minute, 7.

Le Dr Friel a introduit une nouvelle unité électrique, le milliampère-minute cm², et l'appela le Leduc. Un Leduc, c'est donc la quantité d'électricité mise en jeu par un courant de 1 milliampère agissant pendant 1 minute sur 1 cm² de surface.

Le blessé traité avait donc reçu 3 Leduc, 7. Le Dr Friel a constaté que la quantité d'électricité nécessaire pour une bonne stérilisation était d'environ 4 Leduc.

Sergent V... a été atteint le 20 Juillet 1918 de deux blessures par balle. Un séton de la face interne de la cuisse gauche et une plaie pénétrante de la face interne du mollet du même côté. La balle était restée dans le mollet, on l'avait extraite en faisant une contre-ouverture avec un très large débridement.

A son entrée dans mon service ce blessé présentait donc 4 plaies :

Une au niveau de la face antérieure de la cuisse à sa partie inférieure qui mesurait 5 cent. de long sur 3 de large et avait une surface de 11 cm².

Une seconde à la face interne de la cuisse, longue de 6 cent., large de 3 cent., avec une surface de 14 cm².

Une troisième à la face postérieure du mollet mesurait 16 cent. de long sur 8 de large et avait une surface de 100 cm².

La quatrième enfin siégeait à la face interne de la jambe en arrière du tibia, mesurait 7 cent. de long sur 4 de large et avait une surface de 21 cm².

La surface totale des 4 plaies de ce blessé était de 146 cm².

Le 30 Juillet 1918, je pratique l'anesthésie à la rachistovaïne, je fais passer pendant vingt-cinq minutes un courant de 25 milliampères et je pratique aussitôt après la suture des 4 plaies au catgut pour les plans musculaires et au crin pour les plans superficiels.

L'évolution fut tout à fait normale; le 14 Août, la cicatrisation était complète et l'on commençait à mobiliser le blessé.

J'ai fait passer une quantité d'électricité de 625 milliampères-minute pour une surface de 146 cm², ce blessé a donc reçu 4 Leduc, 3.

F..., blessé, le 19 Juillet 1918, par éclat d'obus ayant déterminé une plaie pénétrante de la cuisse gauche que l'on débride largement à l'ambulance. A son entrée dans mon service il présentait deux plaies de la face externe de la cuisse gauche :

L'une, haute de 9 cent., large de 5 cent. avait une surface de 35 cm².

L'autre, haute de 8 cent., large de 4 cent. avec une surface de 25 cm².

La surface totale était de 60 cm².

Le 31 Juillet, après rachistovaïnisation, je fais passer 20 milliampères pendant quinze minutes et je suture les plaies; ce blessé avait donc reçu 5 Leduc.

Le 10 Août, j'enlève les crins et le 11 Août la cicatrisation était complète.

J'avais appliqué auparavant cette méthode au traitement d'une fistule cutanée que j'ai transformée en plaie ouverte par incision.

M... présentait au niveau du périnée une fistule d'origine inconnue qui ne communiquait ni avec le rectum, ni avec l'urètre et qui était survenue spontanément 2 mois 1/2 auparavant; ce blessé avait été dans le service du chirurgien de secteur qui l'avait opéré sans obtenir la guérison. Lorsque je le vis, sa fistule suppurait abondamment et le faisait beaucoup souffrir.

Le 10 Avril 1918, après anesthésie locale à la cocaïne, j'incise le trajet fistuleux dans toute sa longueur, le mettant ainsi à nu avec toutes ses anfractuosités; je le traite par la méthode employée pour les autres blessés et je fais passer pendant dix minutes un courant de 8 milliampères, je ferme le trajet fistuleux au moyen de quelques agrafes Michel et douze jours après la cicatrisation était complète et s'est maintenue depuis.

Chez deux autres blessés l'examen bactériologique ayant révélé la présence particulièrement abondante du streptocoque, la stérilisation par l'ion zinc n'a pas donné de résultat et les sutures n'ont pas tenu. J'ai pensé alors à utiliser l'ion cuivre, car l'emploi de l'eau d'Alibour ou des sels de cuivre dans le traitement des streptococcies cutanées donne de très bons résultats [1] et les 2 blessés ont parfaitement cicatrisé après une séance d'ionisation par l'ion cuivre.

L'ion zinc n'est peut-être pas en effet l'antiseptique universel détruisant tous les microbes aussi facilement les uns que les autres, quelles que soient leur abondance et leur virulence; chaque microbe a peut-être une sensibilité particulière pour un ion déterminé qui serait son antiseptique spécifique et des recherches poursuivies dans ce sens pourraient conduire à des résultats intéressants. Dès maintenant, en tout cas, on aurait avantage à pratiquer la stérilisation immédiate des plaies de guerre par une seule séance d'électro-ionisation, et cela non seulement à l'arrière pour permettre la suture secondaire, mais aussi dans la zone de l'avant, afin de pratiquer la suture primitive avec le maximum de chances et d'en faire bénéficier le plus grand nombre possible de blessés.

1. MAUTÉ. — « Traitement des streptococcies cutanées par les sels de cuivre ». *La Presse Médicale*, 22 Juillet 1918, p. 377.

CAUSALGIES
ET SYNDROMES DOULOUREUX D'ORIGINE SYMPATHIQUE

Par **Emile GIROU.**

La fréquence des blessures du système nerveux périphérique pendant cette guerre a attiré l'attention sur la physiologie de ce système et sur les diverses modalités cliniques qui traduisent ses lésions. Elles ont en particulier bien mis en évidence la dualité de ce système : système des nerfs périphériques proprement dits et système sympathique; aux nerfs périphériques proprement dits appartient l'innervation motrice volontaire et la sensibilité consciente : au système sympathique le rôle de maintenir le tonus musculaire ou tout au moins le tonus musculaire de repos, l'innervation vaso-motrice et trophique des divers tissus et probablement une certaine sensibilité inconsciente.

Les lésions des nerfs périphériques se traduisent donc par des paralysies et par des troubles sensitifs, anesthésie, hypo- ou hyperesthésie, douleurs; celles du système sympathique par des contractures, des troubles trophiques et circulatoires. Ceci est le schéma, mais dans la pratique le diagnostic clinique est parfois beaucoup moins facile que cette formule ne semble l'indiquer.

Il y a en effet des troubles de la sensibilité qui sont sous la dépendance des modifications apportées par les lésions du système sympathique au régime circulatoire : le milieu vasculaire dans lequel baignent les terminaisons sensitives des nerfs périphériques étant modifié, ces terminaisons sensitives deviennent le point de départ de sensations qui revêtent le caractère de douleurs.

Il importe de distinguer ces troubles sensitifs de ceux dus aux lésions des nerfs périphériques, des causalgies en particulier, car on conçoit que le traitement sera tout différent dans les deux cas : aux lésions des nerfs périphériques, il faudra opposer un traitement chirurgical portant sur ces nerfs, aux lésions sympathiques une thérapeutique chirurgicale dirigée contre ces lésions.

Les causalgies, que nous avons observées en assez grand nombre depuis le début de la guerre, sont des syndromes douloureux très spéciaux : douleurs constantes, revêtant la forme de cuisson, de brûlure, d'où le nom de causalgie, douleurs à exaspérations paroxystiques, causées par le moindre contact du membre malade avec un objet quelconque, mais particulièrement avec tout ce qui est chaud et sec; seuls les objets humides et froids (bains d'eau froide ou compresses d'eau froide) calment en partie ces sensations de brûlures paroxystiques si pénibles. Tous les actes physiologiques, l'idée même de ces actes (miction, défécation, vomissement), la vue d'un objet portant à faux au bord d'une table ou d'une personne qui pourrait tomber, une surprise brusque (lettre ou visite arrivant inopinément, lumière allumée brusquement, porte qui frappe violemment), provoquent des paroxysmes douloureux intolérables. A ces troubles sensitifs s'ajoutent des troubles moteurs : impotence fonctionnelle absolue, mais dans laquelle il est très difficile de faire la part du trouble paralytique vrai du nerf lésé et celle de l'impotence fonctionnelle provoquée par la douleur atroce qui résulte de toute mobilisation aussi bien passive qu'active du membre douloureux même en dehors du territoire du nerf lésé. Weir-Mitchell qui, le premier, a donné une description très précise et minutieuse de ce syndrome ne signale aucun cas de contracture; parmi les nombreux cas que j'ai observés, je n'en ai jamais constaté. Il n'existe jamais de trouble circulatoire et les seuls troubles trophiques que l'on observe sont dus à la macé-

ration de la peau provoquée par le contact constant de l'eau.

Tout différent, si on l'analyse de près, est le tableau clinique des lésions douloureuses du sympathique. Ces lésions sont généralement moins douloureuses que les causalgies; elles ne poussent pas au suicide, comme les causalgies, elles n'empêchent que très rarement les malades de s'alimenter et de dormir. Enfin elles ne revêtent pas généralement le caractère de cuisson intense, le malade a même parfois une sensation de froid (Leriche). Mais surtout ce qui domine ici le tableau, ce sont les contractures : contractures en flexion des cinq doigts, parfois des quatre derniers seulement, contractures à peu près impossibles à vaincre chez le blessé éveillé; ce sont ensuite les troubles circulatoires (main violacée) et les troubles trophiques (ulcérations des extrémités des doigts et de la face dorsale de la main). D'autre part, dans ces cas on note presque constamment la diminution ou même la disparition du pouls radial (souvent le malade a eu son humérale liée).

Parfois nous avons noté en même temps que ces irritations du sympathique des lésions d'un nerf périphérique, le plus souvent du médian qui est le nerf le plus voisin de la gaine sympathique de l'humérale. Dans ces cas, les troubles circulatoires se localisent sur le territoire cutané du médian qui apparaît violacé à la main, tandis que les territoires du cubital et du radial gardent leur coloration normale : on dirait d'une figure d'un traité d'anatomie, montrant la distribution cutanée du médian.

J'ai opéré un grand nombre de causalgiques; j'ai constamment trouvé des lésions du médian ou du sciatique poplité interne, jamais du sympathique. Le nerf sur le territoire duquel siègent les douleurs causalgiques passe par deux phases : dans les trois à cinq premiers mois qui suivent la blessure, le nerf est augmenté de volume, rouge, mou. Après cette période, on le trouve au contraire plus mince que normalement, aplati, jaune, très fasciculé. De plus, ces lésions ne sont pas localisées, mais elles ont diffusé sur une longueur d'une dizaine de centimètres. De telles lésions anatomiques s'accompagnent toujours d'une D. R. à peu près complète. Dans un seul cas de causalgie du S. P. I., j'ai constaté d'autres lésions : un encerclement du nerf dans une gangue très serrée à laquelle il adhérait sur une douzaine de centimètres.

Dans les contractures en flexion de la main, j'ai trouvé de façon constante des lésions de la gaine sympathique périartérielle : irritation de la gaine, soit par une ligature chirurgicale, soit par une gangue scléreuse très serrée, formant une sorte de ligature pathologique de l'artère. Ces troubles apportés à la circulation se surajoutent aux troubles circulatoires par irritation du sympathique.

A ces deux grands syndromes douloureux si différents, il convient d'apporter des traitements différents. Dans les causalgies vraies de Weir-Mitchell, il faut s'adresser au nerf médian ou sciatique poplité interne non pour modifier la lésion (elle est trop diffuse), mais pour supprimer la conduction de la douleur jusqu'aux centres conscients. Sicard détruit cette conductibilité par des injections intranerveuses d'alcool à 60°. J'ai obtenu le même résultat en liant le nerf avec un catgut n° 2 modérément serré. Il faut avoir soin de faire cette ligature haut sur le médian, siège habituel des causalgies, plus haut que le point où le nerf reçoit, avec l'artère qui lui est propre, les filets sympathiques qui lui viennent de la gaine de l'humérale. Une ligature basse, en irritant ces filets sympathiques, provoquerait des contractures. De plus il faut avoir soin de pratiquer une injection de 0 gr. 01 de morphine au blessé à la fin de l'opération, car cette ligature provoque pendant l'heure qui la suit des douleurs assez violentes qui n'existent pas avec cette injection de morphine. Nous publierons d'ailleurs avec M. Lortat-Jacob des observations de causalgiques vrais que j'ai traités par cette méthode depuis trois ans.

Les douleurs par lésion irritative du sympathique bénéficient de la sympathectomie périartérielle de Leriche. Les résultats inégaux obtenus à la suite de cette intervention s'expliquent facilement : les lésions sympathiques irritatives qui n'étaient pas des causalgies ont guéri et jamais les causalgies vraies. De même la sympathectomie est le traitement des contractures sans douleur d'origine sympathique. Si Boisseau et d'Œlsnitz ont guéri par la psychothérapie un certain nombre de contractures dites physiopathiques, nous croyons que celles qui ne sont pas d'origine psychique, celles qui relèvent d'une lésion anatomique sont curables par la sympathectomie le plus souvent.

On devra dans les cas cliniques dont nous parlions, où le nerf périphérique (le médian) surajoute sa lésion à celle du sympathique, traiter le médian en même temps que le sympathique.

Une autre conclusion s'impose au point de vue chirurgical : ne lier que l'artère sans sa gaine (ceux qui ont constaté comme nous un grand nombre de contractures des doigts à la suite de ligatures de l'humérale en comprendront l'importance). Une compression provisoire et douce de l'artère arrête l'hémorragie, une transfusion, s'il y a lieu, combat l'anémie due à l'hémorragie (et nous savons tous que c'est devenu chose simple et banale avec la technique de Jeanbrau) et on a tout le temps ensuite de pratiquer une ligature après dénudation du vaisseau. Cette petite complication de technique a sa valeur, car elle évitera un trouble fonctionnel considérable et une intervention ultérieure : une sympathectomie.

XXVIIe CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Paris, 7-10 Octobre 1918 (*suite*)[1].

II. — EXTRACTION DES PROJECTILES INTRATHORACIQUES

(*Fin.*)

— **M. *Robin*** (de Brest) communique une statistique de 92 cas de projectiles intrathoraciques (50 cas personnels, 42 de M. *Le Berre*) enlevés tardivement sur 85 blessés à l'Hôpital de la marine de Brest.

Cette statistique comprend : 33 projectiles pleuraux, cortico-pleuraux ou des culs-de-sac costo-diaphragmatiques et 55 projectiles intrapulmonaires ou du dôme diaphragmatique.

Les projectiles intrapulmonaires étaient, en général, des éclats d'obus de petite taille, d'un volume moyen de 1 cm., mais 7 ne dépassaient pas la taille d'une lentille. Leur profondeur intrapulmonaire vraie était variable : 33 étaient relativement superficiels, à moins de 5 cm. de profondeur, mais 12 siégeaient entre 5 et 10 cm. et 8 entre 11 et 12 cm.

Sur les 85 opérés, 79 ont eu des suites parfaites, tout à fait bénignes; 1 a présenté un *emphysème sous-cutané* très étendu qui guérit spontanément en 8 jours ; — 3 ont fait un *hémothorax* dont l'un guérit spontanément, un autre par des ponctions répétées et dont le troisième se transforma en pyothorax lequel guérit également à la suite d'une thoracotomie avec résection costale ; — enfin 2 autres opérés ont eu une *pleurésie purulente* d'emblée, sans hémothorax préalable : l'un d'eux guérit par le drainage avec résection costale ; l'autre succomba au 5e jour d'asystolie.

M. Robin conclut que : 1° la méthode de Petit de la Villéon est une méthode de choix pour l'extraction tardive des projectiles de taille moyenne, pleuraux, diaphragmatiques et pulmonaires, *quelle que soit leur profondeur*, en dehors de la zone du hile et du pédicule ;

2° Elle permet une guérison anatomique qui, dans la presque totalité des cas, est intégrale et conserve au pays des soldats et des travailleurs sans aucune diminution fonctionnelle ;

3° Elle est une méthode très sûre dans les mains des chirurgiens entraînés à la radio-chirurgie ;

4° Elle ne détermine pas de shock opératoire et supprime le danger des pleurésies purulentes de cause extérieure.

Le reproche pourra lui être fait qu'elle ne permet pas d'extraire du poumon un fragment de vêtement s'il en existe au voisinage du projectile, ou qu'un petit abcès méconnu pourra être ouvert par la pince et infecter la plèvre. Cette argumentation est juste (et, dans ce dernier cas, une pneumopexie avec extériorisation de la plèvre serait préférable), mais elle n'a pas une valeur telle qu'elle doive empêcher de continuer à généraliser la méthode.

— **M. *Lapeyre*** (de Tours), sur 18 cas où il a employé le procédé de Petit de la Villéon, a eu 2 échecs : une fois parce qu'il s'agissait d'un projectile trop petit, de 1 mm. de diamètre, qu'il ne put saisir; une autre fois parce que, le projectile étant au voisinage immédiat du cœur et animé de mouvements trop violents, son extraction apparut à la fois trop difficile et trop dangereuse.

M Lapeyre signale en outre qu'à deux reprises il fut obligé de débrider un peu plus largement l'incision intercostale au moment de l'extériorisation du projectile parce que cette incision, qui avait permis la pénétration de la pince nue se montra insuffisante pour laisser repasser cette pince munie du projectile.

— **M. *Civel*** (de Brest) revendique pour lui la priorité de la méthode générale d'extraction des projectiles sous les rayons X au moyen de la pince et de la boutonnière dès 1903 il a extrait par ce procédé des projectiles siégeant dans des tissus et organes divers.

— **M. *Jayle*** (de Paris), de son côté, déclare que, dès Janvier 1915, il a extrait les projectiles par cette méthode qui lui a paru tellement supérieure qu'il n'a jamais songé à en employer d'autre. Petite incision cutanée, débridement de l'aponévrose, introduction d'une pince hémostatique, préhension du projectile, extraction : telle fut d'emblée la technique générale qu'il employait dans tous les cas cicatrisés; il a appris depuis qu'elle avait été recommandée dès 1904 par M. Civel (de Brest), qui doit être considéré à juste titre comme le père de cette méthode simple et facile d'extraction des projectiles.

Le premier projectile intrathoracique qu'il eut l'occasion d'extraire par cette technique fut un éclat d'obus de 1 gr. 10 avec quelques débris vestimentaires.

Mais ce n'est guère que dans le deuxième semestre de 1916 qu'il trouva des blessés à opérer et cela pour deux raisons : la première est que les médecins ne savaient quel parti prendre pour les blessés porteurs de projectiles intrathoraciques dont ils se plaignaient et pour lesquels ils restaient dans des hôpitaux ou des dépôts ; la seconde est que l'idée de l'intervention avait gagné du terrain, surtout par les publications du Dr Petit de la Villéon dont le nom doit rester attaché à l'extraction des projectiles intrapulmonaires par le procédé de la pince.

M. Jayle a opéré 27 blessés atteints de projectiles intrathoraciques et il a obtenu 27 guérisons. Il a trouvé en même temps des débris vestimentaires; dans un cas le projectile a été gardé, avec ses débris vestimentaires, 18 mois, et dans un autre, plus de 2 mois sans inconvénient; mais dans un cas le projectile avait déterminé un abcès intrapulmonaire et le malade crachait du pus.

M. Jayle pense qu'il faut diviser les projectiles en deux grandes classes : ceux qui sont mobiles avec les mouvements du cœur, ou qui sont intramédiastinaux, et ceux qui ne sont pas influencés par les battements cardiaques Pour ces derniers il lui semble qu'il n'y a aucune hésitation à avoir et que l'abla-

1. Voir *La Presse médicale*, n° 57, 10 Octobre 1918, p. 528; n° 58, 17 Octobre, p. 537; n° 59, 24 Octobre, p. 549 n° 60, 31 Octobre, p. 559 et n° 61, 7 Novembre, p. 564.

tion par la pince est le procédé de choix applicable à peu près dans tous les cas. Pour les autres, le procédé de la pince peut aussi être recommandé, mais à condition de doubler parfois l'intervention d'une petite résection costale. Dans deux cas, l'un de projectile intrapulmonaire situé tout près du médiastin, l'autre de projectile inclus dans le péricarde au niveau de l'oreillette gauche, M. Jayle a ouvert le médiastin à gauche, en faisant par derrière et en pratiquant une petite résection sous-périostée de la 3e côte dans le 1er cas et de la 6e dans le 2e, et il a pu enlever les deux projectiles. Ce furent deux interventions délicates, mais sans délabrement.

Les indications sont difficiles à préciser, mais en principe il semble que tous les projectiles doivent être enlevés.

— **MM. Fiolle** (de Marseille) **et Delmas** (de Montpellier), partisans de l'extraction primitive systématique des corps étrangers intrathoraciques, ont enlevé par la méthode de Pierre Duval (extraction, sous le contrôle de l'œil, au bistouri, avec résection de tous tissus contus et suture totale consécutive) 22 projectiles intrapulmonaires, intramédiastinaux ou intrapleuraux. 4 de leurs opérés sont morts dont 3 l'avaient été pour projectiles intrapleuraux. Cette petite statistique fait donc ressortir la gravité particulière de ces derniers projectiles : elle s'explique par une contamination plus large de la plèvre du fait du frottement constant des feuillets pleuraux sur la surface du corps étranger, tandis que cette contamination a beaucoup moins de chances de se produire lorsque le corps étranger ne fait que traverser la plèvre pour pénétrer dans le parenchyme pulmonaire.

MM. Fiolle et Delmas font d'ailleurs remarquer que d'ordinaire les projectiles intrapleuraux, contrairement à ce qu'on serait tenté de croire, ne sont pas primitivement libres dans la cavité pleurale : ils ne le deviennent que secondairement, au moment et du fait de l'intervention.

— **M. Jayle** est absolument surpris de cette forte proportion de morts pour les projectiles intrapleuraux. Il n'est d'ailleurs pas d'avis du tout de compliquer l'ablation de ces projectiles par la résection des tissus qui les environnent, tout au moins pour les cas de projectiles anciens datant de plusieurs semaines ou de longs mois. Il donne le conseil exactement contraire, c'est-à-dire de se borner toujours à la simple extirpation du projectile. Plus l'intervention est restreinte et rapide, meilleur sera le succès immédiat et éloigné.

— **M. Marquis** (de Rennes) fait remarquer qu'en présence d'un projectile intrathoracique, le chirurgien est appelé à adopter l'une ou l'autre des trois manières de faire suivantes : 1° abstention simple; 2° intervention purement pariétale et abstention pulmonaire; 3° intervention complète, à la fois sur la paroi et sur le poumon.

L'abstention simple, qui se défend par l'oxygénation incomparable, la phagocytose très grande et le pouvoir d'enkystement très rapide du tissu pulmonaire, doit être néanmoins considérée comme une thérapeutique d'exception ou de pis aller : M. Marquis n'y a eu recours que 5 fois dans des cas de blessures par balles de fusil à orifice punctiforme, sans autre complication pulmonaire.

2° La seconde méthode consiste à exciser et à nettoyer la plaie thoracique pariétale et la plèvre et à refermer aussitôt, sans chercher le projectile intrapulmonaire pour lequel on ne réinterviendra que plus tard dans le cas où il provoquerait un accident quelconque; c'est la méthode que M. Marquis a suivie le plus souvent. Sur 61 cas, elle lui a donné 7 morts (10 pour 100) dont 5 par infection, 1 par shock et 1 par hémorragie secondaire tardive;

3° L'opération complète peut s'exécuter de deux façons : ou bien on nettoie le trajet pulmonaire, on enlève le projectile et on suture sans drainage (4 cas avec 2 guérisons et 2 morts dans la statistique de M. Marquis); ou bien on intervient sur la paroi au bistouri et on extrait le projectile avec la pince sous écran (7 cas, avec 6 guérisons et 1 mort par pneumonie).

— **M. Mauclaire** (de Paris) décrit le procédé qu'il emploie depuis Octobre 1914 pour l'extraction sous l'écran des projectiles des zones superficielle et moyenne du poumon.

Tout d'abord la localisation de la profondeur du projectile est au préalable bien précisée.

L'opération est faite ensuite dans une salle radio-opératoire. Le blessé, endormi, est placé de telle sorte que la thoracotomie minima puisse être pratiquée soit par la face antérieure, soit par la face latérale, soit par la face postérieure du thorax suivant la situation du projectile la plus proche possible de la paroi thoracique. Le foyer de l'ampoule, l'ombre du projectile sur l'écran, l'œil droit de l'opérateur sont placés sur la même ligne verticale. Alors c'est à la lumière électrique que la thoracotomie minima, longue de 5 cm. environ, est pratiquée dans la direction du projectile. On ne fait pas de résection costale si l'éclat est dans l'espace intercostal. On incise jusqu'à la plèvre viscérale. S'il y a des adhérences pleurales, ce qui peut être prévu par la radioscopie et ce qui s'observe dans 50 pour 100 des cas, il ne se produit pas de pneumothorax. Alors sous l'écran, à la lueur des rayons fluorescents, on enfonce une petite pince de Kocher droite ou un peu courbe tout droit vers le projectile et l'extraction est très rapide, car on le « voit » en opérant.

On fait donner de nouveau la lumière électrique et on vérifie la petite plaie pulmonaire pour voir si elle ne saigne pas. S'il y a pas d'hémorragie pulmonaire, on se contente de panser à plat. S'il y a une hémorragie pulmonaire, on tamponne légèrement le trajet de la plaie pulmonaire. A la rigueur on pourrait faire une suture pulmonaire hémostatique ou une ligature.

S'il se produit un pneumothorax au moment de la petite thoracotomie, avec deux pinces en cœur, on fixe le poumon en haut et en bas de la plaie de la thoracotomie, on attire le poumon à fleur de peau, pour ainsi dire, et alors sous l'écran on fait l'ablation à la pince, comme dans le cas précédent.

M. Mauclaire a suivi cette méthode dans 33 cas. Il a observé des épanchements pleuraux consécutifs, mais qui se sont résorbés régulièrement. Si le projectile est hilaire ou médiastinal et si l'extraction est indiquée, il faut la faire à ciel ouvert; il faut pratiquer une résection de une ou deux côtes et attirer le poumon au dehors pour être prêt à pincer le vaisseau le plus vite possible dans le cas d'hémorragie pulmonaire. C'est la technique suivie par MM. Lefort et P. Duval. Mais ces opérations à ciel ouvert doivent être faites sur la table radioscopique pour regarder de temps en temps avec les rayons X.

— **M. P. Hallopeau** (de Paris) étudie les *voies d'accès du hile pulmonaire pour l'extraction des projectiles de cette région*. La chirurgie du hile du poumon constitue un chapitre à part, car il s'agit d'une zone dangereuse où la méthode de l'extirpation à la pince est impossible.

La voie postérieure, proposée par Petit de la Villéon, est étroite et ne permet pas autre chose, en cas d'hémorragie, que le tamponnement. Anatomiquement il est inexact que les vaisseaux du hile se recourbent pour se projeter en arrière. Ceux du lobe supérieur et, à droite, du lobe moyen se recourbent en avant et en dehors ; ceux du lobe inférieur ou postérieur visent le bord externe de l'omoplate; seuls les vaisseaux de calibre moyen se recourbent en arrière dans ce lobe.

Enfin, le hile est à peu près à égale distance des deux parois. Vouloir passer par la voie postérieure, où la sixième côte qui recouvre la région vraiment dangereuse n'est accessible que sur 6 à 7 cm., c'est chercher à passer par le petit bout d'un entonnoir.

La voie antérieure, que M. Hallopeau a étudiée dans une communication à la Société de Chirurgie en Mars 1917, permet au contraire les manœuvres intrathoraciques et on conçoit difficilement qu'on l'accuse d'être plus délabrante que la précédente, car la résection d'une côte n'a guère plus d'importance en avant qu'en arrière. Il n'est pas question naturellement du volet. Par cette voie l'auteur a pu, dans trois cas de blessure fraîche du hile par éclats très volumineux, arrêter l'hémorragie directement sans être obligé de laisser ni pince ni tamponnement; dans l'un d'eux, en outre, une grosse bronche par où l'air s'échappait largement, a pu être suturée.

Il ne faut pas tamponner, car on risque l'infection et tout au moins on crée des adhérences. Si le drainage devient nécessaire, il ne se fait utilement qu'en arrière et très bas. L'opération se fera toujours sur table radioscopique; en cas de plaie récente, on ne sent pas dans le poumon infiltré de sang des éclats même volumineux; alors qu'un projectile ancien insignifiant se trouve aisément dans un poumon redevenu normal.

Il y aura grand intérêt à opérer sur une table chauffante pour éviter les complications pulmonaires très fréquentes.

— **M. H.-L. Rocher** (de Bordeaux) rappelle les *difficultés de décision opératoire* en présence de corps étrangers pulmonaires de volume moyen et accompagnant de symptômes légers d'intolérance : dyspnée d'effort, douleurs thoraciques. Si l'algie est le fait de pleurite chronique ou de névrite intercostale, l'extraction du projectile a bien des chances de laisser la situation inchangée. Il faudra donc toujours mesurer l'importance de l'acte chirurgical au degré d'invalidité du blessé.

Le Dr Rocher rapporte deux cas de *névralgie du phrénique* liée à des projectiles intrapulmonaires juxtacardiaques. Elle était caractérisée par une douleur rétrosternale, de la douleur dans le creux susclaviculaire et, dans un cas, par des irradiations cervicales. Dans ces deux cas le projectile pulmonaire fut extirpé par la méthode de Petit de la Villéon grâce à l'anesthésie locale et la prise du projectile s'accompagna de douleurs dans le creux sus-claviculaire. Les deux blessés ont guéri très simplement.

— **M. Léo** (de Trouville) attire l'attention sur la *fréquence et l'importance des lésions des vaisseaux pariétaux thoraciques au cours des plaies de poitrine.* Il est convaincu, d'après ce qu'il a vu au cours de deux années de chirurgie thoracique dans une Autochir., que les vaisseaux intercostaux, mammaires internes, et même diaphragmatiques supérieurs, non liés par les opérateurs, sont la cause de certains échecs de la chirurgie thoracique. Il préconise la ligature préméditée et systématique de ces vaisseaux pariétaux au niveau des côtes réséquées ou fracturées, au niveau du sternum, quand la plaie l'avoisine. Cette ligature allonge à peine l'acte opératoire. Elle donne la sécurité complète, et diminuera sans doute les hémothorax consécutifs. L'expérimentation de l'auteur sur les animaux en 1904 est d'accord avec la chirurgie humaine de guerre pour montrer l'importance des hémorragies des vaisseaux thoraciques pariétaux.

— **M. Mignon** (de Paris) a pratiqué, il y a 17 ans, sa première thoraco-pneumotomie pour procéder à l'extraction d'une balle intrapulmonaire. Il s'agissait d'un soldat qui avait été blessé en Chine, en 1900, par une balle de fusil. Pas d'accidents primitifs, sauf un peu d'angoisse et quelques crachements de sang; pas de complications pulmonaires. Le blessé se plaignait seulement d'une douleur persistante dans le thorax et demandait à être debarrassé de son projectile. Pas de signes stéthoscopiques permettant une localisation même approximative. Ce n'est que grâce à l'appareil de Contremoulin qu'on put fixer le siège du projectile dans la partie antérieure du poumon gauche au niveau du deuxième espace intercostal. Thoracotomie, pneumothorax progressif, rétraction du poumon qu'on attire avec une pince en cœur, incision du parenchyme pulmonaire, extraction du projectile, suture sans drainage : toute l'opération s'exécuta simplement, sans incident. La guérison survint sans complication.

— **M. Silhol** (de Marseille) signale un cas curieux de *migration d'un projectile intrathoracique* qui, ayant pénétré dans l'hémithorax gauche où il fut repéré par la radiographie, fut retrouvé quelques jours après, à droite également, révélé par la radiographie et d'où il fut extrait par Le Fort : il siégeait au niveau du pédicule pulmonaire.

— **M. Gentil** a extrait par la *voie sus-sternale*, sans sacrifier aucune partie du squelette, un projectile inclus dans le médiastin antérieur, en avant du corps de la quatrième vertèbre cervicale, en avant de l'œsophage, au-dessus de la crosse de l'aorte. Suites opératoires des plus simples.

(*A suivre.*)

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

8 Novembre 1918.

Traumatismes et cancer. Entorse grave du genou et ostéo-sarcome de l'extrémité inférieure du fémur. — **M. Maurice Cazin** étudie la question du rôle des traumatismes dans l'étiologie des néoplasmes.

L'auteur, dans une série d'expériences qu'il rappelle, a cherché à obtenir chez le chien la production de lésions néoplasiques, soit en traumatisant à plusieurs reprises, en des modes variés, des organes glandulaires, soit en déterminant des inflammations chroniques entretenues et en greffant des cancers provenant d'animaux de même espèce. Les résultats ont été négatifs.

— **M. Segond**, dans son rapport sur le cancer et les accidents du travail, n'avait pu donner de conclu-

sions nettes au point de vue de la jurisprudence. Mais plusieurs faits d'ostéo-sarcomes observés à la suite de traumatismes osseux méritent d'attirer l'attention.

— *M. Cazin* apporte une observation assez impressionnante d'ostéosarcome du fémur ayant succédé à une arthrite chronique du genou suite d'entorse. Il s'agit d'un homme de 25 ans qui glissa et présenta une rupture complète du ligament latéral interne avec déviation consécutive presque à angle droit de la jambe en dehors. L'auteur ponctionna une énorme hémarthrose et remit la jambe en bonne position. Après immobilisation, puis massage, le blessé marcha avec une articulation soutenue par un appareil articulé à tuteurs latéraux. La guérison *ne fut jamais complète*, le sujet souffrait constamment du genou dans lequel on constatait des craquements. Neuf ans se passèrent ainsi plus ou moins péniblement. Puis, à la suite de surmenage, du gonflement apparut dans le genou. Les douleurs rendirent la marche impossible. La palpation faisait reconnaître une crépitation parcheminée. Il s'agissait d'un sarcome. L'auteur amputa la cuisse. La récidive survint quelques mois après. Il paraît difficile d'admettre qu'il s'agit d'une simple coïncidence et qu'il n'y a pas eu la moindre relation, de cause à effet, entre la lésion traumatique et la lésion néoplasique.

Quelques points de technique dans les interventions sur les nerfs. — *M. A. Lavenant* reconnaît qu'une collaboration étroite est nécessaire entre l'électro-neurologiste et le chirurgien; mais, sans nier la valeur des syndromes donnés comme types, on peut dire cependant que cette classification est un peu schématique, et dans les cas de doute une indication d'incision exploratrice se pose, à condition qu'elle soit prudente, aseptique et non traumatisante pour le nerf.

M. Lavenant a fixé une technique basée sur plus de 250 interventions. Le chirurgien veillera à ce que la région à opérer soit aseptique, c'est-à-dire que tous les phénomènes inflammatoires soient éteints depuis longtemps, — au moins deux mois —, que tout œdème ait disparu, que les articulations soient souples, car peut-être sera-t-on obligé de faire prendre au membre une attitude de flexion forcée.

Il faut surchauffer la salle d'opération et recourir à l'anesthésie générale. On ne doit pas intoxiquer le nerf, il faut respecter sa sensibilité et ne pas employer la bande d'Esmarch, ne pas se servir de pinces à griffes; on doit rechercher le tronc nerveux en amont et en aval pour suivre le nerf jusqu'à la lésion.

M. Lavenant déconseille toute biopsie, il vaut mieux recourir à l'examen des fibrilles nerveuses par la méthode et avec les électrodes de Marie et Meige à condition que l'on tienne compte de l'orientation du nerf, que cet examen soit prudent et fait par un spécialiste.

M. Lavenant étudie ensuite les différents cas susceptibles d'être rencontrés, englobements, sections complètes ou incomplètes, etc.

La suture doit être faite bout à bout et n'intéressera que le névrilème, on emploiera des aiguilles rondes et courbes ou de simples aiguilles de couturière avec du catgut 00.

Il ne faut pas qu'il existe de tiraillements et l'on fléchira le membre s'il est nécessaire. M. Lavenant rejette le hersage et la neurolyse fibrillaire. Pour isoler le nerf l'auteur préconise le tissu adipeux. Il faut une hémostase sévère.

Dès le premier jour de l'enlèvement des fils, on fera pratiquer le massage. Dès la cicatrisation ou instituera le traitement physiothérapique et électrothérapique.

(*A suivre.*)

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

19 Octobre 1918.

(*Suite.*)

L'anesthésie des blessés de guerre en état de shock. — *M. Manine*, à propos d'un cas de mort par syncope cardiaque survenue au cours d'une anesthésie pratiquée à l'aide d'un mélange de chloroforme-chlorure d'éthyle, estime avec M. Delbet qu'il y a lieu d'attribuer un rôle capital dans la production de cet accident à l'hypertrophie cardiaque survenue chez un jeune sujet soumis à un fort entraînement physique.

Contribution à l'étude de l'état de shock primitif chez les blessés de guerre. — *M. Cl. Vincent* admet que beaucoup, parmi les hommes qui se battent, sont préparés à l'état de shock parce qu'au moment où ils sont blessés ils se trouvent dans un état d'usure qui ne leur permet pas la lutte.

L'intoxication par les plaies de guerre. — *MM. P. Duval et A. Grigaut*, qui montraient naguère que, sous l'influence du traumatisme, le seuil d'excrétion azotée de la cellule est abaissé et qu'une partie de la réserve azotée toxique du tissu lésé passe dans la circulation, ont, par des dosages chimiques, réussi à constater que chez les blessés de guerre, parallèlement à la diminution des substances azotées non protéiques des tissus traumatisés, il y avait une augmentation des substances azotées non protéiques et de l'azote résiduel du sang, et que *cette augmentation était en rapport avec l'intensité des phénomènes d'intoxication.*

Cette augmentation des substances azotées non protéiques dans le sang des shockés rappelle l'azotémie des brightiques. Mais une différence essentielle existe entre la rétention azotée des brightiques mise en lumière par M. Widal et la rétention azotée des blessés shockés : *la rétention azotée des brightiques est une rétention d'urée, la rétention azotée des shockés est une rétention d'azote résiduel.*

— *M. Mestrezat*, à propos de cette communication, fait observer qu'il y a lieu d'établir un rapprochement entre la présence dans le plasma des shockés d'un reste azoté non uréique en quantité supérieure à la normale et l'existence d'un non-dosé azoté particulièrement élevé ainsi que celle de molécules hydrocarbonées en proportion abondante signalées par lui dans les urines des mêmes blessés.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Novembre 1918.

Allocution de M. Hayem :

Monsieur le Président, Chers collègues,

Pendant plus de quatre ans nous avons vécu dans l'angoisse, nous avons tous fait des sacrifices et beaucoup d'entre nous ont subi des pertes fort douloureuses. Aujourd'hui nos poitrines se dilatent, nos cœurs palpitent, une joie immense nous envahit : nos morts sont vengés; nos armes sont victorieuses! (*Applaudissements.*)

Je vois Mars s'enfuir en jetant au loin son glaive ensanglanté et sa torche incendiaire, tandis que Thémis s'approche, sa balance à la main. J'espère qu'on n'y mettra pas de faux poids. (*Très bien !*)

La France, rayonnante d'humanité et de gloire, s'avance couronnée de lauriers. Elle s'appuie sur des nations alliées parmi lesquelles j'admire particulièrement les deux plus petites, devenues grandes par leurs vertus : la courageuse et irréductible Belgique, qui a préféré les risques d'une totale destruction à une capitulation déshonorante (*Applaudissements*); la Serbie, qui après avoir subi avec dignité et une indomptable énergie les plus affreux désastres, renaît aujourd'hui de ses cendres et soutiendra, dans l'Orient sauvage et ténébreux, le flambeau de la civilisation latine. (*Applaudissements.*)

A la tête du cortège et le guidant, marche, le front haut et le regard clair, un homme de ma génération qui a vécu 1870 et n'a pas oublié.

Ce vieillard magnifique de volonté et d'endurance, d'un vibrant patriotisme, a délivré le pays des ennemis embusqués à l'arrière et de la souillure des barbares.

Nous pouvons nous féliciter qu'un tel homme, qui tiendra une splendide place dans l'histoire, appartienne à notre corporation. Nous lui offrirons avec enthousiasme une place parmi nous comme une modeste marque de notre admiration et de notre reconnaissance, et nous serions fort honorés s'il se montre sensible à cette manifestation. (*Très bien !*)

Quel admirable pays que le nôtre!

Quand la patrie est en danger, ses enfants se lèvent d'un même élan et quel qu'en soit le rang social, fidèles à la tradition française, ils se transforment en héros.

Mais il faut aux masses humaines des meneurs d'hommes; alors se lève un chef qui incarne pour ainsi dire l'âme de la Patrie.

En 1870, ce fut Gambetta. Grâce à lui, la France tomba noblement, en conservant son honneur et, par là, fut préparé le triomphe d'aujourd'hui, car c'est le rayonnement de notre idéal de justice et de libéralisme qui a groupé autour de nous les peuples les plus civilisés de l'Ancien et du Nouveau Monde.

Actuellement, c'est notre grand premier, qui, doué de toutes les brillantes qualités de notre race, nous a conduits à la Victoire. Quel mot prestigieux viens-je de prononcer! il a dans l'espèce une signification immense, prodigieuse.

Vaincue par la Force brutale, démembrée, appauvrie et surtout démoralisée, nous sombrions au rang d'une petite nation et, ce qui est plus grave, une des plus vives lumières du monde pâlissait, la civilisation subissait un funeste recul. Triomphante, la France, confiante dans ses forces et dans son avenir, appuyée sur les nobles nations qui partagent son idéal, brille d'un éclat nouveau et se place à la tête du mouvement qui libérera le monde de l'oppression exercée sur maints peuples par une autocratie rétrograde. Car il n'y a pas à en douter, nous sortons du conflit qui était inévitable entre les démocraties modernes et les derniers des autocrates oppresseurs de peuples. Et il fallait que ce conflit fût vidé pour permettre aux groupements humains de suivre leur évolution vers un meilleur état social d'humanité et de justice.

Comment peut-il y avoir des Français — ils sont heureusement, je l'espère, peu nombreux — n'éprouvant pas la joie ineffable de la victoire?

J'ai entendu dire par quelques-uns : « Qu'importent les poteaux frontière; les hommes ne sont-ils pas frères de part et d'autre ? » Comment, ils ne voient pas que d'un côté règne la liberté, de l'autre l'asservissement. En temps de guerre, on peut les traiter de fous ou de criminels; ce sont à coup sûr, quand ils sont sincères, des théoriciens incapables de saisir les conditions essentielles qui président à l'évolution acheminant les sociétés modernes vers une humanité supérieure.

Cette évolution n'a pu s'accomplir, hélas! sans d'affreuses hécatombes. Souhaitons qu'elles soient les dernières.

Les événements gigantesques qui viennent de s'accomplir et qui vont entraîner un remaniement complet de l'Ancien Monde, sont le début d'une ère nouvelle. Ils ont déjà donné lieu à maintes publications intéressantes et seront pendant longtemps encore le principal sujet des méditations des historiens et des penseurs.

Ils comportent de précieux enseignements, même pour les hommes de science et pour les médecins, et je me propose de vous faire part de quelques-unes de mes réflexions au moment où bientôt je serai parvenu au terme du mandat que vous m'avez confié.

Pour le moment, tout entier à mon émotion patriotique, je me contente d'acclamer avec vous la France immortelle et triomphante, ainsi que nos héroïques soldats et leurs principaux chefs Clemenceau et Foch, les libérateurs de la Patrie. (*Applaudissements.*)

Je salue aussi, avec attendrissement, la libération de la noble et fidèle Alsace-Lorraine. (*Applaudissements.*)

Vive la France! (*Applaudissements prolongés.*)

— *M. Béclère*, à la suite de cette allocution accueillie par les applaudissements unanimes de l'Académie, a présenté en son nom et en celui d'un certain nombre de ses collègues la proposition suivante :

« L'Académie de Médecine s'associe à l'hommage rendu par la France à ses défenseurs, morts glorieux et combattants victorieux, qui tous ont bien mérité de la Patrie.

Elle adresse un hommage tout spécial aux médecins des armées qui ont partagé les périls et les sacrifices des combattants.

Elle exprime à tous les artisans de la victoire, Français et Alliés, nommément au maréchal Foch et au président Clemenceau, son admiration et sa reconnaissance.

Le président Clemenceau appartient à la grande famille médicale. L'Académie de Médecine est fière de le rappeler et sera grandement honorée s'il accepte de prendre place dans la Section des académiciens libres.

Cette élection spontanée n'aura pas seulement la valeur d'un juste hommage.

Au lendemain de la victoire, la renaissance française posera des problèmes d'hygiène publique et de médecine sociale dont les travaux de l'Académie de Médecine contribueront à préparer les solutions législatives.

Doublement associé à cette œuvre de rénovation de la Patrie, le grand Français qui l'a si bien servie lui pourra rendre encore des services nouveaux. »

Cette proposition, mise aux voix, a été adoptée à l'unanimité.

Les injections intramusculaires d'oxyde d'étain en suspension colloïdale dans le traitement des grippes compliquées. — *M. A. Netter.* L'argent colloïdal donne d'excellents résultats dans la grippe non compliquée pour le traitement de laquelle il convient de l'employer sous forme de frictions quotidiennes de collargol, argent colloïdal préparé par voie chimique.

Dans les grippes compliquées de déterminations pulmonaires, l'argent colloïdal est moins efficace quelle que soit la voie d'introduction.

On obtient alors de meilleurs effets en s'adressant à la suspension colloïdale d'oxyde d'étain indiquée par M. Seu de Rouville, de Saint-Paul-Trois-Châteaux (Drôme) et dont les effets paraissent supérieurs à toutes les médications mises en œuvre.

Les injections intramusculaires de ce médicament sont inoffensives et relativement peu douloureuses. Elles ont permis d'obtenir une réduction sensible de la mortalité, 30 sur 92, au lieu de 62 sur 138, des grippes compliquées chez les enfants de l'hôpital Tron seau. La reduction est aussi marquée chez les adultes vus en ville.

Les bons effets se traduisent aussi bien par la réduction de la durée de la fièvre que par l'atténuation des phénomènes généraux et des lésions locales.

Les sujets soumis aux injections d'étain colloïdal sont susceptibles de réagir par la formation d'un abcès au point où a été injectée de l'essence de térébenthine. La production de cet abcès de fixation témoigne de la résistance du malade. M. Netter ignore encore le mécanisme qui entre en jeu. Il ne croit pas qu'il faille faire jouer un rôle important à l'action bactéricide, empêchante de l'étain, certainement bien inférieure à celle de l'argent.

Pneumonies grippales et peste pneumonique. — *M. H. de Brun* insiste sur les caractères cliniques qui permettent de distinguer de la peste pneumonique les pneumonies et broncho-pneumonies graves parfois foudroyantes d'origine grippale. L'erreur qui a pu être faite est issue d une tradition séculaire qui fait de la peste pneumonique un tableau schématique insuffisant et erroné. En réalité la maladie a une physionomie remarquable et singulièrement originale.

La toux, peu sonore, caractérisée non par une série d'expirations quinteuses associées et successives comme dans les autres affections pulmonaires, mais plutôt par une seule expiration spasmodique à peine bruyante, se reproduit toutes les vingt, toutes les dix secondes pendant une heure, deux heures, une partie de la journée ou de la nuit, s'exagérant quand le malade parle, lui coupant la parole, toujours avec son même caractère de toux à voix basse.

L'expectorat on rare, d'aspect insignifiant presque salivaire, à peine muco-purulente, survient dès le second jour, contenant dès le début une grande quantité de bacilles pesteux. Quelquefois subitement les crachats changent de caractère et en quelques heures les malades rempliront leur crachoir d'une écume sanguinolente absolument rutilante.

La dyspnée est constante, se caractérisant par une oppression angoissante que les malades ne peuvent définir, s'accompagnant ou non de cyanose, qui ne provoque pas d'exagération sensible du nombre des respirations et qui ne trouve ni dans l'état du poumon, ni dans l'état du cœur, son explication rationnelle.

Le plus souvent, en effet, contrairement à toute attente, le poumon parait normal. Quelques rares râles sous-crépitants peu bruyants, un peu sourds disséminés çà et là, et c'est tout. Quelques malades, un ou deux jours avant la mort, peuvent cependant présenter les signes plus ou moins nets d'une localisation pulmonaire (foyer souvent peu étendu de râles crépitants s'accompagnant ou non d'un souffle doux, léger et comme lointain).

Contrairement à ce qui s'observe dans la forme bubonique, le cœur reste normal. Ses bruits nets, bien frappés, réguliers indiquent l'intégrité du myocarde.

Nous voilà bien loin des pneumonies et broncho-pneumonies grippales où les symptômes locaux classiques témoignent soit de la profondeur et de l'étendue de condensations aiguës, souvent bilatérales du parenchyme pulmonaire, soit de congestions œdémateuses, de bronchiolites généralisées entourant un foyer restreint d'hépatisation ; où les crachats parfois rouillés, plus souvent purulents et très abondants, sont remplis de pneumocoques ou de streptocoques, parfois de bacilles de Pfeiffer ; où le cœur faiblit dès le début.

Les dissemblances s'accentuent encore si l'on examine les phénomènes généraux. Dans la peste pneumonique la langue est humide, à peine saburrale, le ventre remarquablement souple et indolore et cependant l'intolérance gastrique est absolue. Les vomissements, très fréquents et très fatigants, sont fortement teintés en vert et, dès le troisième jour, apparaissent des hémorragies intestinales caractérisées par des selles noires semblables à de la poix, d'une odeur fétide réellement repoussante.

Les malades n'ont pas l'état typhique. Les uns sont simplement pâles. Les autres ont le visage particulièrement altéré. Leur regard triste et comme éteint, leurs traits un peu durs, impassibles, immobilisés dans une sorte de contraction rigide, semblent refléter une profonde anxiété. Atteints d'une aphonie spéciale ils chuchotent leurs paroles comme ils chuchotaient leur toux. Ils conservent jusqu'à la fin l'intégrité de leur intelligence et ne délirent pas. Tous, à un degré qu'on n'observe dans aucune autre maladie, ont conscience d'une fin prochaine.

La mort survient du troisième au cinquième jour par le fait d'une asphyxie tenant plus à la toxi-infection qu'aux altérations du poumon et du cœur.

Toute la symptomatologie, la présence du bacille pesteux dans le sang permettent d'admettre que la peste pneumonique est en réalité une forme septicémique qui caractérise la coexistence de lésions bronchiques ou pulmonaires variables.

Il semble que, pénétrant par les voies respiratoires, le bacille de Yersin puisse non seulement coloniser au niveau des alvéoles, mais encore franchir la mince barrière de l'épithélium pulmonaire et ensemencer du même coup le sang des capillaires alvéolaires.

L'examen du sang a permis de faire une autre constatation non moins intéressante. Il a démontré qu'à l'inverse de la pneumonie — grippale ou non — que caractérise une abondante leucocytose avec polyunucléose, la peste pneumonique provoque dès le premier jour une leucopénie saisissante (1.200 à 1.500), indice de mauvais augure faisant prévoir l'inévitable et imminente déroute d'un organisme qui ne se défend pas.

Principes directeurs de la chirurgie des greffes osseuses. — *M. Dauriac.* La greffe osseuse faite selon la technique de Fred. Albee donne des résultats constants et permet la réparation de vastes pertes de substance osseuse dans des membres qui, de prime abord, paraissaient voués à l'amputation. Grâce à cette méthode, on peut venir à bout des pseudarthroses les plus anciennes et réaliser la *restitutio ad integrum* de membres entachés d'incapacité définitive.

Depuis deux ans, M. Dauriac a fait porter des greffes sur tous les os du squelette des membres avec un égal succès.

Les résultats constants obtenus par lui sont dus à la rigueur de sa technique, à la perfection de son instrumentation et à la preparation préalable imposée aux blessés en instance de greffe.

De l'avis de M. Dauriac, les principes directeurs suivants doivent dominer la chirurgie des greffes :

1° N'avoir recours qu'à des greffes vivantes autogènes, c'est-à-dire empruntées au sujet même qui doit être greffé.

2° Rejeter absolument les greffes d'une autre provenance.

3° Ne jamais greffer un sujet non préparé : à la suite des fracas osseux, les os se déminéralisent et perdent avec leur architecture normale tout pouvoir ostéogénétique ; d'où nécessité de reminéraliser un sujet avant que de le greffer.

4° Attendre avant de greffer que toute suppuration ait disparu depuis longtemps dans le foyer où portera la greffe.

5° Faire précocement des opérations autoplastiques pour bien enfouir et recouvrir de parties molles les extrémités osseuses sur lesquelles sera fixée la greffe.

6° Ne jamais emprunter le greffon à l'os malade lui-même, mais bien l'os symétrique sain.

7° Ne jamais passer lors de l'opération de greffe à travers les cicatrices anciennes, ce qui amènerait un réveil du microbisme latent.

8° Faire usage de greffes très longues dépassant largement le foyer pathologique, de façon à ce que leurs extrémités terminales soient en contact avec du tissu osseux sain avec lequel elles se réuniront très vite par première intention.

9° Ne pas immobiliser trop longtemps les opérés. Faire fonctionner précocement le membre opéré de façon à placer la partie greffée dans les conditions de fonctionnement dynamique normal de l'os.

La loi de Wolff interviendra alors pour façonner et modeler la greffe en force et en contours.

10° Faire usage de l'instrumentation électrique d'Albee qui permet seule d'agir rapidement, sans violence, et de réaliser des greffes par incrustation.

11° Fixer toujours les greffes dans leur lit d'incrustation au moyen de liens résorbables.

N'avoir jamais recours pour la fixation à des moyens métalliques.

La méthode que M. Dauriac préconise apporte à la chirurgie conservatrice les plus précieuses espérances.

Les résultats qu'elle donne sont des plus importants au point de vue social puisqu'on peut, grâce à elle, restituer dans toute son intégrité un membre qui semblait irrémédiablement compromis et transformer des infirmes en des hommes valides.

— *MM. Sencert et Nageotte* ont démontré la possibilité pour des tissus morts et conservés dans l'alcool de se revivifier si on les replace dans un organisme vivant. Ces recherches expérimentales d'un intérêt si captivant manquaient jusqu'ici de la consécration de la clinique humaine. MM. Sencert et Nageotte apportent à l'Académie de médecine le premier exemple de greffes mortes ayant permis sur l'homme le rétablissement fonctionnel complet des parties greffées.

Un jeune soldat ayant reçu un éclat d'obus au niveau du poignet eut plusieurs des tendons fléchisseurs des doigts sectionnés par le projectile. De plus l'infection consécutive à la blessure amena la nécrose et l'élimination de plusieurs de ces tendons. Il en résulta une rétraction progressive des doigts dans la paume de la main avec impossibilité complète des mouvements d'extension et de flexion des doigts. Les doigts étaient en somme complètement inutilisables. M. Sencert mit à nu le bloc cicatriciel du poignet et le réséqua jusqu'à ce qu'il réussît à obtenir l'extension complète des doigts. A ce moment il manquait 3 cm. 5 à 4 cm. de six des huit tendons fléchisseurs des doigts. M. Sencert remplaça la partie manquante de chacun de ces tendons par *des segments de tendons de chiens tués et conservés dans l'alcool.* L'opération réussit pleinement. Non seulement les tendons greffés morts furent parfaitement tolérés et revivifiés ; mais ils ont rétabli intégralement le fonctionnement des tendons perdus. Actuellement les mouvements de flexion et d'extension des doigts sont redevenus normaux. La guérison est complète.

L'étiologie et la transmission de la fièvre des tranchées. — *M. Strong.* La fièvre des tranchées a sévi sur certaines armées du front occidental où elle a occasionné une très forte morbidité. Il était donc très important pour enrayer le développement de cette maladie d'en rechercher le mode de transmission. La Commission du Comité des recherches médicales de la Croix-Rouge américaine a découvert cette transmission en expérimentant sur des soldats américains qui n'ont pas hésité à s'offrir pour des recherches lorsqu'ils ont su les bienfaits qui pouvaient en résulter pour l'humanité.

La fièvre des tranchées n'est pas transmissible aux animaux ; on a fait 103 expériences sur l'homme soit par piqûre de poux, soit par transmission par le sang, les urines, ou les crachats. La maladie a pu être ainsi provoquée dans 63 cas.

Les faits les plus importants qui ont été constatés sont les suivants. La fièvre des tranchées est une maladie infectieuse spécifique. L'organisme produisant la maladie est un virus résistant filtrable, le virus existe en particulier dans le plasma du sang ; le plasma produit la maladie par inoculation chez les individus en bonne santé. La transmission ordinaire de la maladie se fait par piqûre des poux. Le virus existe quelquefois dans l'urine et dans les crachats. Les urines et les crachats doivent donc être stérilisés et les plus grands efforts doivent surtout être faits pour préserver les soldats de l'infection par les poux.

FACULTÉ DE MÉDECINE
COURS DE PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE ET COMPARÉE

ACTIONS
DES
EXTRAITS D'ORGANES
ET DES AUTOLYSATS [1]

Par le Professeur H. ROGER.

L'idée que les différentes cellules du corps donnent naissance à des produits qui se déversent dans le sang et servent à assurer certaines fonctions de l'organisme se trouve implicitement contenue dans l'œuvre de Cl. Bernard: la découverte de la glycogénie hépatique est le premier exemple d'une sécrétion interne.

A la suite des travaux de Brown-Séquard la question a pris une ampleur inattendue et a suscité d'innombrables recherches.

Les premières expériences publiées furent très simples. Elles consistaient à injecter dans les veines d'un animal des extraits aqueux ou hydro-alcooliques et à déterminer la dose nécessaire pour entraîner la mort. Bouchard qui, en cette question comme en tant d'autres, fut un initiateur, préparait les extraits en épuisant les tissus ou les organes par l'eau bouillante ou par l'alcool. En faisant des macérations dans l'eau froide, j'ai constaté que la toxicité dépend essentiellement des matières protéiques et qu'elle diminue, dans des proportions considérables, quand on coagule les albumines par la chaleur ou par l'alcool. De tous les tissus que j'ai étudiés, le moins toxique est le tissu musculaire : pour tuer un lapin, avec un extrait préparé à froid, il faut injecter, par kilogramme du poids corporel, une quantité correspondant à 90 ou 95 gr. de muscles, ceux-ci étant prélevés sur un animal de même espèce. En opérant avec des extraits hépatiques, j'ai trouvé que la dose mortelle correspond à 14 ou 20 gr. si l'extrait a été préparé par macération dans l'eau froide; à 117 gr. s'il a été préparé par macération dans l'alcool [2].

De tous les extraits aqueux préparés à froid, le plus nocif est celui qu'on obtient avec le poumon [3]. Il suffit d'injecter l'extrait de 6 centigr. contenant de 5 à 6 milligr. de matières solides pour entraîner la mort. Si on utilise un extrait préparé par l'eau bouillante ou par l'alcool, des quantités correspondant à 11 et 12 gr. de tissu pulmonaire sont parfaitement bien supportées.

Ces faits sont intéressants, car on peut supposer que, dans certaines conditions pathologiques, des matières protéiques, malgré la grosseur de leurs molécules, passent des cellules dans le sang. Mais aussitôt intervient un processus biologique qui assure la protection de l'organisme contre l'auto-intoxication protéique et mérite d'être décrit sous le nom d'*accoutumance rapide* ou *tachysynéthie* (ταχύς, rapide; συνήθεια, accoutumance) [4]. Si, par exemple, on injecte dans les veines d'un animal, chien ou lapin, un extrait pulmonaire très dilué, on pourra atteindre la dose mortelle, sans provoquer de troubles graves. Quelques minutes plus tard, en utilisant un extrait concentré, on constatera que l'animal est devenu capable de supporter des doses trois et quatre fois supérieures, parfois même dix fois supérieures, à celles qui tuent un animal neuf.

Ces faits ne sont pas isolés; j'en ai observé d'analogues en étudiant, avec M. Josué, les extraits des parois intestinales [5]. MM. Champy et Gley, Lambert, Ancel et Bouin arrivent à des conclusions semblables en opérant avec des extraits de corps jaunes (*Tachyphylaxie* de Champy et Gley, *Skeptophylaxie* de Lambert, Ancel et Bouin).

Les grosses molécules colloïdales traversant difficilement les membranes cellulaires, leur exode est précédé, dans les conditions physiologiques, d'une dislocation préalable. Ainsi le glycogène, matière colloïdale analogue à l'amidon, reste dans la cellule hépatique; il n'en sort qu'après une hydratation et une fragmentation en petites molécules de glycose. Un processus analogue permet l'issue des matières protéiques et des graisses neutres. Il se fait sous l'influence de ferments, comparables à ceux qui, dans le tube digestif, dédoublent les colloïdes et donnent naissance à des produits de dislocation capables de traverser les membranes intestinales. Par analogie, le processus fut d'abord désigné sous le nom d'*autodigestion*. On le dénomme aujourd'hui *autolyse*. C'est lui qui explique un des deux actes principaux de la nutrition, la désassimilation. Ainsi, dans les conditions normales ou pathologiques, une autolyse plus ou moins intense, mais continue, aboutit à la production de produits relativement simples, facilement diffusibles, qui traversent les membranes cellulaires et se déversent dans le sang.

Il faut donc compléter les premières notions que fournit l'étude des extraits organiques, en recherchant les effets produits par l'injection intraveineuse des extraits de tissus autolysés.

Pour cette étude, on prélève aseptiquement sur un animal qu'on vient de sacrifier un organe ou un tissu; on le place dans un vase stérilisé, qu'on ferme hermétiquement et on met à l'étuve. Malgré les précautions prises il arrive souvent qu'une contamination accidentelle fasse échouer l'expérience. Aussi a-t-on proposé de recourir à l'adjonction d'un antiseptique; l'essence de cannelle donne de bons résultats.

Placé dans ces conditions, le tissu se liquéfie peu à peu et subit une série de transformations histologiques et chimiques qu'on a longuement étudiées et minutieusement décrites. On a moins souvent recherché les modifications de l'action toxique.

Les expériences que j'ai faites [6] m'ont d'abord permis de constater que l'autolyse diminue la toxicité des extraits organiques. Il était facile de prévoir le résultat. La toxicité dépend, vous ai-je dit, des albumines et celles-ci, après la mort, se coagulent. Aussi l'extrait aqueux, pratiqué sur un tissu conservé vingt-quatre heures, donne-t-il un résidu sec moins abondant que l'extrait pratiqué avec le tissu frais. Les jours suivants, les albumines se disloquent et le résidu sec augmente progressivement. C'est ce que vous pouvez saisir sur le tableau que je mets sous vos yeux et qui vous indique, en même temps, les changements survenus dans la toxicité. Cette série d'expériences a été faite en injectant à des lapins, par la voie veineuse, des extraits de poumons prélevés sur des animaux de même espèce.

DURÉE de l'autolyse	TAUX de la macération	RÉSIDU SEC (P. 100)		QUANTITÉ INJECTÉE PAR KILOGRAMME			RÉSULTATS
		dans la macération	dans une macération à 10 0/0	de l'extrait	de tissu pulmonaire	de résidu sec	
				cm³	gr.	gr.	
0	5,58 p. 100	0,531	0,952	1,08	0,06	0,0057	Mort immédiate.
24 heures.	10 —	0,404	0,404	4,28	0,426	0,017	Mort rapide.
70 heures.	10 —	0,537	0,537	15,55	1,555	0,685	Survie.
4 jours. .	25 —	1,431	0,572	18,23	4,557	0,260	
10 jours. .	10 —	0,712	0,712	38,83	3,883	0,277	
25 jours. .	27 —	2,235	0,827	17,14	4,627	0,383	

Vous voyez que la toxicité a considérablement diminué au bout de vingt-quatre heures et que, les jours suivants, elle est devenue si faible qu'on a pu introduire des quantités d'extraits de 16 à 77 fois supérieures aux doses mortelles sans déterminer de troubles notables. Si le tissu pulmonaire contient des protéines fort toxiques, les produits autolytiques, qui sont évidemment les plus importants, sont fort peu nocifs.

***

Après avoir établi la toxicité des extraits organiques, il faut entreprendre une étude analytique et déterminer les troubles produits sur chaque appareil.

J'ai commencé par l'appareil circulatoire, la méthode graphique permettant d'obtenir des résultats précis et démonstratifs.

Voyons d'abord l'action des extraits pulmonaires.

Je fais macérer pendant quelques heures un poumon de lapin pesant 6 gr. 7 dans 120 cm³ d'eau salée.

Un lapin reçoit dans une veine 0 cm³ 75 de la macération. La pression tombe de 96 à 70 mm.

Une deuxième injection de 1 cm³ 25 fait tomber la pression à 28 et l'animal succombe.

Retenons seulement la première partie de l'expérience : nous conclurons que les extraits pulmonaires ont une action hypotensive.

Le liquide étant fort toxique, je le dilue au 1/10.

Un lapin reçoit 10 cm³ de ce liquide dilué, la pression ne bouge pas, elle oscille entre 112 et 114 mm.

Une deuxième injection de 10 cm³ la fait baisser légèrement, à 103.

Une troisième injection de 20 cm³ est suivie d'une hypotension marquée. Le manomètre tombe à 66, puis à 34 mm. Mais l'effet est passager et bientôt la pression remonte.

Cet animal a reçu 40 cm³, représentant 4 cm³ de l'extrait primitif. La dilution a permis la survie et les injections successives ont été fort bien supportées. Cependant l'hypotension s'est produite.

A un nouveau lapin, injectons le même liquide, mais deux fois plus dilué, c'est-à-dire à 1/20. Si nous introduisons 2 cm³, la pression, loin de baisser, montera légèrement et l'amplitude des systoles sera augmentée.

Ainsi cette expérience permet d'attribuer aux

1. Première leçon du cours de Pathologie expérimentale et comparée, faite le 14 Novembre 1918.

2. ROGER. — « Toxicité des extraits de tissus normaux ». *Soc. de Biol.*, 31 Octobre 1891.

3. ROGER. — « Toxicité des extraits pulmonaires ». *Arch. de Méd. exp.*, Janvier 1911.

4. ROGER. — « L'accoutumance rapide de l'économie à l'action de quelques poisons et notamment à l'action toxique des extraits organiques ». *La Presse Médicale*, 6 Septembre 1911.

5. ROGER et JOSUÉ. — « Les substances hypotensives des parois intestinales ». *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 15 Juillet 1906.

6. ROGER. — « Recherches expérimentales sur l'action des extraits de poumon autolysé ». *Arch. de Méd. exp.*, Septembre 1913.

extraits pulmonaires deux effets contraires. Sont-ils dus à deux substances antagonistes, c'est possible, probable même. Car, en opérant avec les tissus autolysés, l'effet hypotenseur diminue et finit par disparaître tandis que l'action hypertensive devient de plus en plus manifeste. Après quatre jours d'autolyse, on observe encore une chute, chute initiale très légère, suivie d'une élévation marquée. Après huit jours, seul l'effet hypertenseur se produit.

Fig. 1. — Injection intraveineuse de 6 cm³ d'un extrait de poumon autolysé, correspondant à 1 gr. 5 du tissu primitif[1].

Ainsi, je pratique un extrait en faisant macérer dans 4 fois son poids d'eau salée un poumon autolysé pendant huit jours. Un lapin reçoit 4 injections successives de 6 cm³ chaque de cet extrait, soit 24 cm³ renfermant 0 gr. 304 de matières solides. Voici les résultats obtenus :

	Pression initiale	Pression la plus élevée	Valeur de l'hypotension	Durée de l'hypotension
1re injection	113 mm³	129 mm³	16 mm³	25 S
2e —	109 —	137 —	28 —	37 —
3e —	105 —	163 —	58 —	55 —
4e —	107 —	159 —	52 —	65 —

Comme vous pouvez le voir sur le tracé que je vous présente (fig. 1) et qui reproduit les effets de la quatrième injection, il y a à la fois élévation de la pression et augmentation des dépressions systo-diastoliques.

L'effet rappelle un peu celui de l'adrénaline. Mais l'extrait autolytique ne contient pas trace de cette substance, il suffit d'ailleurs de le chauffer pour faire disparaître le pouvoir hypertenseur.

N'allez pas conclure de ces résultats que l'étude des macérations d'organes est dépourvue d'intérêt. Nous allons en faire une application à la pathologie.

Vous savez que les expectorations des malades peuvent être divisées en deux groupes, suivant qu'elles renferment de l'albumine ou en sont dépourvues[2]. On peut se demander d'où provient l'albumine des crachats. C'est, dit-on, un exsudat d'origine sanguine. Mais on peut aussi bien admettre que c'est un produit de désagrégation pulmonaire ou de sécrétion pathologique. Pour résoudre le problème, j'ai recherché les effets produits sur la pression artérielle[3].

Les expectorations de plusieurs malades ont été délayées dans de l'eau salée, puis le mucus a été coagulé par l'acide acétique. La filtration donne un liquide clair qu'on neutralise et qu'on injecte dans les veines.

Les expectorations des malades atteints de bronchite sont dépourvues d'albumine; elles n'ont aucun effet sur la pression.

Les expectorations des tuberculeux, qui contiennent toujours de l'albumine, exercent une action hypotensive, souvent très marquée. Ainsi, en diluant des crachats de tuberculeux dans quatre fois leur volume d'eau, on obtient un liquide contenant de 0,2 à 0,4 d'albumine pour 100. Une injection de 10 cm³ de cet extrait abaisse la pression de 100 à 66, à 44 et même à 28 mm. Ces extraits sont peu toxiques et, malgré la forte hypotension, l'animal ne tarde pas à se remettre.

Les extraits pratiqués avec des crachats de malades atteints de pneumonie ou de broncho-pneumonie ont eu des effets semblables.

Cette action hypotensive dépend de l'albumine et non des peptones que renferment les crachats, car elle disparaît par le chauffage. Elle n'est pas due à une infiltration de l'albumine sanguine, car on peut injecter dans les veines d'un lapin 4 cm³ de sérum sanguin, provenant d'un homme normal ou d'un tuberculeux. Malgré la dose bien plus élevée d'albumine, la pression ne varie pas.

Ce n'est pas à dire que l'albumine du sang ne puisse pas, dans certains cas pathologiques, être rejetée par les expectorations. Il en est ainsi dans l'œdème aigu du poumon, et probablement dans l'asystolie. Une expérience, d'ailleurs unique, tend à le prouver. J'ai pratiqué un extrait des crachats rendus par un asystolique. Cet extrait, qui contenait 0 gr. 03 pour 100 d'albumine, fut injecté à la dose de 18 cm³ dans les veines d'un lapin. La pression ne subit aucun changement. La quantité d'albumine était, il est vrai, assez faible : 0,005 dans la dose introduite. Mais avec les crachats de tuberculeux, 0,004 suffisent à provoquer une forte hypotension.

Si cette expérience se confirme, on pourra établir une distinction intéressante dans les expectorations, suivant que l'albumine provient du poumon ou du sang.

J'ai fait, dans ces derniers temps, quelques expériences, qui sont encore inédites, avec des extraits de foie. Comme je l'avais constaté avec le poumon, l'autolyse diminue la toxicité. Avec des extraits de tissu frais, il faut, pour tuer un animal, lui injecter, par kilogr. de son poids, une dose variant de 14 à 20 gr. Avec un tissu autolysé pendant huit jours, l'extrait de 75 gr., soit 35 à 36 par kilogr., ne provoque pas de troubles notables.

Les effets produits sur la pression artérielle rappellent ceux que je vous ai signalés en parlant du poumon. La comparaison des deux tracés est tout à fait démonstrative. L'animal avait reçu 4 cm³ d'un extrait correspondant à 1 gr. 6 de tissu hépatique. L'autolyse avait duré huit jours. Vous voyez que dès le début de l'injection, la pression s'élève, elle monte de 114 à 173 mm., puis descend lentement; trente-quatre secondes après la fin de l'injection elle est encore à 126 mm. (fig. 2).

Les extraits autolytiques du foie n'agissent pas seulement sur la pression artérielle. Ils exercent une action très marquée sur les sécrétions. On voit, pendant l'expérience, la salive couler à flot et souvent on note une diarrhée assez intense. Réciproquement la sécrétion urinaire diminue dans des proportions notables. Permettez-moi d'insister sur ce dernier résultat qui me semble comporter certaines déductions cliniques.

Parmi les nombreuses expériences que j'ai faites, j'en choisis une qui peut servir de prototype. J'avais mis un morceau de foie de veau à autolyser Au bout de huit jours j'en prélève 55 gr. dont je fais un extrait aqueux de 90 cm³; avec un autre fragment pesant 62 gr., je pratique à chaud un extrait de 52 cm³. Trois lapins sont mis en expérience. L'un, A, reçoit dans le péritoine 10 cm³ de l'extrait d'autolysat hépatique additionné de 50 cm³ d'eau salée à 8 pour 1.000; ce qui représente l'extrait de 6,1 de foie. Le second, B, reçoit 10 cm³ de l'extrait préparé à chaud, correspondant à 11,9 de tissu hépatique, additionné de la même quantité d'eau salée. Le troisième lapin, C, reçoit 60 cm³ d'eau salée. Le tableau suivant vous indique les résultats. Le premier lapin émet en vingt-quatre heures 25 cm³ d'urine ; le second, 227; le troisième, 344. Ainsi les produits autolytiques du foie arrêtent la sécrétion urinaire. Après le chauffage cet effet persiste, mais il est peu marqué. La diminution de la diurèse ne tient pas à une diminution de l'urée, qui représente, comme vous savez, un diurétique physiologique, car l'urine en renferme une proportion tout à fait insolite : 48 et même 70 gr. pour 1.000, alors que chez le lapin normal la moyenne oscille entre 6 et 10 pour 1.000.

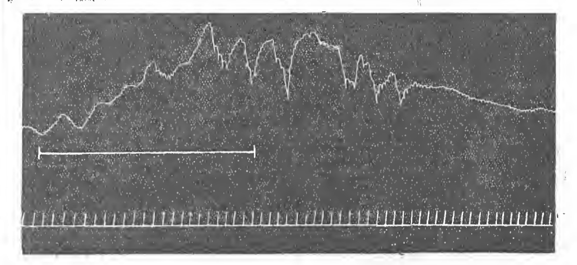


Fig. 2. — Injection intraveineuse de 4 cm³ d'un extrait de foie autolysé, correspondant à 1 gr. 6 du tissu primitif.

Le lendemain de la première injection, on en

1. Les tracés reproduits figures 1 et 2 ont été pris sur des lapins. La ligne supérieure a été tracée par le style d'un manomètre à mercure enregistreur, mis en rapport avec la carotide.
La ligne horizontale sous-jacente indique la durée de l'injection. La ligne inférieure donne le temps en secondes.

2. Roger et Lévy-Valensi. — « L'albumino-réaction des expectorations ». *La Presse Médicale*, 20 Avril 1910. — « La recherche de l'albumine dans les expectorations ». *Ibid.*, 11 Avril 1911. — Roger. « La ricerca dell'albumina negli espettorati. Sua importanza clinica ». *La Riforma medica*, 29 maggio 1911.

3. Roger. — « Note sur les propriétés de l'albumine contenue dans les expectorations ». *Soc. de Biol.*, 19 Juillet 1913.

fait une seconde aux lapins B et C et, le quatrième jour, on injecte les trois lapins en augmentant un peu la dose, 20 cm³ d'extrait et 60 cm³ d'eau; dans l'ensemble les résultats sont analogues.

Jours de l'expér.	HEURES	LAPIN A (ext. foie) liquide injecté	urine émise	urée p. 1.000	urée émise	LAPIN B (ext. chauffé) liquide injecté	urine émise	urée p. 1.000	urée émise	LAPIN C (eau salée) liquide injecté	urine émise	urée p. 1.000	urée émise
1	10	10 + 50				10 + 50				60			
2	19	»	20	4,2	0,08		22	7,2	0,16		65	12,5	0,81
	8	»	5	48,4	0,24		205	15,1	3,09		279	8,4	2,34
			25		0,32		227		3,25		344		3,15
	13					10 + 50				60			
	18	»	0	»	»		6	16,2	0,97		60	9,2	1,73
3	10	»	13	70,2	0,91		35	23,1	0,81		135	7,1	0,96
4	10	»	110	17,8	1,95		170	10,2	1,73		120	9,2	1,10
			123		2,86		211		3,21		315		3,79
	13	20 + 60				20 + 60				80			
5	10	»	16	39,8	0,63		45	21,8	0,98		67	30,2	2,02
6	10	»	65	8,1	0,52		124	9,6	1,19		170	13,7	2,33
			81		1,15		169		2,17		237		4,35
Total. . . .		30+110	229		4,33	40+160	607		8,93	200	896		11,29
Moyenne par jour. . .			36		0,72		10t		1,49		149		1,88

Prenez le total de l'expérience et vous voyez que le témoin a émis en six jours 896 cm³, tandis que l'animal qui avait reçu l'extrait autolytique en rejetait 4 fois moins, soit 229. L'extrait chauffé a produit un résultat intermédiaire.

Puisque l'urée, loin de diminuer, augmente, il faut conclure que l'oligurie est vraisemblablement due à une inhibition produite sur les cellules rénales. Malgré l'augmentation de l'urée, l'eau ne passe pas; il y là une dissociation fonctionnelle assez intéressante.

L'effet de l'autolysat hépatique sur la sécrétion urinaire n'est pas un phénomène banal. J'ai fait dans quelques autres expériences l'étude comparative des extraits hépatiques et des extraits rénaux. Dans celle que je vous rapporte, chaque centimètre cube de l'extrait correspondait à 0 gr. 5 de tissu. Je vous indique, dans le tableau, la quantité d'urine émise pendant les deux premiers jours qui suivent l'injection; puis, pour ne pas accumuler trop de chiffres, je donne la somme des quantités rendues les jours suivants. L'expérience comprend quatre périodes. Comparez soit les chiffres de chaque jour, soit les chiffres de chaque période, soit le total obtenu à la fin de l'expérience et vous voyez que la sécrétion rénale est diminuée par les autolysats hépatiques et ne se rétablit qu'assez difficilement, tandis qu'elle est peu modifiée par les autolysats du rein.

Jours de l'exp.	LAPIN A (AUTOLYSAT HÉPATIQUE). liquide injecté	urine émise	LAPIN B (AUTOLYSAT RÉNAL). liquide injecté	urine émise
1	5 cm³ dans les veines		5 cm³ dans les urines	
2		52 } 238		110 } 346
3		186		236
4-8		658—896		1098—1344
8	10 cm³ dans le péritoine		10 cm³ dans le péritoine	
9		94 } 278		280 } 550
10		184		270
11-13		520—798		594—1144
13	20 cm³ dans le péritoine		20 cm³ dans le péritoine	
14		50 } 130		378 } 570
15		80		192
16-21		591—721		1274—1844
21	12 cm. dans le péritoine		20 cm³ dans le péritoine	
22		70 } 230		166 } 366
23		160		200
24-29		832—1062		1020—1386
Total		3477		5718
Moyenne par jour.		119		197

Les faits expérimentaux que j'ai observés comportent des déductions cliniques. Dans un grand nombre d'affections hépatiques, la sécrétion urinaire est considérablement diminuée. On a supposé que l'oligurie dépend du trouble apporté à la fonction uropoétique du foie. C'est là incontestablement un facteur important. Mais il est probable qu'il n'est pas seul en jeu et que les autolysats hépatiques interviennent pour une bonne part. Dans les cirrhoses du foie, les cellules disparaissent: elles subissent donc une autolyse et les produits qu'elles abandonnent expliquent l'oligurie. Au contraire, dans la cirrhose du rein ou néphrite interstitielle, la diurèse est augmentée, car les produits autolytiques du rein ne diminuent pas la sécrétion urinaire, peut-être même l'augmentent-ils.

Au cours des cirrhoses hépatiques on observe fréquemment sur les membres inférieurs un œdème quelquefois très marqué. Il est classique d'admettre que l'infiltration des tissus est due à la compression exercée par le liquide ascitique sur la veine cave. Cette théorie mécanique nous a toujours semblé insuffisante. Car, dans bien des cas, l'œdème des membres inférieurs est contemporain de l'ascite et parfois la précède. M. Le Damany a fait la même remarque et, dans un travail fort remarquable, a développé contre la conception classique des arguments péremptoires[1]. L'œdème des ascitiques s'explique simplement par l'insuffisance de la sécrétion rénale; le même trouble provoque l'ascite, la gêne de la circulation porte contribuant simplement à localiser l'épanchement séreux dans le péritoine. L'expérimentation établit, en effet, que les chiens sur lesquels on pratique la ligature lente de la veine porte ne sont jamais atteints d'ascite et cependant la circulation portale est complètement supprimée, tandis qu'elle est simplement entravée dans la cirrhose.

Les expériences qui consistent à étudier les effets produits par les autolysats organiques donnent des indications intéressantes pour la physiologie et la pathologie. Elles devraient être complétées par d'autres recherches qui tendraient à mettre en évidence les troubles provoqués par les organes laissés en place et mis dans des conditions qui entraîneraient leur autolyse. On obtiendrait ainsi des résultats beaucoup plus démonstratifs.

1. LE DAMANY. — « Les hépatites hydropigènes ». *Revue de Médecine*, Juillet 1914, p. 515-529.

J'ai entrepris quelques recherches dans ce sens. C'est ainsi que j'ai essayé de provoquer des autolyses sur l'animal vivant, en pratiquant l'arrêt de la circulation sanguine ou tout au moins de la circulation artérielle dans un organe ou un tissu; quelques expériences faites sur les muscles m'ont donné des résultats assez peu démonstratifs. L'organe qui convient le mieux à ce genre de recherches est le rein. On peut facilement arrêter la circulation dans l'artère rénale ou comprimer en masse le pédicule vasculaire; dans un cas comme dans l'autre si, au bout de sept ou huit heures, on lève l'obstacle et si la circulation se rétablit, on observe, aussi bien chez le chien que chez le lapin, une élévation de la pression et un renforcement des systoles cardiaques. Cette expérience, qui reproduit ce qui doit se passer dans l'organisme au cours des autolyses pathologiques, explique le mécanisme de deux des manifestations les plus importantes de la néphrite interstitielle, l'hypertension et l'hypersystolie.

Les quelques faits que je vous ai rapportés suffiront, je pense, à vous montrer quel intérêt s'attache à l'étude des processus autolytiques. C'est ce que vous saisirez encore mieux dans les leçons prochaines où je m'efforcerai de mettre en vedette les résultats obtenus et de vous indiquer les recherches qu'il conviendrait d'entreprendre. Vous verrez ainsi, une fois de plus, de quelle lumière la pathologie expérimentale éclaire les problèmes les plus obscurs de la clinique.

LE SYNDROME NERVEUX DE L'ESPACE RÉTRO-PAROTIDIEN POSTÉRIEUR

(A propos de deux observations nouvelles)

Par MM.

Maurice VILLARET et **M. FAURE-BEAULIEU**

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin-chef — Ancien interne des Hôpitaux de Paris, Assistant

du Centre neurologique de la XVIe région.

Les syndromes nerveux dimidiés par paralysie unilatérale des derniers nerfs craniens, peu communs dans les conditions d'observation de la pathologie courante, tendent à constituer un chapitre de physio-pathologie clinique à la fois plus complexe et plus précis depuis que les blessures de guerre ont fourni de trop nombreuses occasions d'en observer des exemples et d'enrichir nos connaissances à leur sujet.

***

Rappelons brièvement la façon dont la question était présentée et systématisée dans les traités ou articles didactiques de séméiologie nerveuse parus avant la guerre. Les syndromes suivants y avaient acquis droit de cité :

1° *Le syndrome d'Avellis* : hémiparalysie du voile du palais et du larynx par lésion du nerf pneumogastrique et de la branche interne du nerf spinal (vago-spinal).

2° *Le syndrome de Schmidt*, caractérisé par l'adjonction aux symptômes précédents d'une paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze, muscles innervés par la branche externe du nerf spinal.

3° *Le syndrome de Jackson*, constitué par l'adjonction aux symptômes du syndrome de Schmidt, d'une hémiparalysie et d'une hémiatrophie linguales, par lésion du nerf grand hypoglosse surajoutée à celles du vague et du spinal.

4° *Le syndrome de Tapia* : hémiparésie linguale et laryngée avec intégrité du voile du palais (la lésion siégeant au-dessous de l'émergence des nerfs palatins, c'est-à-dire au delà du ganglion plexiforme), avec ou sans paralysie du sterno-

cléido-mastoïdien et du trapèze; bref, selon la présence ou l'absence de ce dernier symptôme, c'est le syndrome de Jackson moins l'hémiplégie palatine.

Il est bon de rappeler en outre que les trois premiers de ces syndrômes ont été surtout édifiés d'après des observations d'affections intéressant surtout les dernières paires craniennes à leur origine réelle ou apparente : ce sont essentiellement des syndromes bulbaires ou hémibulbaires (syringomyélie), dont nous avons eu, pour notre part, l'occasion d'observer un certain nombre de cas depuis la guerre. Seul le syndrome de Tapia est d'origine plus constamment périphérique et traumatique, l'auteur ayant basé sa description sur des blessures de toréadors par des cornes de taureau : c'est pourquoi ce syndrome se rapproche plus que les autres de ceux que la pathologie de guerre nous a fait connaître.

On peut schématiser la synthèse précédente dans le tableau suivant :

	X + XI INT. (VAGO-SPINAL.)		XI EXT.	XII
	voile	larynx	Sterno-cléido-mastoïdien et trapèze	langue
Avellis .	+	+		
Schmidt	+	+	+	
Jackson	+	+	+	+
Tapia. .		+	Inconstant	+

⁂

Tels étaient les cadres où l'on était accoutumé à faire rentrer les faits de ce groupe morbide.

Vint la guerre. Elle montra que ces descriptions étaient loin d'épuiser les combinaisons possibles réalisées par les traumatismes. Il fallut les élargir.

L'un de nous[1], dès Janvier 1916, décrit le *syndrome de l'espace rétro-parotidien postérieur*, basé sur deux observations personnelles de blessure de la région mastoïdienne, « atteignant à la fois le nerf grand hypoglosse (hémiatrophie et paralysie linguales), le nerf grand sympathique (enophtalmie[2], rétrécissement de la fente palpébrale, myosis), le nerf pneumogastrique ou la branche interne du spinal (paralysie d'une corde vocale, enrouement, dysphonie) et le nerf glosso-pharyngien (troubles du goût) ».

L'atteinte du grand sympathique et du glosso-pharyngien est le fait supplémentaire mis en lumière dans ce travail : les quatre dernières paires craniennes et le sympathique se trouvant intéressés en même temps, il était légitime d'appeler ce syndrome du nom de la région anatomique où ces divers troncs nerveux, au contact les uns des autres, sont exposés à être atteints par un agent traumatique unique, dont, dans nos cas, l'existence fut postérieurement démontrée par l'examen radiographique, sous forme d'éclats métalliques.

Rappelons, en effet, que cet espace anatomique, limité en arrière par la colonne cervicale, en dedans par le pharynx, en dehors par le muscle sterno-cléido-mastoïdien, en avant par le bouquet de Riolan et le prolongement interne de la parotide, en haut par la base du crâne et en particulier par le trou déchiré postérieur, contient, groupés autour de la veine jugulaire interne et de l'artère carotide interne, les IXe, Xe, XIe et XIIe paires, avant que cette dernière décrive sa crosse antérieure, et, plus en arrière, le tronc du grand sympathique.

M. Collet[3], un peu plus tard, sous le nom d'*hémiplégie glosso-laryngo-scapulo-pharyngée*, et M. Vernet[4], sous le nom de *syndrome total des quatre derniers nerfs craniens*, décrivent des cas analogues en somme au syndrome de Jackson, mais où le rôle de la IXe paire est mis en évidence par une sémiologie mieux étudiée, faite de troubles moteurs et sensoriels, ceux-ci consistant en une hémiageusie de la partie postérieure de la langue, ceux-là en une dysphagie des aliments solides et, au point de vue physique, en une sorte de translation « en rideau » de la paroi postérieure du pharynx vers le côté sain lors du déclenchement du réflexe pharyngien. Dans la description de M. Vernet, des manifestations autres que motrices de la lésion du pneumogastrique sont mises en évidence : troubles de la sensibilité, troubles de la salivation.

Mais les symptômes de lésion du grand sympathique manquent au cours de ce syndrome, sauf en ce qui concerne deux cas plus récents de MM. Lannois, Saignon et Vernet où ils sont signalés et affectent dans l'un le type paralytique (myosis), dans l'autre le type d'excitation (mydriase, exophtalmie).

A côté de cet ensemble symptomatique, M. Vernet[5], dans une étude ultérieure d'une grande clarté, place *le syndrome du trou déchiré postérieur*, autrement dit des trois nerfs mixtes sortant du crâne par cet orifice, c'est-à-dire des quatre derniers nerfs craniens moins le grand hypoglosse : c'est le syndrome de Schmidt avec une sémiologie plus précise mettant en évidence l'atteinte du nerf glosso-pharyngien.

Enfin, pour faire pendant au syndrome du trou déchiré postérieur, M. Sicard[6] propose à son tour d'appeler *syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur* la paralysie des quatre derniers nerfs craniens, dont il donne une remarquable étude d'ensemble basée sur les faits recueillis par M. Vernet et sur deux observations personnelles, dont l'une, il convient de le faire ressortir, déjà publiée par lui-même antérieurement à la guerre. Bientôt après, il montre avec M. Rimbaud[7] que ce syndrome peut se trouver réalisé, non plus à l'état pur mais associé à une hémiplégie, par une affection intéressant les nerfs à leur origine et, avec eux, le faisceau pyramidal.

On voit la différence entre ces syndromes de description récente et celui de l'espace rétro-parotidien postérieur. Avec les anciens types cliniques classiques d'Avellis, de Schmidt, de Jackson et de Tapia, ils ont ceci de commun qu'ils laissent de côté le grand sympathique, aussi bien dans les diverses appellations préconisées qui l'excluent, que, sauf exceptions[8], dans la description symptomatique. Or, en ce qui concerne le syndrome de l'espace rétro-parotidien postérieur, le grand sympathique joue une note essentielle dans le concert symptomatique; on peut même dire que, permanents et manifestes avant toute manœuvre d'exploration clinique, les troubles oculo-pupillaires se trouvent être les plus saillants à première vue.

L'autonomie de ce syndrome se trouve ainsi justifiée, ainsi que son nom, tiré de la région anatomique où le grand sympathique chemine à côté des derniers nerfs craniens.

C'est ce que viennent encore confirmer deux cas nouveaux que nous venons d'observer au Centre neurologique de la XVIe région, et que nous relatons brièvement ici, à titre documentaire.



Observation I (voir fig. 1). — Jean F..., blessé, le 23 Mars 1918 à la région parotidienne droite, par un éclat de grenade; il a le temps d'appeler au secours trois fois de suite à voix haute, puis devient complètement aphone; en quelques minutes se développe dans la partie latérale du cou un gros hématome qui l'étouffe, et la respiration ne redevient libre que quand, relâchant sa main qui comprime la bosse sanguine, il donne libre cours à l'hémorragie. On l'opère deux jours après; son bulletin d'ambulance porte la mention « section de la carotide interne à 3 cm. au-dessus de la bifurcation, ligature des deux bouts dans la plaie ».

D'emblée il présente les troubles fonctionnels actuels, qui sont restés à peu près immuables depuis lors, à part le progrès de la torsion et de l'atrophie de la langue.

Il entre au Centre neurologique de la XVIe région le 27 Juillet 1918, porteur d'une cicatrice déprimée située à un centimètre en arrière de l'angle maxillaire droit et d'une cicatrice chirurgicale le long de la face latérale droite du cou, sans que les rayons X révèlent de corps étrangers dans la région parotidienne.

Les symptômes qui frappent le plus à première vue sont les *symptômes oculo-pupillaires* : la fente palpébrale droite est notablement rétrécie, le globe oculaire plus enfoncé dans l'orbite, la pupille droite rétrécie, sans modifications des réflexes pupillaires (voir fig. 1).

Le second fait saillant est l'*aphonie* très prononcée : le blessé ne peut parler qu'à voix chuchotée, et au prix d'un débit aérien respiratoire très accru, ce qui fait qu'il est obligé à tout instant, au cours de la conversation, de reprendre haleine; on a l'impression, à l'entendre parler ou respirer, que l'air passe à travers un orifice glottique largement béant. L'examen laryngoscopique, pratiqué dans le service de MM. Hedon et Mouret, dénote une *paralysie de la moitié droite du larynx*, avec une congestion diffuse légère de la muqueuse laryngée et une sensibilité laryngée intacte.

Les *troubles de la déglutition* consistent en une tendance pénible à l'enrouement et à des quintes de toux pénibles, quand le blessé boit trop vite ou qu'il avale des aliments trop consistants (pain, viande); ce qui passe le mieux, ce sont les aliments mi-solides, mi-liquides (œufs, purées, pâtes). Ces troubles de la déglutition sont d'origine pharyngée et non vélo-palatine; il n'y a *pas de paralysie du voile du palais* : celui-ci n'est pas dévié et se contracte bien dans le réflexe pharyngien; jamais d'ailleurs les liquides avalés ne refluent par le nez. Par contre, on observe une immobilité remarquable de la paroi postérieure du pharynx quand on déclenche le réflexe pharyngien.

L'hémiatrophie linguale droite est très nette (voir fig. 1); quand la langue est projetée hors de la bouche, elle se dévie vers la droite, donnant au sillon médian une forme curviligne; la moitié droite, ratatinée et plissée, est inscrite dans la moitié gauche qui semble s'enrouler autour d'elle.

Les troubles de la sensibilité consistent en une *hémiagueusie* localisée et dissociée : sur les deux tiers postérieurs de la moitié atrophiée de la langue, les saveurs sucrées (poudre de sucre) et amères (poudre de quinine) sont perçues avec peu de netteté et en retard : la saveur salée (chlorure de sodium) est normale.

Il semble exister une salivation légèrement exa-

1. Maurice Villaret. — « Le syndrome nerveux de l'espace rétro-parotidien postérieur ». *Soc. de Neurol.*, Paris, séance du 6 Janvier 1916; *Paris médical*, n° 4, p. 78, 27 Janvier 1917.
2. Et non exophtalmie, comme le mentionne une erreur typographique.
3. Collet. — « Hémiplégie glosso-laryngo-scapulo-pharyngée ». *Lyon médical*, Mai 1916, p. 121.
4. Vernet. — « Sur le syndrome des quatre dernières paires craniennes ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 18 Février 1916. — Vernet. « Les paralysies laryngées associées ». *Thèse de Lyon*, Mars 1916. — Lannois, Saignon et Vernet. « Sur le syndrome total des quatre derniers nerfs craniens (deux observations nouvelles) ». *Soc. de Neurol. de Paris*, séance du 4 Mai 1916, in *Rev. neurol.*, p. 943, 1916.
5. Vernet. — « Sur le syndrome du trou déchiré postérieur ». *Paris médical*, Janvier 1917.
6. Sicard. — « Le syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur (type pur de paralysie des quatre derniers nerfs craniens) ». *Marseille-médical*, 1er Mars 1917. — Sicard et Bollack. « Hémiplégie laryngo-glosso-velo-scapulo-pharyngée avec tachycardie ». *Soc. de Neurol.*, Paris, Décembre 1912.
7. Sicard et Rimbaud. — « « Syndrome condylo-déchiré postérieur d'origine endocranienne ». *Paris médical*, 8 Septembre 1917, p. 209.
8. Outre la communication citée plus haut de MM. Lannois, Saignon et Vernet, c'est le cas pour celle plus récente de M. E. Halphen (un cas de syndrome du trou déchiré postérieur, *Réunion médicale de la IVe armée*, 7 Juin 1917, où l'on trouve mentionné un « myosis par lésion du sympathique droit ».

gérée, mais on peut se demander si ce n'est pas une apparence due aux troubles de la déglutition.

Tels sont les troubles dus dans ce cas à la lésion des troncs du paquet nerveux de l'espace rétro-parotidien postérieur : *grand sympathique* (syndrome de Cl. Bernard-Horner), *glosso-pharyngien* (troubles du goût et de la déglutition), *pneumogastrique* (aphonie), *spinal* (parésie du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien), *grand hypoglosse* (hémiatrophie linguale).

Pour être complet, signalons que ce blessé présente un léger *syndrome cérébral d'ischémie* imputable à la ligature de la carotide interne : céphalées à forme d'hémicrânie droite, vertiges nauséeux survenant surtout sous l'influence de la fatigue et en particulier de la fatigue de la parole, légère diminution de la mémoire.

rouement bitonal, donnant l'impression du passage de la colonne d'air expiratoire à travers un orifice élargi; l'examen laryngoscopique, pratiqué dans le service de MM. Hédon et Mouret, montre une *paralysie de la moitié gauche du larynx*, avec congestion diffuse de la muqueuse laryngée, surtout à gauche, sans troubles de la sensibilité laryngée.

La déglutition est difficile, surtout au début de chaque repas, s'atténuant chaque fois par l'accoutumance; les premiers bols alimentaires ont tendance à s'engouer et à provoquer leur expulsion par des efforts de toux spasmodique; le blessé peut toutefois, insistant et avec des précautions, avaler des aliments consistants, comme le pain et la viande. Cette dysphagie paraît purement pharyngée, car il n'y a *pas de paralysie du voile du palais*.

(paralysie pharyngée), *vago-spinal* (hémiplégie pharyngée), à l'exclusion de la branche externe du spinal, grand *hypoglosse* (hémiatrophie linguale).



Tels sont les nouveaux faits que nous désirions résumer ici. Ils montrent que le syndrome de l'espace rétro-parotidien postérieur, décrit pour la première fois par l'un de nous en Janvier 1916, mérite d'être classé dans la série des syndromes nerveux dimidiés par paralysie unilatérale des derniers nerfs craniens, en particulier à côté des syndromes d'Avellis, de Schmidt, de

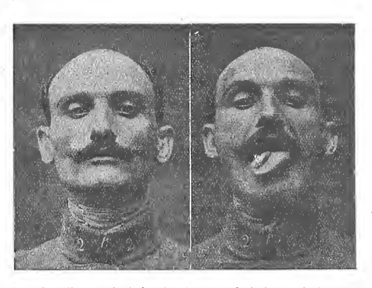


Fig. 1. — Jean F... Enophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale, myosis, atrophie linguale à droite.

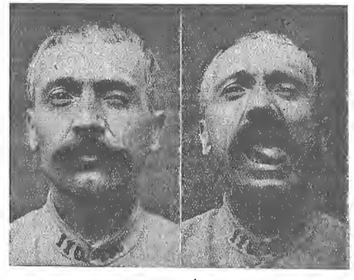


Fig. 2. — Alphonse F... Enophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale, myosis, atrophie linguale à gauche.

Observation II (voir fig. 2). — Alphonse F..., blessé, le 26 Décembre 1917, par un éclat d'obus entré par la région sous-orbitaire externe gauche, extrait chirurgicalement de la région rétro-parotidienne du même côté par une incision sur la face latérale du cou : il persiste des cicatrices de ces différentes blessures, sans que l'examen radiographique révèle l'existence de corps étrangers dans les régions traumatisées.

F... entre au Centre neurologique, le 20 Août 1918, dans un état fonctionnel identique à celui du début.

Lui aussi présente à première vue la *triade symptomatique de Cl. Bernard-Horner* : diminution de la fente palpébrale (encore plus marquée que dans le cas précédent), enophtalmie, rétrécissement pupillaire gauche, sans troubles des réactions pupillaires (voir fig. 2).

La dysphonie est moins prononcée; c'est de l'en-

La projection de la langue au dehors se fait très incomplètement, ne dépassant que de quelques millimètres les incisives, mais assez pour qu'on puisse distinguer les signes d'une *hémiatrophie linguale gauche* nette, la pointe déviée à gauche, la moitié gauche de l'organe affaissée et ridée (voir fig. 2).

Il n'y a pas de troubles nets de la gustation, non plus que de paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze.

Quelques signes indiquent que le trijumeau a été touché : engourdissement de la peau et de la muqueuse de la joue gauche, parésie douloureuse des masticateurs gauches.

Eu résumé, en laissant de côté l'atteinte du trijumeau; troubles exprimant la lésion des nerfs de l'espace rétro-parotidien postérieur : *grand sympathique* (triade oculo-pupillaire), *glosso-pharyngien*

Jackson, et ne constitue pas une rareté si grande puisque, pour notre part, nous avons pu en observer au moins 4 cas depuis le début de la guerre.

Sa connaissance n'a pas seulement un intérêt théorique, mais est susceptible, dans certains cas, de permettre la localisation clinique exacte de l'agression traumatique et parfois même du corps du délit qu'un examen radiographique pourra confirmer, comme dans nos deux premières observations, sous forme d'un éclat métallique par exemple. Il en résulte qu'elle est capable de rendre des services d'ordre pratique en ouvrant, pour certains faits bien précis, les voies à une intervention chirurgicale libératrice.

MÉDECINE PRATIQUE

LA GRANULIE CHEZ LE NOURRISSON

(Etude clinique.)

Par R. RAIMONDI

Directeur de l'Institut de Puériculture autorisé par l'Université de Paris,
Médecin en chef de la Pouponnière de Seine-et-Oise.

Chez le nourrisson, l'infection bacillaire généralisée est loin d'être rare, même dès les premières semaines de l'existence et au cours de la première année. Cette fréquence persiste, un peu moindre entre un an et trois ans.

Elle atteint beaucoup plus l'enfant élevé à l'allaitement artificiel que celui élevé au sein. Chez ce dernier, elle est d'ordinaire consécutive à l'allaitement pratiqué par une mère tuberculeuse. Dans l'un et l'autre cas, on retrouve le plus généralement des antécédents héréditaires bacillaires. Souvent même, des parents, tout en ayant l'aspect extérieur d'un bon état de santé, sont l'un ou l'autre des prédisposés à la tuberculose. Il nous est fréquemment arrivé de voir succomber à la bacillémie, ou de méningite tuberculeuse, des enfants dont les parents semblaient alors vigoureux, et dont l'un d'eux pourtant était atteint de tuberculose, quelques mois ou quelques années après la perte de l'enfant.

Le nombre de nourrissons succombant annuellement à la « phtisie galopante » à la suite de l'infection grippale est considérable.

Tandis que la grippe simple cesse quelques jours après l'observation des phénomènes de réaction du côté des muqueuses, la grippe, qui sera cause de la germination de la tuberculose aiguë, provoquera un mauvais état général qui restera inquiétant et qui se traduira par l'apparition des phénomènes que nous allons préciser.

L'*appétit* ne revient pas; les biberons ne sont plus vidés; malgré la durée prolongée de la tétée, l'enfant se refuse à tout mouvement de succion. Cette diminution de l'appétit va s'accentuant, à tel point qu'elle devient une véritable *anorexie*.

Le peu de nourriture absorbé est toutefois *bien digéré*; les *selles* sont d'un *jaune* normal. Ce n'est que lors d'infection généralisée à l'intestin, *vers la fin* de la maladie, que les selles deviennent diarrhéiques; car la granulie du nourrisson est habituellement consécutive à l'infection des ganglions trachéo-bronchiques.

Le *sommeil* n'est guère troublé : prostration et somnolence sont l'état habituel; parfois, pourtant, il est des nourrissons qui poussent constamment des cris plaintifs, indice d'une réelle souffrance.

Le *teint* est pâle ou mat, légèrement plombé.

Les *ganglions* des régions inguinales, axillaires et sous-maxillaires sont perceptibles.

La *toux* existe, mais n'est guère accentuée, sauf dans le cas où les ganglions trachéo-bronchiques sont notablement augmentés de volume.

La *percussion* dans la région des sommets, sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse, ne révèle pas de matité, mais une submatité très nette. La matité est au contraire appréciable dans la région interscapulaire au niveau du hile.

A l'*auscultation* de ces mêmes régions, la respiration dite puérile, de Laënnec, est fortement renforcée.

Au début de la maladie on a pu penser parfois à une infection grippale simple, bien que des réserves dussent de suite être formulées en présence d'antécédents héréditaires suspects.

Le facies de l'enfant est lui-même impressionnant : son visage pâle, son corps recouvert d'un système pileux exagérément développé, ses paupières terminées par des cils très longs, sont des caractères physiques qui ne doivent pas être négligés.

Rapidement, grâce à la percussion, à l'auscultation, à l'observation des phénomènes généraux

que nous venons de signaler, le diagnostic se pose.

La *température* apporte un élément de précision des plus rigoureux.

Tandis que dans la grippe du nourrisson la fièvre cède (à moins de cas exceptionnellement prolongés observés en hiver) après une période de huit à dix jours, dans la bacillose aiguë du nourrisson, la température persiste. Elle est en général peu élevée, avec maximum vespéral. Les fortes ascensions ne sont pas de règle : 40° et plus sont parfois notés, mais passagèrement. Le plus ordinairement, la température se maintient entre 38° et 39° et même un peu plus bas : 37°8 à 38°5. Cette température *ne cédera plus* pendant tout le cours de la maladie.

L'anorexie, la persistance de l'état fébrile expliquent le symptôme qui leur est consécutif ; l'*amaigrissement*. Cet amaigrissement est continu. La déperdition du poids contrôlée hebdomadairement ou quotidiennement va s'accentuant, et l'enfant succombe d'ordinaire, présentant un aspect quasi squelettique.

La durée de la maladie varie de trois semaines à trois mois au maximum.

Chez quelques malades, la terminaison se fait par des symptômes méningés; chez d'autres, elle est activée par des phénomènes intestinaux (diarrhée).

Dans certaines fièvres, l'augmentation considérable des ganglions trachéo-bronchiques, facilement constatée par l'examen radioscopique, provoque une toux coqueluchoïde pénible, et de la dyspnée.

D'autres fois, nous avons observé, prenant une allure plus rapide, 15 jours au maximum, la forme de pneumonie caséeuse, sans température exagérée : 38° à 39°.

Le pronostic est toujours fatal ; la mort est la règle dans la granulie du nourrisson.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

16 Octobre 1918.

(*Suite.*)

Sur la greffe osseuse. — ***MM. Imbert et Lheureux*** relatent l'expérience suivante qui montre qu'un greffon osseux placé sous la peau subit *constamment* une évolution régressive, alors qu'un greffon osseux placé entre deux extrémités osseuses fracturées, entre, pour ainsi dire, en « fermentation » et finit par devenir un cal compact qui unit solidement les extrémités du foyer de fracture dans lequel il a été inclus.

Sur un chien anesthésié, on fait une résection extrapériostée du radius sur une hauteur de 4 cm. environ et on détache complètement de ses connexions le cylindre osseux ainsi isolé muni de son périoste et comprenant toute l'épaisseur de l'os. Puis on divise longitudinalement ce cylindre en deux parties approximativement équivalentes et munies chacune de la moitié du périoste total. Enfin, dans la même séance, on procède à l'inclusion de ces deux fragments : l'un est intercalé entre les deux extrémités osseuses dont il comble exactement l'intervalle, l'autre est inclus à côté, mais sous la peau, séparé du premier par toute la couche musculaire.

L'animal guérit sans incidents et, au bout de deux mois, marche aussi bien qu'avant. Des radiographies sont faites régulièrement, 1 mois, 2 mois, 3 mois après l'opération. Sur la première, on distingue aisément les deux greffons séparés. La seconde radiographie montre que les deux greffons ont encore conservé sensiblement le même volume; mais celui qui est sous la peau a la même apparence nette que le jour de l'opération, tandis que l'autre est visiblement en fermentation vitale, il est entouré de tous côtés d'ombres diverses, qui sont la preuve d'une ostéogénèse active paraissant provenir à la fois du greffon et des extrémités osseuses. Sur la troisième radiographie, on voit que le fragment placé dans le foyer de fracture a augmenté de volume, il s'est fusionné avec les extrémités de l'os; en un mot, on constate un succès thérapeutique évident; par contre, le second fragment n'a manifesté aucune tendance à végéter, il a au contraire diminué de volume dans des proportions telles qu'il paraît maintenant beaucoup plus petit que l'autre.

N'est-il pas permis de penser que le premier a trouvé dans sa situation même un « potentiel » qu'il a activé? il a excité les bouts osseux qui eux-mêmes ont réagi sur lui de la même façon; finalement, le cal semble être le résultat d'un travail auquel participent simultanément le greffon et les extrémités osseuses.

Du triage; son importance dans la chirurgie de guerre. — *M. Quénu* rappelle que la bonne exécution de la chirurgie de guerre est étroitement liée aux conditions rigoureuses d'un triage scientifique des blessés, et à ce propos, il croit devoir signaler comme une organisation de triage modèle celle de la III° Armée.

Dans cette armée, les ambulances divisionnaires isolées, chargées, d'après l'ancien règlement du Service de Santé en campagne, de faire la sélection des blessés arrivés des postes de secours, ont cédé cette fonction à un *organe de corps d'armée*, bien doté en personnel et en matériel chirurgical et chargé d'un triple rôle savoir : 1° un rôle de triage; 2° un rôle opératoire et d'hospitalisation ; 3° un rôle d'évacuation.

Le rôle de cet organe de corps d'armée est d'abord un rôle de triage : trier les moyens et grands blessés transportables et les évacuer vers des centres désignés en arrière ou latéralement en surveillant l'appareillage provisoire des fractures. Il doit, en second lieu, opérer les intransportables, les plaies du ventre par exemple, les hémorragiques, certains thorax, les délabrements des membres lorsque l'état du blessé rend l'intervention possible ; arrêter tous les porteurs de garrots, etc., trier les petits blessés et les diriger vers des points d'embarquement spéciaux ; la question s'est encore compliquée du grand nombre de gazés et réséqués dont il faut faire un triage pour les diriger vers des centres spéciaux.

Les services de cet organe de corps d'armée ne sont pas nécessairement rassemblés dans un même point. Par exemple, le triage comprend une première sélection des petits blessés d'avec tous les autres; car il y a souvent un gros intérêt à assurer cette première filtration le plus tôt possible, les petits blessés et éclopés prenant volontiers un rôle d'envahisseurs et d'accapareurs des moyens d'évacuation au détriment des grands et moyens blessés. On a songé de même à créer des points d'embarquement spéciaux pour les réséqués. De la sorte, il ne reste au centre de triage proprement dit qu'à séparer les intransportables qu'il garde et soigne des transportables qu'il évacue. Mais, ici encore, une distinction est à faire entre les grands blessés transportables vers des centres chirurgicaux voisins et les moyens blessés qui, de par la nature ou le siège de leur blessure, sont non seulement transportables mais évacuables sur des zones rapprochées, zone des étapes ou zone de l'intérieur, à la condition, toutefois, que, non opérés à l'avant, ils puissent l'être au service de leur évacuation de 20 à 24 ou 26 heures après leur blessure.

Il y a donc ainsi trois zones d'opérations : 1° une zone primaire au centre de triage du corps d'armée; 2° une zone secondaire aux centres chirurgicaux voisins du précédent; 3° une zone tertiaire (zone des étapes ou de l'intérieur) dont l'éloignement doit plus se mesurer aux horaires qu'au nombre des kilomètres.

En résumé, le triage doit s'exercer d'un bout à l'autre de l'échelle, son importance toutefois déviant du premier au dernier échelon.

Par qui doit-il être fait? Sans aucun doute par le chirurgien consultant de corps d'armée auquel, par conséquent, il ne suffira pas d'être bon opérateur : il lui faudra encore des qualités d'organisateur, d'activité et un esprit de décision capable d'adapter l'organe qu'il dirige à une situation nouvelle, à une avance ou à un recul.

Quant à la liaison technique entre les différents corps d'armée, elle sera fournie naturellement par le chirurgien consultant l'armée, qui devra posséder dans toute leur ampleur les qualités maîtresses ci-dessus mentionnées.

Sérothérapie antigangreneuse. — ***MM. Marquis, Courboules, Didier et Morlot*** ont eu l'occasion d'expérimenter les sérums *antibellonensis* et antivibrion septique de Sacquépée, lors des batailles du mont Kemmel : 1° à *titre préventif*, chez 19 blessés atteints de plaies avec gros délabrements, ou lésions vasculaires, infectées ou non; 3° à *titre curatif* dans 10 cas de gangrène gazeuse confirmée et dans 5 cas de shock.

1° *Sérothérapie préventive.* — A) *Plaies multiples avec gros délabrements musculaires* : 7 cas. — Chez ces blessés, quand l'opération a été pratiquée dans les dix premières heures, on injectait dans les muscles seulement 20 cm³ de sérum *antibellonensis* et 20 cm³ de sérum antivibrion septique. Par contre, si le blessé était opéré après la dixième heure, on injectait 40 cm³ de chacun de ces sérums. Pour tous une seule injection préventive a suffi : aucun d'eux n'a fait de gangrène gazeuse.

B) *Plaies cliniquement infectées* : 8 cas. Il s'agissait de blessés arrivés plus d'un jour après leur blessure, par suite des difficultés de la relève. Leurs plaies étaient cliniquement infectées, non pas encore œdémateuses et crépitantes, mais tuméfiées, infiltrées, lymphangitiques et présentant souvent une odeur putride. Chez eux les doses de sérum injecté ont été plus considérables, la dose minima fut de 40 cm³ pour chaque sérum en injection intramusculaire. Parfois, quand les plaies étaient très nombreuses et très vastes, l'infection plus accentuée, on injectait d'emblée 60 cm³ de chaque sérum. De plus, 12 heures après la première injection, on en pratiquait toujours une seconde avec la même dose. Des 8 blessés ainsi traités aucun ne présenta de gangrène gazeuse et ils guérirent tous.

C) *Plaies avec lésions vasculaires.* — Les auteurs ont pratiqué la sérothérapie préventive chez 4 blessés présentant, l'un une lésion de la poplitée, l'autre une section du tronc tibio-péronier, un autre une rupture des vaisseaux tibio-postérieurs, un quatrième une section de l'humérale. On connaît la fréquence de la gangrène gazeuse dans ces lésions des gros troncs vasculaires, où les tissus, n'étant plus vascularisés, créent un milieu éminemment propice à l'infection anaérobie. Cependant sur les 4 blessés traités par des doses initiales de 40 à 60 cm³ de chaque sérum, dose répétée 12 heures après, 3 ont guéri sans incident; un seul a fait de la gangrène gazeuse exclusivement limitée à la portion du membre atteint par l'ischémie. Cette exception ne saurait d'ailleurs surprendre : dans certaines de ces lésions, l'absence de vascularisation du membre est telle que l'antitoxine du sérum n'est plus apportée par la circulation au niveau de la plaie.

Ainsi donc, si l'on met à part les cas de lésions vasculaires, tous les blessés injectés préventivement avec l'*antibellonensis* et l'antivibrion septique, blessés qui étaient plus que des candidats, presque des élus à l'infection anaérobie, ont guéri normalement.

2° *Sérothérapie curative.* — Elle a été appliquée à 10 cas de gangrènes gazeuses indéniables comme en témoignaient les signes locaux, avec grande intoxication comme en témoignaient la petitesse du pouls, la dyspnée et le teint terreux.

Quand l'intoxication générale était très marquée, ce que l'on jugeait surtout par l'état du pouls, on injectait dans les veines 60 cm³ de sérum *antibellonensis* et 20 cm³ de sérum antivibrion septique. Quand l'intoxication était modérée, on injectait 40 cm³ de chaque sérum; douze heures après on répétait cette injection.

De ces 10 blessés 2 sont morts et 8 ont guéri après avoir présenté une diminution progressive de fréquence du pouls, une augmentation de la tension artérielle, une diminution de la dyspnée, la disparition rapide du teint terreux, la disparition des troubles intellectuels (torpeur ou agitation), un sentiment marqué de mieux-être.

Localement on assiste au sphacèle de tissus de la plaie qui, privés de vascularisation, ne peuvent évidemment subir l'influence de l'antitoxine. Il est utile de pratiquer l'exerèse de ces tissus pour éviter leur infection secondaire par les microbes aérobies.

3° *Shock* : 5 cas. — Deux raisons ont incité à pratiquer chez des shockés la sérothérapie antigangreneuse : la première, c'est qu'un shocké peut n'être qu'un intoxiqué chez qui la toxémie domine l'infection locale; la deuxième, c'est qu'un shocké est plus que tout autre blessé candidat à la gangrène gazeuse, les défenses de son organisme étant frappées d'inhibition.

Dans les 5 cas où cette thérapeutique a été essayée, on a pratiqué des injections à dose curative et non préventive et tous ont guéri; mais, comme il peut s'agir là d'une série particulièrement heureuse, les auteurs ne veulent en tirer aucune conclusion pour le moment.

En somme, la sérothérapie préventive par l'*antibellonensis* et l'antivibrion septique apparaît d'une

réelle efficacité sauf dans les lésions s'accompagnant de plaies des gros vaisseaux; la sérothérapie curative, moins constante dans son efficacité, assure cependant la guérison dans la grande majorité des cas, mais elle reste l'adjuvant de l'œuvre chirurgicale qui ne saurait varier : excision large ou amputation suivant les indications.

— *M. Chutro* n'a essayé que 2 fois la sérothérapie préventive de la gangrène gazeuse chez des blessés dont les plaies étaient infectées d'anaérobies pathogènes : ces 2 blessés ont guéri.

Par contre, il a une série de 14 cas dans lesquels la sérothérapie curative a été faite et là; les résultats ont été vraiment surprenants tant au point de vue de l'état général du malade qu'au point de vue local des plaies.

4 malades ont été traités avec le sérum de Veillon (*antiperfringens*). 3 de ces malades ont évolué favorablement, un après désarticulation transscapulaire, et les deux autres après des interventions très larges. Le quatrième malade, qui avait toute la fesse emportée par un obus, donna au premier examen du *Perfringens*; on fit du sérum de Veillon et, en 48 heures, on ne trouva plus de ce microbe; on crut à l'évolution favorable, quand, le sixième jour, le malade fit d'une manière brutale une infiltration de gaz du bassin, de la région lombaire, et mourut rapidement en moins de 24 heures; un nouvel examen montra la présence du vibrion septique, contre lequel on n'avait pas agi. La conclusion est donc qu'il faut employer du sérum capable d'agir contre trois ou quatre parmi les plus virulents des microbes si nombreux de la flore microbienne, comme l'indiquaient déjà Weinberg et Séguin, il y a 3 ans.

Les 10 autres cas ont été traités par les sérums de Weinberg et Séguin. Dans tous ces cas, les symptômes prédominants étaient l'œdème, les plaques bronzées, le gaz et l'intoxication générale. De ces 10 malades, tous gravement atteints, 1 seul est mort probablement parce que la sérothérapie a été appliquée de façon insuffisante; 1 second, guéri de sa gangrène, a succombé à une hémorragie secondaire; tous les 8 autres ont guéri.

Le premier signe qui disparaît est l'œdème, et cette disparition se fait de la périphérie au centre du foyer. De la coloration bronzée, il reste au 5e ou 6e jour un teint comme celui d'une ecchymose presque disparue. Dans tous les cas, la température est descendue progressivement, mettant environ une semaine pour arriver à la normale. Les signes d'intoxication, le teint subictérique et la petitesse du pouls sont les derniers à disparaître. La réaction sérique a été sans importance. Un fait qui a été observé chez tous les malades, c'est la grande quantité de sérosité que donne la plaie les deux ou trois premiers jours des injections.

Dans les formes commençantes, l'injection doit être pratiquée dans le foyer et autour de l'infiltration, de façon à établir un barrage de sérum. L'injection doit être massive. Dans les formes toxiques d'emblée ou suraiguës, il y aurait peut-être intérêt à faire immédiatement une injection intraveineuse, avec toutes les précautions d'usage dans ce type d'injections. En tout cas, une première injection locale permettra de maintenir le sujet pendant le temps nécessaire à un examen bactériologique et de se rendre compte de la nature du sérum à injecter dans les veines (S. *antiperfringens*, S. antivibrion septique, S. *antibellonensis*, etc.).

Il faut espérer que le jour où l'on aura un sérum polyvalent suffisamment actif, on pourra l'injecter immédiatement par la voie intraveineuse, sans perdre des heures qui, parfois, sont précieuses pour la vie du malade.

M. Chutro ajoute que, dans certains cas, il a pu faire la réunion secondaire des plaies avec cicatrisation *per primam*.

— *MM. Pierre Duval et Vaucher* communiquent l'ensemble des résultats qui ont été obtenus dans un certain nombre de formations sanitaires où la sérothérapie antigangreneuse préventive a été instituée systématiquement. Les sérums préparés par l'Institut Pasteur ont été les suivants : sérum antiperfringens, sérum antiœdematiens, sérum antivibrion septique.

Nous ne pouvons malheureusement reproduire ici les intéressantes données fournies par les auteurs relativement aux modes d'emploi et doses de ces sérums injectés toujours tous les trois en même temps, au choix des blessés, etc... et nous nous bornerons à consigner les résultats obtenus.

1° *Sérothérapie préventive*. — Le nombre de blessés injectés à titre préventif s'élève à 449. Parmi ceux-ci 55 sont morts dans les premières 24 heures par suite de la gravité de leurs blessures multiples, sans présenter de signes de gangrène gazeuse; 381 autres blessés ont pu être suivis pendant au moins une quinzaine de jours; enfin on n'a pas eu de nouvelles de 13 blessés.

Parmi les 381 blessés injectés préventivement, il a été constaté 18 cas de gangrène gazeuse, ce qui donne une proportion de 4,7 pour 100. Sur ces 18 cas de gangrène gazeuse, 10 sont morts, 8 ont guéri après amputation. Ce pourcentage de 4,7 pour 100, établi uniquement sur de gros blessés, est nettement inférieur au pourcentage habituel (15 à 18 p. 100) établi sur une telle catégorie de blessés dans les conditions de bataille où l'expérience a été pratiquée (difficulté de la relève, difficulté de l'évacuation, heure tardive de l'acte opératoire).

Il est intéressant de noter que tous les échecs ont été observés sur des blessés qui n'avaient pas reçu, en même temps que des injections intraveineuses, des injections intramusculaires au pourtour de la blessure.

Sur 17 blessés observés personnellement par MM. Duval et Vaucher, présentant une lésion artérielle importante et qui ont été traités préventivement par des injections sous-cutanées seules de sérums antigangreneux, 11 ont présenté de la gangrène gazeuse, ont été amputés et 2 sont morts. Au contraire, sur 23 blessés présentant une lésion artérielle importante qui ont été traités préventivement en Août et Septembre 1918 par des injections sous-cutanées et intramusculaires associées, aucun n'a présenté de gangrène gazeuse, 2 d'entre eux ont présenté une gangrène ischémique et ont été amputés. Aucun de ces 23 blessés n'est mort.

3 échecs ont été observés chez des blessés atteints de fractures du fémur par éclats d'obus chez qui le foyer de fracture avait pu être débarrassé complètement des corps étrangers infectants. 3 autres échecs ont été constatés chez des blessés fortement shockés : il semble que, dans ce dernier cas, les doses préventives habituelles de sérum ne suffisent pas et qu'il faille recouvrir systématiquement aux doses curatives.

Dans 2 cas, l'étude bactériologique montra que la gangrène était due à des espèces différentes de celles vis-à-vis desquelles on avait tenté d'immuniser l'organisme.

2° *Sérothérapie curative*. — Les auteurs ont observé 81 cas de gangrène gazeuse chez des blessés qui n'avaient pas reçu d'injection préventive de sérum antigangreneux. 4 de ces blessés sont morts avant d'avoir été traités par la sérothérapie. 77 ont été traités par la sérothérapie curative associée au traitement chirurgical : 16 sont morts, 8 ont été amputés, 53 ont guéri sans amputation.

Au point de vue thérapeutique, les doses de sérum employées ont toujours été élevées. Dès que le cas de gangrène gazeuse était constaté, une injection massive de 40 cm^3 de chacun des trois sérums était pratiquée sous la peau, une dose égale était souvent faite dans les muscles du moignon si une amputation était pratiquée. Dans certains cas particulièrement graves, l'injection sous-cutanée était remplacée par une injection intraveineuse de 60 cm^3 d'un mélange des trois sérums, une dose égale était faite sous la peau quelques heures après. Dans tous les cas, l'injection était répétée le lendemain à des doses variables suivant les indications fournies par l'état général de l'état local, mais le plus souvent à des doses nettement inférieures. Souvent les injections étaient répétées pendant trois ou quatre jours de suite.

MM Duval et Vaucher concluent de leur étude que :

1° La sérothérapie préventive de la gangrène gazeuse par le sérum *antiperfringens*-antivibrion septique-*antiœdematiens* est une méthode absolument justifiée et qui devrait être généralisée; mais jamais elle ne devra ni supprimer, ni même retarder le traitement opératoire de la plaie.

2° La sérothérapie semble présenter une action curatrice réelle. Dans le cas de gangrène gazeuse déclarée, elle est un complément de traitement que l'on n'est pas en droit de refuser au blessé.

— *M. Girou*, chez un blessé qu'il avait dû désarticuler de l'épaule pour une gangrène gazeuse du bras, et qui à la suite de cette intervention se trouvait dans un état alarmant, a obtenu une véritable résurrection par l'injection sous-cutanée de 60 à 40 cm^3 de sérum de Leclainche et Vallée.

L'intoxication par les plaies de guerre : la désintégration azotée des tissus traumatisés. — *MM. P. Duval et Grigaut* communiquent les résultats d'expériences qui consacrent entièrement la théorie émise par M. Quénu, à savoir que les phénomènes toxiques, dans le shock primitif, ont pour origine directe une désintégration azotée intense et rapide des tissus traumatisés.

Le muscle sain retient normalement emmagasinée une partie importante des substances azotées non protéiques issues de sa désassimilation et c'est la rétention de ces déchets qui donne au muscle sa toxicité spéciale. La rétention de ces déchets dans le muscle même est le fait de la membrane de la cellule musculaire; mais, sous l'influence d'un traumatisme qui amène une déficience fonctionnelle de cette membrane, une portion plus ou moins importante de la réserve azotée de la cellule est libérée et passe brusquement dans le sang. Par des dosages chimiques pratiqués en série, les auteurs ont pu mettre directement en évidence le passage de ces substances dans le sang des blessés, en quantité d'autant plus grande que les blessés étaient plus shockés.

L'évolution générale de la courbe des substances azotées dans le sang des shockés est différente suivant que le blessé s'achemine vers la guérison ou vers la mort; lorsque le blessé doit guérir, l'azote total non protéique, un instant très augmenté, revient progressivement à la normale; lorsque le blessé doit succomber, la courbe est au contraire régulièrement ascensionnelle et l'azote total non protéique ne cesse de croître jusqu'à la mort.

Par son intensité, l'augmentation des substances azotées non protéiques du sang des shockés ne peut être comparée qu'à l'azotémie des brightiques; mais une différence essentielle existe entre la rétention azotée des brightiques mise en lumière par Widal et la rétention azotée des blessés ci-dessus décrite : *la rétention azotée des brightiques est une rétention d'urée; la rétention azotée des shockés est une rétention d'azote résiduel.*

La présence dans l'organisme des blessés d'une proportion anormale d'azote résiduel, qui représente l'ensemble des substances azotées non protéiques ayant échappé à l'uréogénèse, est la cause directe des phénomènes d'intoxication dont elle donne la mesure.

A la lumière de ces faits, s'éclaire la pathogénie du shock dans les blessures de guerre. Le degré d'intoxication consécutif au traumatisme est fonction de l'étendue des territoires tissulaires frappés, c'est-à-dire de l'abondance des réserves azotées libérées. Faible pour les blessés légers, la proportion des substances azotées toxiques du sang croît avec l'importance des dégâts, et plus particulièrement des dégâts musculaires, pour aboutir dans les grands traumatismes aux formes graves d'intoxication qui constituent le shock.

— *M. Delbet* a cherché à déterminer comment et sur quels organes agissent ces substances toxiques. D'après les symptômes, on peut admettre que les premières manifestations portent sur le bulbe. En tout cas, chez les animaux qui succombent très vite, on trouve peu de lésions des autres organes. Chez ceux qui résistent plus de trois heures à l'injection, les lésions hépatiques sont au contraire considérables et d'ailleurs à peu près semblables à celles produites par le phosphore, le chloroforme.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

18 Octobre 1918.

A propos de la grippe. — *M. Antoine Florand*, ayant eu l'occasion d'observer et de soigner plus de 500 cas de grippe, a relevé les observations suivantes :

L'incubation est à peine de quelques heures. La contagion doit être recherchée moins dans le contact de sujet à sujet que dans les poussières des mucosités trachéo-bronchiques desséchées de l'air. L'affection atteint surtout les sujets âgés de moins de quarante ans et un premier accès paraît conférer l'immunité. Les formes bénignes guérissent spontanément en quatre ou cinq jours. La maladie débute par une forte température — 40° et même 41°, — un violent mal de tête, un sentiment de courbature, une langue saburrale, des épistaxis fréquentes et parfois une toux laryngée sèche et quinteuse. Plus rarement ces phénomènes s'accompagnent rapidement de localisations pleuro-pulmonaires évoluant vers la mort parfois en 36 ou 48 heures, avec phénomènes d'asphyxie et collapsus cardiaque. Plus souvent l'évolu-

tion se fait vers la guérison qui, alors, est très lente.

Eu dehors des formes thoraciques, on observe encore des formes purement nerveuses, délirantes, exceptionnellement graves, sans aucune localisation, avec mort rapide dans un état ataxo-adynamique analogue à celui qu'on observait autrefois dans les fièvres typhoïdes graves.

L'albuminurie, en général passagère, est fréquente chez les grippés ; elle est persistante et abondante dans les cas graves et peut, par la néphrite qui en est la cause, contribuer à la gravité de l'affection.

Dans l'épidémie actuelle, les manifestations naso-pharyngées, et par suite les otites, adénoïdites, sinusites et mastoïdites sont rares, alors qu'au contraire sont fréquentes les hémorragies, épistaxis répétées chez les hommes, ménorragies chez les femmes, voire encore de véritables hémoptysies chez de nombreux malades.

En ce qui concerne le traitement, M. Florand a constaté que dans les cas bénins les plus nombreux, l'isolement, le repos, la chaleur, la désinfection intestinale, quelques toniques suffisent facilement à arrêter le développement de tous les phénomènes.

Dans le cas de complications graves, l'électrargol, l'adrénaline, l'huile camphrée à haute dose, les enveloppements humides et sinapisés du thorax, les grands bains chauds, parfois la saignée et les abcès de fixation constituent la thérapeutique donnant les meilleurs résultats.

La percussion respiratoire comparative dans le diagnostic des affections pleuro-pulmonaires. — *M. Pierre-Jean Ménard* désigne sous le nom de percussion respiratoire comparative, l'étude comparée des variations de la sonorité et de la tonalité dans la percussion thoracique en inspiration forcée et en expiration normale.

Cette étude, d'après lui, peut se résumer dans les conclusions suivantes :

La percussion respiratoire comparative étudie les modifications du bruit de percussion thoracique avec les temps de la respiration. Son étude sur le poumon normal n'a que peu d'intérêt.

Elle vaut, par contre, beaucoup pour l'étude de l'étendue et de la gravité des lésions pleuro-pulmonaires.

Elle précise et étend les données de la percussion simple.

Elle permet d'apprécier dans une certaine mesure la perméabilité d'un parenchyme pulmonaire lésé — d'aider au diagnostic différentiel des lésions pulmonaires d'avec les lésions pleurales et au diagnostic positif des lésions pleurales graves, pleurésies avec épanchement ou pachypleurites avec symphyse — de délimiter plus exactement les organes thoraciques et thoraco-abdominaux.

25 Octobre 1918.

A propos de l'aptitude militaire des cardiaques. — *M. A. Clerc*, à propos de la communication récente de M. Gouget sur le même sujet (V. *Soc. méd. des Hôp.*, 26 Juillet 1918), note que, tout en reconnaissant que certains sujets cardiaques valvulaires pourraient être utilisés, à la condition expresse d'être considérés comme auxiliaires inaptes aux travaux pénibles et d'être soumis à une surveillance spéciale, estime cependant ne pouvoir que maintenir ses conclusions antérieures et continuer à considérer en principe la récupération des cardiaques valvulaires, même bien compensés en apparence, comme intempestive, parce qu'impossible à réglementer dans l'état de choses actuel.

Sur le traitement de la grippe. — *MM. A. Pissavy et R. Robinne* ont utilisé les injections intraveineuses d'urotropine, à la dose de 8 cm³ par jour, chaque centimètre cube contenant 25 centigr. d'urotropine. Jamais les deux auteurs n'ont observé de signes d'intolérance. Chez un malade présentant une albuminurie abondante, une injection unique pratiquée est demeurée sans effet appréciable sur le rein.

Renforcement de l'action de certains médicaments par l'adjonction de lipoïdes. — *MM. Hudelo, Montlaur et Drouin* montrent dans leur communication que l'étain en milieu lipoïdique apparaît comme le spécifique antifuronculeux par excellence. Dans ce genre d'affection, en effet, l'étain en milieu lipoïdique se montre d'une rapidité et d'une rareté d'action véritablement surprenante. Les auteurs de la communication estiment que le véhicule lipoïdique constitue non seulement un agent antitoxique modificateur du terrain, mais aussi un support organique vivant, comparable au cytoplasme cellulaire qui permet à l'étain d'exercer son indéniable action antistaphylococcique par une assimilation rapide et en quelque sorte physiologique supérieure à celle des médicaments nus dont le contact non amorti risque de surprendre et de suspendre pour un temps le métabolisme cellulaire.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

26 Octobre 1918.

Infections à « proteus » dans les plaies de guerre. — *MM. E. Sacquépée, de Lavergne et A. Dehorne* attirent l'attention sur ce fait que, dans certaines circonstances, les microbes du groupe *proteus* peuvent provoquer des infections appréciables au cours de l'évolution des plaies de guerre.

Les auteurs de la communication insistent aussi sur cette particularité que ces infections sont certainement susceptibles d'être implantées d'une plaie à une autre plaie, suivant en cela les mêmes modes que l'infection pyocyanique, assez fréquemment associée.

Il est donc nécessaire font-ils observer, de prendre les mesures nécessaires pour éviter la contagion, en raison notamment de la ténacité de ces infections.

Il est encore à noter que le *proteus* implanté secondairement dans une plaie, ainsi que l'ont montré des analyses suivies, résiste habituellement assez peu après application des traitements dits antiseptiques, alors qu'il résiste davantage aux méthodes dites physiologiques.

L'anergie dans la grippe. — *M. Robert Debré* a constaté que la grippe détermine fréquemment l'anergie, état qui favorise justement les infections secondaires qui donnent à la grippe toute sa gravité.

La solution concentrée de saccharose comme excipient général des injections intraveineuses des produits irritants. — *M. Georges Rosenthal* a constaté la tolérance complète de la paroi veineuse pour les injections intraveineuses de solution concentrée de saccharose.

Il propose, en conséquence, d'utiliser la solution concentrée de saccharose comme excipient dans les injections intraveineuses de produits irritants pour l'endoveine et pour le tissu conjonctif sous-cutané. Par ce procédé général, estime M. Rosenthal, on arrivera à augmenter la tolérance de l'organisme aux injections intraveineuses.

Le sérum de porc dans la réaction de Wassermann. — *M. Rubinstein*, en raison de l'emploi préconisé récemment du sérum de porc dans la réaction de Wassermann, a entrepris une série de recherches : 1° sur le pouvoir hémolytique naturel du sérum de porc pour les globules de mouton; 2° sur son emploi dans le séro-diagnostic de la syphilis.

Ces recherches ont montré que le sérum de porc, hémolytique pour les globules de mouton, employé pour la séro-réaction de la syphilis, donne des résultats peu sûrs. Il ne saurait pas remplacer le sérum de cobaye qui fournit les meilleures des alexines.

Recherches sur la grippe en vue de la préparation d'un auto-vaccin. — *M. C. Botelho* estimant, d'après des recherches récentes, que les expectorations des grippés présentent une réelle contagiosité, a préparé avec le produit du lavage des expectorations de chaque malade un auto-vaccin total iodé, en mettant en contact ces produits de lavage avec une solution de liquide de Gram dilué au tiers en vue de la stérilisation complète de tous les germes. Le vaccin qu'il a ainsi préparé s'est montré absolument inoffensif pour les animaux.

Le syndrome atopique des traumatismes cranio-cérébraux. — *MM. Maurice Villaret et Faure-Beaulieu*, en vue de remédier à la pénurie de signes objectifs qui constitue une des caractéristiques les plus frappantes du syndrome atopique des blessés cranio-cérébraux, ont eu idée de rechercher si l'étude du champ visuel ne serait pas susceptible de fournir à ce point de vue des données utiles. Les recherches qu'ils ont poursuivies leur ont montré que chez les blessés cranio-cérébraux sans signe de lésion localisée de la rétine occipitale, le champ visuel, presque toujours normal, quelquefois rétréci et, dans ce cas, sauf exceptions, avec un rétrécissement assez large, ne présente pas en tout cas le phénomène du déplacement hélicoïdal centripète signalé depuis longtemps dans l'hystérie et décrit récemment au cours des états commotionnels.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Novembre 1918.

Hommage aux médecins aux armées. — *M. Chauffard* demande à l'Académie de voter la motion suivante :

« L'Académie de Médecine, reconnaissant les admirables services rendus, au cours de cette longue guerre par nos médecins aux armées, veut, à l'heure de la victoire, honorer respectueusement la mémoire de ceux d'entre eux qui sont morts pour la patrie, puis adresser à tous nos confrères des armées un public hommage pour leur courage, leur abnégation, leur dévouement inlassable. Elle leur exprime sa très haute estime et sa fraternelle sympathie. »

— Cette proposition, mise aux voix, a été adoptée à l'unanimité.

Hommage au corps médical. — *M. Hayem*, à la suite de la précédente proposition de M. Chauffard, déclare qu'il était dans l'intention de faire à la fin de son mandat une proposition analogue. Mais, comme en raison de l'armistice le moment se trouve particulièrement opportun pour approuver d'enthousiasme les éloges de notre corps médical il propose d'ajouter à la motion de M. Chauffard la déclaration suivante : « Le corps médical a bien mérité de la patrie. »

— Cette nouvelle proposition, mise aux voix, a également été approuvée à l'unanimité.

Élections. — Il est procédé à l'élection d'un membre titulaire dans la section de Pathologie médicale.

Au premier tour de scrutin, M. Dopter, présenté en première ligne, a été élu par 53 suffrages contre 7 à M. Darier, 3 à M. Sergent, 1 à M. Jeanselme et 1 bulletin blanc.

Les formes rénales de la grippe. — *M Dalimier* décrit les formes rénales de la grippe, formes méconnues jusqu'ici malgré leur importance.

Les grippés peuvent être classés en deux catégories : ceux dont le rein reste sain, et qui suivent la destinée habituelle des complications thoraciques dont ils sont l'objet, et ceux dont le rein est touché. Ces derniers ont un pronostic fortement aggravé et réclament une thérapeutique toute spéciale.

Après six mois d'observation de très nombreux cas de grippe, M. Dalimier a constaté que les cas mortels concernent le plus souvent les formes rénales de la grippe, formes qui peuvent aller de la simple albuminurie massive à l'urémie aiguë. L'insuffisance rénale est la cause des morts rapides qui avaient fait croire dans le public à des cas de peste ou de choléra.

La conclusion pratique de ce travail, c'est que les urines des grippés doivent être examinées chaque jour, et que les malades qui présentent de l'albuminurie massive ou des signes d'urémie doivent être immédiatement et avant tout considérés comme des rénaux et traités comme tels. Grâce à cela nombre d'existences pourront être sauvées.

Le mécanisme des rétentions vésicales d'origine prostatique. — *M. F. Legueu.* Dans l'hypertrophie de la prostate, ce n'est pas la tumeur qui gêne toujours le plus par la compression qu'elle exerce.

Sur 300 prostates enlevées par moi en ces trois dernières années, je trouve seulement quatre adénomes de plus de 150 gr., alors que 141 (47 pour 100) pesaient moins de 30 gr., et parmi ceux-ci 78, soit 26 pour 100 avaient un poids inférieur à 15 gr.

Ce qui gêne le plus, c'est le col qui, par les altérations histologiques d'hypertrophie générale dont il est le siège, perd l'extensibilité, la souplesse, l'aptitude à s'ouvrir.

La maladie est donc pour nous une hypertrophie, mais une *hypertrophie de tous les éléments du col*: c'est là sa lésion fondamentale. L'adénome n'en est plus qu'un des aspects, il ne représente que l'évolution de la partie glandulaire. Quand il prédomine, les troubles sont relativement moins graves.

Quand il reste au second plan, les symptômes sont plus sérieux, mais la maladie dans son essence reste la même.

Cette hypertrophie du col est absolument indépendante de l'inflammation et résulte sans doute d'une action spéciale d'hormones spécifiques, au moment où la prostate a fini son rôle, à la fin ou au déclin de l'activité génitale.

Georges Vitoux.

QUELQUES DONNÉES EXPÉRIMENTALES SUR LA

SIGNIFICATION DES SEPTICÉMIES

Par P. GOVAERTS
Laboratoire de recherches cliniques,
Ambulance « Océan », La Panne.

Lorsqu'on injecte dans la circulation d'un animal une émulsion microbienne, deux alternatives peuvent se produire. Ou bien les microbes restent dans la circulation et déterminent d'emblée une septicémie, ou bien ils disparaissent du sang en quelques minutes. Quelle est la raison de cette différence?

C'est à C. Bull [1] que revient le mérite d'avoir dégagé l'intérêt de ce problème et d'en avoir abordé l'étude par la voie expérimentale.

Si l'on injecte dans les veines d'un lapin une émulsion de pneumocoques très virulents, il se produit d'emblée une septicémie intense. Le sang renferme de nombreux pneumocoques, visibles à l'examen direct et qui sont libres et isolés.

L'injection intraveineuse de sérum antipneumococcique agglutinant provoque en quelques minutes la disparition des microbes du sang circulant. Cette élimination résulte de l'agglutination *in vivo*. Si l'on prélève du sang du cœur de minute en minute après l'injection de sérum agglutinant, on voit que les pneumocoques, d'abord libres et isolés, s'accolent étroitement les uns aux autres. Ces amas sont retenus dans les capillaires et rapidement phagocytés.

Lorsqu'on vaccine un lapin contre le pneumocoque et qu'on lui injecte dans les veines une émulsion de pneumocoques virulents, ces microbes ne restent pas dans la circulation, comme chez un lapin neuf. Ils s'agglutinent immédiatement, sont retenus dans les capillaires et bientôt phagocytés. C. Bull conclut que l'agglutination n'est pas seulement un phénomène accessoire dans l'immunité, mais qu'elle constitue un processus essentiel de la protection du lapin contre une infection septicémique.

On sait que le sang réagit énergiquement contre l'introduction intraveineuse de corps étrangers (particules minérales, microbes), et que ceux-ci sont expulsés de la circulation très rapidement. Si l'on injecte dans le sang d'un lapin du bacille typhique, ce microbe disparaît de la circulation en quelques minutes. Bull, examinant des frottis du sang après l'injection de ce microbe, constate que le bacille typhique forme dans le sang des amas qui s'accumulent ensuite dans les organes et sont englobés par les phagocytes. Pour lui, ce mécanisme est exactement semblable à celui que détermine, chez le lapin pneumococcique, l'injection de sérum agglutinant. C. Bull étend alors ses recherches à divers animaux, il étudie de nombreux microbes, et arrive à la conclusion suivante. C'est l'agglutination qui protège un organisme contre la forme septicémique d'une infection. Si certains microbes injectés à un animal neuf déterminent d'emblée une septicémie, c'est parce que cet animal ne possède pas contre ce microbe de pouvoir agglutinant naturel. Quand un pouvoir agglutinant existe, qu'il soit naturel ou acquis, le microbe injecté dans la circulation en est immédiatement rejeté et il subit la phagocytose.

Cette manière de voir est très intéressante et l'agglutination acquiert ainsi une importance inattendue. Cependant il existe une discordance frappante entre l'action faible et lente, *in vitro*, du pouvoir agglutinant naturel et la réaction brusque et immédiate qui chasse hors du sang la plupart des microbes que l'on y injecte.

1. C. Bull. — *Journal of exper. Medecine*, 1914, 1915, 1916, vol. XX, XXIV.

Nous avons donc, le Dr Delrez [2] et moi, entrepris des recherches sur ce sujet.

Si l'on injecte dans le sang d'un lapin du staphylocoque ou du para B, le nombre des colonies par centimètre cube de sang subit une chute extrêmement rapide dans les premières minutes qui suivent l'injection. La disparition des microbes présente son maximum d'intensité dès les premières secondes, puis elle se ralentit considérablement et la courbe d'élimination devient presque horizontale après vingt et trente minutes.

Si l'on prélève du sang carotidien de minute en minute, on constate les phénomènes suivants :

a) Immédiatement après l'injection, les microbes sont nombreux et isolés.

b) Dans les minutes qui suivent, on observe que les microbes s'accolent aux plaquettes sanguines et que les plaquettes s'agglomèrent entre elles.

c) Puis on ne trouve plus de microbes qu'englobés dans des amas de plaquettes : ces amas sont de plus en plus rares, le nombre des plaquettes diminuant rapidement durant les premières minutes qui suivent l'injection des microbes.

Il résulte de ce mécanisme que, sur des frottis épais de sang, les microbes qui dans les premières secondes sont uniformément répartis, sont bientôt réunis par groupes dans des aires bleuâtres, à contours mal définis, et qui sont formées par des amas de plaquettes sanguines. C'est cet aspect qui a été décrit et figuré par C. Bull et que l'auteur a considéré comme étant dû à l'agglutination. Or, il existe une différence notable entre ces amas et les agglutinats véritables. Lorsque les microbes s'agglutinent, ils viennent étroitement au contact les uns des autres. Au contraire, dans le cas qui nous occupe, les microbes sont dispersés au sein de la masse qui résulte de la confluence des plaquettes. Ils ne viennent pas au contact les uns des autres.

Ainsi donc, dès que des staphylocoques ou des para B sont introduits dans la circulation du lapin, les plaquettes sanguines s'accolent à ces microbes, puis s'agglomèrent entre elles. Des amas ainsi formés sont précipités dans les capillaires et bientôt les microbes sont phagocytés. Nous avons pu observer ces phénomènes dans le foie. Deux minutes après l'injection, les amas de plaquettes englobant des microbes y sont très abondants. Sept minutes plus tard, la grande majorité des microbes sont phagocytés. Nous n'avons pu élucider quel était le sort des plaquettes, et en particulier si elles subissaient la phagocytose en même temps que les microbes.

Si l'on injecte dans les veines d'un lapin des pneumocoques virulents, on n'observe aucun accolement entre les microbes et les plaquettes sanguines. Il n'y a pas de réduction du nombre des colonies par centimètre cube de sang. Les microbes restent libres et isolés dans la circulation et produisent d'emblée une septicémie très intense. Par contre, ce même pneumocoque, injecté chez le chien, forme dans le sang des amas avec les plaquettes sanguines. En quelques minutes, les pneumocoques disparaissent de la circulation.

Par conséquent nous nous trouvons en présence d'un mécanisme d'immunité naturelle, protégeant l'animal neuf contre une infection septicémique et qui résulte du fait que les plaquettes s'accolent immédiatement à la plupart des microbes introduits dans le sang. Lorsque cet accolement se produit, les microbes sont rapidement éliminés de la circulation : s'il ne se produit pas, les microbes restent libres et isolés et déterminent d'emblée une septicémie.

L'observation suivante montre bien que l'entraînement des microbes dans des amas de plaquettes n'est pas un artefact ni un phénomène banal, mais qu'il comporte une signification précise. Si l'on mélange une émulsion de staphylocoques et de pneumocoques et que l'on ajoute à du sang de lapin, *in vitro*, une petite quantité de ce mélange, l'*action des plaquettes est élective* et sépare les staphylocoques, entraînés dans les amas de plaquettes, des pneumocoques qui restent libres et isolés.

2. L. Delrez et P. Govaerts. — *C. N., Soc. de Biol.*, t. LXXXI, n° 2. — Travaux de l'ambulance « Océan », 2e année, fasc. 1.

Par conséquent il y a lieu d'attribuer aux plaquettes sanguines une fonction très importante qui présente des analogies avec celle des phagocytes.

Ces résultats expérimentaux étant acquis, nous pouvons définir dans quelles conditions un microbe donnera lieu à une septicémie. On a l'habitude de considérer le caractère septicémique d'une infection comme le résultat de l'extrême virulence du microbe qui la produit. Cependant, chez le rat et chez la grenouille, on peut trouver dans le sang de grandes quantités de trypanosomes sans que la santé de l'animal paraisse en souffrir notablement. Ceci démontre la possibilité de septicémies produites par des micro-organismes peu virulents. Le fait essentiel qui permet à un microbe de donner lieu à une septicémie, c'est qu'il peut se maintenir dans le sang à l'état de suspension stable. *C'est la stabilité du microbe dans le sang et non pas sa virulence qui constitue la condition essentielle de l'infection septicémique.*

Par contre, le degré d'intensité de la septicémie dépend de l'aptitude du microbe à se multiplier dans le sang. Sir Almroth Wright a montré que parmi les microbes qui infectent les plaies, le streptocoque, et à un moindre degré le staphylocoque et le B. *perfringens*, peuvent pousser dans le sérum sanguin. Or, ce sont ces microbes que l'on rencontre d'ordinaire dans les septicémies chirurgicales.

Envisageons maintenant quels sont les facteurs de la stabilité des microbes.

Le sang constitue un milieu colloïdal tenant normalement en suspension des hématies, des globules blancs et des plaquettes. Lorsque le sang circule dans les vaisseaux, ces éléments figurés sont libres et isolés. Les plaquettes sanguines ont une extrême tendance à s'accoler à tous les corps étrangers qui sont mouillés par le sang. C'est ainsi qu'elles s'accumulent immédiatement à la surface d'une aiguille introduite dans un vaisseau. Or, les circonstances qui font qu'un corps est mouillé ou n'est pas mouillé par le sang résultent de conditions définies de tension superficielle à la surface de contact. Lorsqu'un microbe est stable dans le sang, les plaquettes sanguines ne s'y accolent pas : elles se comportent vis-à-vis de ce microbe comme s'il était un corps étranger que le sang ne mouille pas. Cette circonstance indique que, selon toute vraisemblance, la stabilité du microbe résulte de conditions physiques réalisées à sa surface de contact avec le plasma. Nous pouvons comprendre plus clairement la signification de ces conditions en envisageant ce qui se passe lorsqu'un microbe est instable dans le sang.

Nos observations jointes à celles de C. Bull, nous ont permis de montrer que cette instabilité se traduit par deux aspects morphologiques :

a) La formation dans le sang d'agglutinats véritables, sans intervention de plaquettes.

Le microbe est alors instable vis-à-vis du plasma sanguin, puisque, réparti dans ce milieu, il n'y reste pas à l'état de suspension homogène, mais forme immédiatement des agglutinats qui précipitent.

b) L'accolement des microbes aux plaquettes sanguines qui elles-mêmes s'agglomèrent entre elles.

Le microbe est alors stable vis-à-vis du plasma puisque, réparti dans ce milieu, il reste longtemps à l'état d'émulsion homogène. Mais il est instable vis-à-vis des plaquettes sanguines : dès qu'il se trouve en leur présence, on observe l'accolement

entre microbes et plaquettes et l'englobement des microbes dans des amas de plaquettes.

On rencontre des exemples d'instabilité du même ordre dans l'étude des suspensions colloïdales.

Si l'on prend une suspension de gomme mastic dans l'eau, les particules sont libres et isolées. Ajoutons du chlorure de sodium : les particules deviennent instables vis-à-vis du liquide; elles forment des agglutinats qui précipitent.

Reprenons une suspension de gomme mastic dans l'eau. Ajoutons-y un peu d'une solution d'albumine, formée de particules colloïdales. La gomme mastic, stable vis-à-vis du liquide, est instable vis-à-vis des particules colloïdales d'albumine. Il se produit un accolement entre la gomme mastic et l'albumine et des agglutinats des deux substances se constituent et précipitent.

Dans les suspensions colloïdales, il est bien établi que les caractères de stabilité ou d'instabilité des particules résultent de conditions définies réalisées à leur surface de contact (tension superficielle, charge électrique). Les recherches de Bordet[1] sur le mécanisme de l'agglutination spécifique ont démontré que les mêmes lois physico-chimiques intervenaient dans ce phénomène biologique. D'autre part, l'étude des phénomènes de l'accolement des corps étrangers aux leucocytes et aux éléments dont la surface possède les mêmes réactions au contact que les plaquettes (thigmocytes de Tait)[2] démontre que les facteurs physiques qui interviennent à la surface de contact déterminent ou entravent l'accolement entre ces cellules et des particules étrangères.

Or, les deux aspects morphologiques de l'instabilité des microbes (accolement aux plaquettes sanguines, formation d'agglutinats dans le plasma) présentent ce caractère commun d'être bientôt suivis d'une phagocytose intense. Ceci nous amène à penser que ces deux formes d'instabilité ne diffèrent pas par leur essence, mais surtout par leur intensité, et se ramènent peut-être à des conditions physico-chimiques communes. Ces notions nous permettent de comprendre pourquoi les microbes qui déterminent d'ordinaire les septicémies et qui sont désignés dans la terminologie courante comme « très virulents » sont habituellement très résistants à la phagocytose et souvent peu agglutinables. Ces divers phénomènes ne font qu'illustrer un état particulier de la surface du microbe : de cet état spécial résulte la stabilité du microbe vis-à-vis du plasma et des éléments figurés du sang, et par conséquent son aptitude à produire une septicémie. Inagglutinabilité, résistance à la phagocytose et aptitude à produire une septicémie me paraissent la conséquence de l'existence à la surface du microbe de conditions physiques très analogues sinon identiques.

Dès lors, il y a lieu d'aborder un nouveau problème dans l'étude des septicémies. Pourquoi une infection jusque-là localisée prend-elle à un moment donné la forme septicémique? En d'autres termes : comment les conditions qui déterminent l'instabilité du microbe sont-elles modifiées au point de permettre sa stabilité ?

Pour résoudre ce problème il faut partir d'un microbe qui, introduit dans la circulation d'un animal, en est immédiatement éliminé en s'accolant aux plaquettes sanguines et rechercher les moyens à l'aide desquels on peut arriver à le faire persister dans le sang. On peut s'efforcer d'y parvenir soit en modifiant le microbe, soit en modifiant le milieu sanguin. Ensuite, il faudra étudier par quel mécanisme un microbe peut résister à l'agglutination spécifique et déterminer une septicémie chez un animal vacciné. Ces études ne sont qu'ébauchées mais le plan en est tracé puisqu'elles ont pour but précis de réaliser, à la surface de contact entre le sang et les microbes, les conditions définies par l'étude physique, qui permettent la stabilité des suspensions de fines particules.

Le problème inverse présente un intérêt beaucoup plus considérable et embrasse l'étude de la thérapeutique rationnelle des septicémies. *Lorsqu'un microbe persiste dans le sang à l'état de suspension stable, par quels procédés peut-on modifier ou supprimer cette stabilité et mettre fin à la septicémie ?*

Nous avons vu que l'on peut observer expérimentalement deux formes d'instabilité qui diffèrent morphologiquement. L'instabilité vis-à-vis des éléments figurés semble exister plus particulièrement dans l'immunité naturelle et se traduit par l'accolement entre les microbes et les plaquettes. L'instabilité vis-à-vis du plasma, plus volontiers réalisée dans l'immunité acquise, se traduit par l'agglutination. C'est en essayant de déterminer l'une ou l'autre de ces formes d'instabilité que l'on peut espérer mettre fin à une septicémie.

C. Bull a tenté de guérir la septicémie pneumococcique du lapin par l'injection intraveineuse de sérum agglutinant. Les microbes s'agglutinent, *in vivo*, s'accumulent dans les capillaires et subissent la phagocytose. L'injection est donc suivie d'une diminution considérable du nombre des pneumocoques dans le sang circulant. Jamais, cependant, Bull n'a pu, par ce procédé, obtenir la guérison de l'animal, mais il faut reconnaître que les conditions où il se plaçait étaient bien défavorables. En effet, le sang d'un lapin pneumococcique contient des millions de microbes par centimètre cube et le pneumocoque choisi pour provoquer l'infection était si virulent que 1/20e de millimètre cube de culture tuait le lapin. Il me semble très logique de penser que dans des septicémies moins intenses, produites par des microbes moins virulents, l'injection intraveineuse répétée de petites quantités de sérum agglutinant pourrait avoir un effet curatif. L'essai mérite d'être tenté dans les septicémies humaines, et il serait particulièrement aisé dans les septicémies médicales telles que la fièvre typhoïde. Dans les septicémies chirurgicales, la difficulté réside dans l'obtention d'un sérum capable d'agglutiner les diverses races de streptocoque ou de staphylocoque.

C'est par une action analogue à celle qui suit l'injection d'un sérum agglutinant que l'on peut s'expliquer les bons résultats obtenus par Hooker, qui traite les septicémies par la transfusion de sang immunisé. Le donneur est vacciné au préalable à l'aide du microbe obtenu par la culture du sang du récepteur septicémique.

Il existe donc des moyens de provoquer l'instabilité du microbe vis-à-vis du plasma sanguin et cela fournit une première voie de recherches dans la thérapeutique des septicémies.

Mais on peut d'autre part arriver à influencer la marche d'une septicémie en produisant la forme d'instabilité du microbe que nous avons eu l'occasion de décrire : l'instabilité vis-à-vis des éléments figurés du sang, dont la première manifestation est l'adhérence entre les microbes et les plaquettes sanguines. Nous avons défini le but à réaliser, il consiste à modifier les conditions physiques qui existent à la surface de contact entre le plasma et les éléments figurés qu'il tient en suspension (plaquettes sanguines, leucocytes et microbes) de manière à accroître leurs propriétés adhésives réciproques.

Je pense que c'est à des modifications de cet ordre qu'il faut attribuer les résultats favorables obtenus dans le traitement des septicémies par l'emploi de substances très diverses. On a traité les septicémies par les métaux colloïdaux, par des protéines étrangères (peptone, caséine, sérums normaux), par des injections de microbes banaux tués par la chaleur. Toutes ces méthodes ont obtenu un certain nombre de succès. Comment peut-on concevoir une action commune d'agents aussi dissemblables?

Si l'on injecte dans le sang des métaux colloïdaux, de la peptone ou des sérums étrangers, on observe immédiatement que les plaquettes sanguines s'accolent les unes aux autres et forment des amas qui sont retenus dans les capillaires (Aynaud). Achard et Aynaud ont montré que ces produits agglutinent aussi les leucocytes qui sont en conséquence retenus dans les organes[3]. Ainsi s'explique, qu'après de telles injections on constate dans le sang circulant une diminution du nombre des plaquettes et des leucocytes. L'agglutination soudaine des plaquettes et des leucocytes démontre que les conditions physiques à leur surface de contact avec le plasma ont été brusquement modifiées par l'introduction intraveineuse de ces substances étrangères. Or il est permis de penser que la modification qui force les plaquettes à s'agglutiner entre elles est du même ordre que celle qui provoque leur adhérence aux microbes. En effet, quand les plaquettes sanguines adhèrent aux microbes, elles s'accolent en même temps les unes aux autres.

Le même raisonnement s'établit en ce qui concerne les leucocytes; les métaux colloïdaux injectés dans la circulation produisent la leucopénie en augmentant les propriétés adhésives des leucocytes entre eux. Or, en même temps, ils favorisent l'adhérence entre les microbes et les leucocytes puisqu'ils accroissent l'indice opsonique du sérum.

Il est très suggestif de remarquer que les divers agents non spécifiques qui ont amené des succès dans la thérapeutique des septicémies (métaux colloïdaux, peptone, sérums non spécifiques, microbes banaux tués) provoquent, lorsqu'on les introduit par la voie intraveineuse, l'agglutination des plaquettes et la leucopénie. Ces réactions démontrent que l'injection intraveineuse de ces agents a pour effet de modifier les conditions physiques à la surface de contact entre le plasma et les éléments figurés qu'il tient en suspension. C'est précisément cette condition que nous avons été amenés à définir comme susceptible de déterminer l'instabilité des microbes.

On peut donc suggérer que l'action de ces divers agents tient à une modification de l'état physique du plasma dont l'agglutination des plaquettes est la conséquence et le signe. On comprend dès lors que la nature chimique du médicament employé importe bien moins que l'effet physique de son introduction dans le sang. Ainsi des substances très différentes les unes des autres peuvent produire des résultats analogues. Mais jusqu'ici on n'en a obtenu que des effets inconstants parce que le mécanisme de leur action restant inconnu, il n'était pas possible de sélectionner ces produits et d'en doser l'efficacité.

Un argument puissant en faveur de notre manière de voir est fourni par une observation de Riekenberg[4]. En traitant par des médicaments appropriés un rat atteint de trypanosomiase, on peut mettre fin à la septicémie. Si alors on place dans le sang de ce rat, faiblement citraté, des trypanosomes identiques à ceux qui produisaient l'infection, les trypanosomes se recouvrent de plaquettes jusqu'à en être entièrement cachés. Cette réaction ne se produit pas dans le sang d'un rat normal. Dans ce cas, on a pu déterminer par une thérapeutique médicamenteuse l'instabilité des trypanosomes vis-à-vis des plaquettes.

L'étude que nous venons d'esquisser des conditions de l'infection septicémique nous a permis de reconnaître deux mécanismes susceptibles de l'entraver : l'instabilité des microbes vis-à-vis des éléments figurés du sang, l'instabilité des microbes vis-à-vis du plasma. Tous deux se ramènent à des modifications physiques des surfaces de contact. Ces résultats nous permet-

1. Bordet. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1896-1899.
2. Tait. — *Quarterly Journ. of exp. physiology*, vol. XII, n° 1, 1918.
3. Voir Aynaud. — « Les globulins ». *Traité du sang*, t. I, Masson et Cie, Paris.
4. H. Riekenberg. — *Zeitsch. f. Immunitätsforsch.*, 1917, t. XXVI (d'après le *Bulletin de l'Institut Pasteur*).

tent de comprendre le mode d'action de certaines substances dont les effets ont paru favorables dans le traitement des septicémies et d'en aborder l'étude sur une base expérimentale.

LA PRESSION ARTÉRIELLE
AU COURS DU
PALUDISME SECONDAIRE

Par E. JEANSELME et R. DALIMIER.

Nos recherches ont porté sur des soldats de l'armée d'Orient, rapatriés de Macédoine où ils avaient été impaludés pendant l'été de 1916. Ils se trouvaient donc en Mars 1917 en pleine période secondaire.

Le plus jeune de ces hommes avait 22 ans et le plus âgé 43 ; d'ailleurs nous avons choisi pour notre étude les sujets chez lesquels aucune autre cause ne pouvait intervenir pour entraîner des modifications de la tension artérielle, en dehors du paludisme (cardiopathie, aortite, néphrite, cirrhose).

Pour mesurer la pression artérielle, nous avons fait usage de l'oscillomètre de Pachon, instrument qui, comme on le sait, permet de déterminer la pression maxima, synchrone à la systole cardiaque, et la pression minima correspondant à la diastole du cœur et traduisant la tension vasculaire proprement dite.

Les travaux les plus récents, et en particulier ceux si précis et si judicieux d'Alfred Martinet, ont établi que, normalement, la pression maxima varie de 13 à 16 cm. de mercure et la minima de 8 à 10 cm., avec une pression différentielle (M*x* — M*n*) de 6 cm. en moyenne. Ce sont ces chiffres que nous avons adoptés comme terme de comparaison.

Nous avons recherché l'état de la pression artérielle chez les paludéens secondaires : 1° pendant les périodes d'apyrexie ; 2° au cours même des accès fébriles.



Pendant les périodes d'apyrexie, la pression artérielle a été prise tous les matins à la même heure, pendant quinze jours consécutifs, de manière à obtenir un graphique dont les éléments soient entièrement comparables entre eux.

D'une manière générale, les malades, dans ces conditions, ont accusé une pression maxima qui oscillait dans des limites à peu près normales. Rarement le chiffre obtenu a été inférieur à 13, tandis qu'il est plus fréquent de le voir s'élever à 17 ou 18 et même plus. On peut conclure de nos statistiques qu'environ la moitié des paludéens secondaires présente une pression maxima un peu supérieure à la normale, tandis que l'autre moitié manifeste une pression tout à fait normale.

Chez un même malade les variations de la pression maxima sont d'un matin à l'autre relativement minimes et ne dépassent pas trois ou quatre unités, sauf circonstances spéciales. Cette constance dans nos résultats provient évidemment de ce fait que tous nos malades se trouvaient régulièrement, à l'heure où nous avons fait nos examens quotidiens, dans des conditions entièrement comparables de repos, d'alimentation, etc.

Pour ce qui est de la pression minima, elle révèle, chez les paludéens apyrétiques, des variations plus importantes et plus constantes que n'en offre la maxima.

Le plus souvent, elle est diminuée et se tient au-dessous de 8; cependant elle ne descend pas très bas et nous ne l'avons vue que très rarement inférieure à 5. Son chiffre moyen est de 6 à 7 cm. de mercure.

Considérée chez un même malade, on la voit subir des variations quotidiennes assez importantes, sans qu'il soit possible d'invoquer, pour les expliquer, l'intervention d'une cause extérieure. En général, elle s'abaisse plutôt qu'elle ne s'élève; ses écarts, presque toujours peu marqués, n'excèdent pas 1 à 2°, mais il n'est pas exceptionnel de la voir parcourir 3 ou 4°.

En somme, de nos relevés, il résulte que, pendant les phases d'apyrexie du paludisme secondaire, la pression minima est en général basse et instable.

Ce que nous venons de dire des deux pressions, mesurées entre les accès du paludisme, entraîne inévitablement ce corollaire que la pression différentielle est, pendant cette période, extrêmement variable. Les écarts extrêmes que nous avons notés donnent une pression différentielle allant de 3 à 12. Chez un même sujet, le champ d'excursion de cette pression est en général sensiblement le même, d'un jour à l'autre; mais il est fréquent de constater aussi, au milieu d'un graphique assez homogène dans son ensemble, un rapetissement inopiné et sans cause apparente, de l'échelle dans laquelle se meut ordinairement la pression différentielle de ce malade. Bien que ce ne soit pas là la règle, nous avons tenu à attirer l'attention sur ces variations imprévues, fort curieuses en elles-mêmes, et qui ont cette particularité qu'elles sont le fait — presque uniquement — des soubresauts de la pression minima dont l'importance prépondérante au cours du paludisme secondaire sera plus nettement encore mise en évidence dans la suite de cette étude.

Avant de clore le chapitre de la tension artérielle pendant les phases d'apyrexie du paludisme, il convient de mentionner certaines circonstances biologiques qui ont une influence sur cette tension.

Les repas, par exemple, font varier les deux pressions, mais tandis que la maxima est constamment augmentée (de 2 à 5 cm. de Hg), la minima ne suit pas de direction fixe : tantôt elle s'abaisse de 1 à 4°, tantôt elle ne change pas, tantôt, enfin, elle augmente, comme la maxima, dans la proportion de 0°5 à 2°5.

Le bain chaud ordinaire a, lui aussi, une action nette, mais variable, sur les pressions des paludéens. Nous avons vu, immédiatement après le bain, la pression maxima s'élever de 3° ou descendre de 2°; quant à la minima, elle est en règle générale augmentée de 2 à 4°, exceptionnellement elle s'abaisse de une ou deux unités.

Les injections intraveineuses de quinine diluée dans du sérum physiologique exercent sur la pression artérielle une action évidente. Pendant le cours d'une injection de 125 cm³ de sérum chloruré contenant 1 gr. de chlorhydrate basique de quinine et 0 gr. 50 d'uréthane, on constate au Pachon une élévation de pression de 2 à 3°, portant sur les deux pressions. Cette augmentation est d'ailleurs passagère : une heure après l'injection, on note au contraire une baisse générale par rapport à l'état antérieur et qui porte d'habitude assez également sur la maxima et sur la minima; lorsqu'une seule pression s'abaisse à ce moment, et cela n'est pas fréquent, il s'agit toujours de la maxima. Le lendemain, le chiffre des tensions est revenu à son taux habituel. Ces constatations paraissent tout à fait superposables à celles que l'on peut faire à l'aide des injections intraveineuses de sérum chloruré pur; il ne nous a pas paru que ces variations soient particulièrement le fait de l'action propre de la quinine, injectée par cette voie et à cette dilution.

L'influence de la quinine sur les pressions est beaucoup plus nette lorsqu'elle est absorbée d'une manière lente et continue, en période d'apyrexie. On observe dans ces conditions, avec une dose de 1 gr. par jour, une modification du rythme de la pression qui consiste dans un abaissement général, plus marqué cependant pour la minima. Le cas le plus fréquent est celui dans lequel les deux pressions diminuent parallèlement d'un degré par jour, mais on peut voir la maxima s'abaisser seule, la minima demeurant constante. Aussitôt que le traitement est suspendu, les pressions reviennent à leur taux habituel et il est ordinaire d'observer pendant les jours qui suivent une augmentation assez marquée de la pression différentielle. Ajoutons que tous ces phénomènes peuvent faire complètement défaut et qu'il existe des cas où l'absorption continue de quinine ne produit aucune modification dans la courbe des pressions cardio-vasculaires.

A cette étude de la dynamique circulatoire des paludéens secondaires apyrétiques, nous joindrons l'observation suivante : il s'agit d'un malade dont la température oscille d'une manière permanente autour de 36° et qui est, par conséquent, décalée d'un degré par rapport à la normale. Ce malade qui ne monte jamais au-dessus de 36°5 descend, par contre, à certains jours, à 35°3. Il nous a semblé qu'il serait intéressant, chez cet hypothermique permanent, d'étudier le rythme des pressions et, parallèlement à elles, le pouls, la température et le débit urinaire.

Des quatre fonctions observées par nous chaque jour, seule la température s'est montrée vraiment anormale; les pressions cardio-vasculaires se

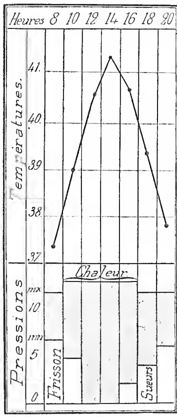


Schéma du cycle des tensions cardio-vasculaires au cours d'un accès franc de paludisme.

tenaient, chez ce malade, dans des limites excellentes, à part quelques écarts passagers, les maxima et minima côtoyaient les chiffres normaux. Les moyennes de quinze jours furent en effet les suivantes :

M*x* = 13,
M*n* = 7,
P. diff. = 6,

très ordinaires pour un individu au repos. Le pouls, avec quelques petits écarts peu importants, a pu être considéré comme normal; les urines, enfin, étaient éliminées en quantité égale et souvent supérieure à la normale. L'hypothermie peut donc exister seule, sans hypotension et sans diminution de la sécrétion urinaire; cette constatation n'est pas sans intérêt.

Au surplus, chez les paludéens apyrétiques, dont nous avons pris les tensions cardio-vasculaires, les rapports entre l'état de ces tensions et celui du pouls, de la régulation thermique et du débit urinaire ne nous ont pas paru nettement définis. Il faudrait, sans doute, pour les inter-

préter, tenir compte d'autres facteurs plus ou moins complexes, tels que l'action du système nerveux par exemple.



Pendant les poussées fébriles, nous avons relevé les pressions cardio-vasculaires aux trois stades classiques de l'accès franc.

Les particularités que nous avons notées se sont produites sinon au même degré, du moins dans le même sens, chez tous les malades que nous avons soumis à cet examen et, chez chaque malade, à chacun des accès de la série.

Pendant le frisson, la recherche des pressions à l'aide de l'oscillomètre de Pachon est fort malaisée. Le tremblement du bras se transmet à l'aiguille oscillante aussitôt que l'on met le brassard pneumatique en communication avec le manomètre. Néanmoins, en allant vite et en profitant des courts moments de calme qui surviennent entre deux secousses du frisson, on peut arriver à enregistrer avec une précision suffisante les pressions.

D'une manière générale, à ce stade de l'accès, la pression change peu ou pas du tout; lorsqu'elle descend, elle ne perd que 1 ou 2° au maximum; nous ne l'avons jamais vue s'élever. Au contraire, la pression minima augmente d'une manière notable de 3 à 5°, si bien que la pression différentielle diminue proportionnellement et n'atteint plus que 5, 4 ou même 3°. Ces constatations cadrent exactement avec l'état du pouls qui est toujours, pendant le stade de frisson, petit, tendu et rapide (120 à 140).

Pendant la phase de chaleur, on constate des modifications de pression plus importantes encore.

La pression maxima a une tendance à augmenter de quelques degrés, de 2 à 4 en moyenne, bien qu'il ne soit pas rare de la voir demeurer tout à fait stationnaire, au moins au début de ce stade de chaleur.

C'est la pression minima qui subit les changements les plus considérables et les plus constants : il convient donc d'attirer sur elle l'attention. Aussitôt que finit le frisson, la tension minima (vasculaire) fléchit. Peu à peu la chute s'accentue et au moment de la pleine chaleur, elle atteint des chiffres extraordinairement bas : 2, 1, 0,5 et même zéro. L'aiguille oscillante de l'appareil Pachon continuant ses grandes oscillations, celle du manomètre bute encore violemment contre la borne du zéro avant qu'il soit possible de surprendre la diminution d'amplitude qui révèle, comme on sait, le chiffre correspondant à la tension minima.

Nous avons été surpris par cette constatation inattendue et nous n'avons pas connaissance que des faits d'hypotension artérielle aussi énorme aient jusqu'ici été signalés. Nous aurions donc douté de nos résultats ou de notre appareil si nous n'avions constaté que cette chute de pression était la règle dans tous les accès de paludisme secondaire arrivés au stade de chaleur et si nous n'avions pas pris la précaution élémentaire de contrôler notre appareil par un autre oscillomètre de Pachon. On peut donc tenir le fait pour acquis et pour caractéristique.

Jusqu'au stade de sueurs, cette baisse de pression persiste, si bien que l'on observe pendant toute la durée de la phase de chaleur une augmentation considérable du champ de la pression différentielle.

Au stade de sueurs, la pression minima manifeste dès le début une tendance évidente à remonter vers son chiffre normal; elle reprend 1, puis 2° et, peu à peu, dans la plupart des cas, elle revient au taux qu'elle avait avant l'accès fébrile. Souvent d'ailleurs cette ascension n'est terminée qu'une ou deux heures après la fin de l'accès. Quant à la pression maxima, elle reste invariable pendant la période de sudation ou bien elle reprend son chiffre habituel si elle avait monté quelque peu. Tout naturellement ce mouvement convergent des pressions cardio-vasculaires rétablit la pression différentielle dans son état antérieur.

En somme, la constatation essentielle que permet de faire l'étude des pressions pendant le cours même de l'accès franc de paludisme, c'est que la pression minima, qui est, répétons-le, la véritable tension vasculaire, subit un cycle évolutif tout particulier qu'il est possible de résumer en deux mots : ascension pendant le frisson, chute totale ou subtotale à la phase de chaleur, réascension progressive au stade de sueurs.

Ces modifications de la tension minima ne sont pas seulement le fait des grands accès classiques, francs, du paludisme secondaire. Dans plusieurs circonstances on peut en découvrir la trace nette, alors que le malade est apyrétique.

Dans certains cas, en effet, l'accès fébrile est complètement terminé, la température est normale, le malade se sent bien et cependant on peut constater chez lui pendant plusieurs jours encore, à certaines heures, des chutes considérables de la minima. On dirait qu'il se produit encore des accès larvés, sans manifestation extérieure alors que l'on aurait pu, *a priori*, penser que la mécanique circulatoire, soumise à de si rudes secousses pendant la crise, était enfin stabilisée.

Ces constatations doivent être rapprochées des troubles que nous avons pu surprendre dans un cas, non plus après la série d'accès francs, mais quatre jours avant son apparition. Aux heures où le malade, encore apyrétique, se plaignait d'un état de malaise vague, nous avons observé que la tension minima descendait de 4 ou 5 cm. de mercure, pour remonter, à la fin du malaise, à son taux habituel. Ce signe prodromique nous paraît devoir prendre place à côté des petits signes avant-coureurs de l'accès qui sont partout décrits dans les classiques et qui permettent d'instituer sur-le-champ le traitement quinique capable de faire avorter la série d'accès imminente.

L'influence de la quinine sur le cycle des pressions est très simple à définir. Si l'alcaloïde est donné au début ou au cours d'un accès franc, il ne modifie pas sensiblement le rythme de ces pressions et cela n'a rien qui puisse surprendre, car il est établi que la quinine donnée dans le cours d'un accès est totalement inactive. D'autre part, lorsque la quinine est absorbée à l'heure favorable, elle supprime l'accès prochain et en même temps que lui les variations dynamiques des pressions qui en sont ordinairement la conséquence.



Conclusions.

Le premier fait qui se dégage de notre étude, c'est l'invariabilité à peu près complète de la tension maxima. Elle subit quelques légères vicissitudes, soit dans les phases d'apyrexie du paludisme secondaire, soit au cours des accès francs, mais, somme toute, ses variations sont toujours si minimes que l'on ne saurait parler d'hypo- ou d'hypertension. Etant donnée la signification physiologique de la pression maxima, nous pouvons en conclure que le paludisme secondaire, dans ses formes normales, respecte le myocarde. Tout porte à croire d'ailleurs que dans les formes anormales, en particulier dans l'accès pernicieux où le myocarde est touché, la mesure de la tension révélerait une chute importante de la maxima. Nous n'avons pas eu l'occasion de vérifier ce fait, qui, s'il était établi, prendrait une intéressante valeur diagnostique et pronostique.

Quoi qu'il en soit, l'histoire de la mécanique circulatoire au cours du paludisme secondaire est tout entière dominée par les variations de la tension minima. C'est la tension vasculaire qui est seule vraiment atteinte et dans les proportions inattendues que nous avons relatées pendant l'accès franc.

Nous pensons que ces troubles peuvent être interprétés de la manière suivante. Au moment du frisson, il se produit une vive et subite vaso-constriction périphérique dont la conséquence obligée est l'hypertension minimale; puis, inversement, au stade de chaleur, il survient une énorme vaso-dilatation qui, levant le barrage capillaire périphérique, provoque la chute plus ou moins complète de la tension artérielle; enfin, avec la sudation, les capillaires reviennent peu à peu à leur état normal et la pression minima se régularise.

En somme, le cycle évolutif de cette minima traduit dans le paludisme le bouleversement que chaque accès provoque dans le système des vaisseaux périphériques et l'on est surpris au premier abord que ces écarts considérables de la pression artérielle aient si peu d'influence sur la pression maxima, myocardique.

Des travaux récents ont établi que les capsules surrénales, dont l'action régulatrice sur la mécanique circulatoire est remarquable, étaient souvent touchées dans les formes graves du paludisme (Paisseau et Lemaire). Il semblerait donc naturel de leur faire jouer un rôle dans la genèse des phénomènes qui caractérisent l'accès franc de paludisme.

Dans cette hypothèse, les surrénales interviendraient : 1° par hypersécrétion de produits tenseurs au moment du frisson; 2° par insuffisance sécrétoire brusque au stade de chaleur. Il est malaisé de concevoir qu'une glande puisse subir dans un temps relativement court des alternatives fonctionnelles aussi contradictoires et aussi variées. D'ailleurs, nous avons constaté que la ligne blanche surrénale de Sergent était loin d'être fréquente pendant le stade de chaleur de l'accès franc, et d'autre part nous n'avons pas non plus observé que l'adrénaline ait une action bien nette sur le rythme des pressions au cours des accès. Un de nos malades, entres autres, qui avait reçu en dix-sept heures 0,003 milligr. d'adrénaline, a manifesté au cours de son accès subséquent la chute habituelle de sa minima. Ce médicament, il est vrai, avait été introduit par voie sous-cutanée et l'on sait qu'il n'acquiert toute son activité que par voie intraveineuse.

Nous ne sommes donc pas en mesure de préciser l'influence des troubles de la fonction surrénale dans le mécanisme des écarts de pression vasculaire que nous venons de décrire dans le paludisme secondaire.

En réalité la question ne nous paraît pas tenir tout entière dans le fonctionnement d'une glande à sécrétion interne. Elle est infiniment plus complexe et relève à la fois de l'action propre du virus paludéen et de la physio-pathologie générale de la fièvre à la connaissance de laquelle les notions précises que nous venons d'acquérir ne seront sans doute pas inutiles.

LES FRACTURES DE LA BRANCHE MONTANTE DE LA MACHOIRE INFÉRIEURE

SYMPTOMES ET INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Par MM. L. IMBERT et P. RÉAL.

Les fractures de la branche montante du maxillaire inférieur étaient peu connues ou même inconnues avant la guerre. Malgaigne, dont le chapitre consacré aux fractures mandibulaires en général mérite d'être lu, ne les mentionne que sommairement; Heydenreich, dans son article du traité de Duplay et Reclus, n'en parle que pour signaler leur rareté et n'indique comme signe que la douleur à la pression. Ombrédanne ne donne guère plus de détails dans son article du

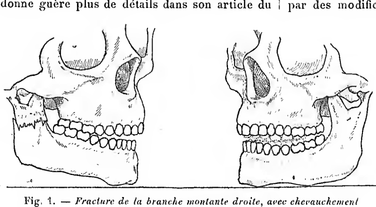


Fig. 1. — *Fracture de la branche montante droite, avec chevauchement des fragments. Déviation pathognomonique.*
Raccourcissement de la branche montante entraînant dans l'occlusion le contact prématuré des molaires du côté fracturé et consécutivement la béance des dents du côté opposé, maxima au niveau des canines.

traité de Le Dentu-Delbet (2e éd.). Il paraît évident en effet que, dans la pratique civile, les fractures de la portion verticale de l'os doivent être sensiblement plus rares que celles de la position horizontale, plus exposée aux traumatismes.

Il n'en est assurément pas de même en chirurgie de guerre; mais, tandis que les fractures de l'arc mandibulaire sont presque toujours évidentes à la simple inspection de la région blessée, celles de la branche verticale demandent à être cherchées avec soin. Dans les premiers mois du fonctionnement du service de prothèse de la XVe région, nous n'avons formulé ce diagnostic que très exceptionnellement, et lorsque la blessure, par ses caractères, l'imposait en quelque sorte; c'est en constatant leur rareté apparente que nous avons été amenés à chercher systématiquement cette variété de fracture, et nous avons constaté alors, comme il était facile de le prévoir, qu'elle est en réalité fréquente. Notre communication, faite en Novembre 1916 au Congrès dentaire interalliés est, à notre connaissance, la première tentative faite pour lui donner une individualité; puis, nous lui avons

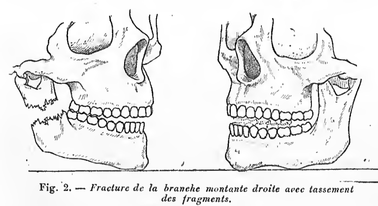
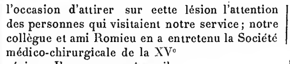


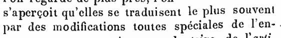
Fig. 2. — *Fracture de la branche montante droite avec tassement des fragments.*
Même déviation pathognomonique que dans la figure précédente.

consacré un chapitre de notre volume sur les *Fractures de la mâchoire inférieure* (Coll. Horizon, Masson, éd.), et nous n'avons jamais manqué



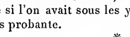
l'occasion d'attirer sur cette lésion l'attention des personnes qui visitaient notre service; notre collègue et ami Romieu en a entretenu la Société médico-chirurgicale de la XVe région. Il nous paraît utile aujourd'hui d'en présenter une étude d'ensemble.

Il est toujours difficile, voire même impossible dans les fractures de la branche montante de la mandibule, de mettre en évidence les signes pathognomoniques habituels des fractures : *la crépitation osseuse* et *la mobilité anormale*. Il en résulte que leur symptomatologie peut à première vue paraître assez obscure. Pourtant, si l'on regarde de plus près, l'on

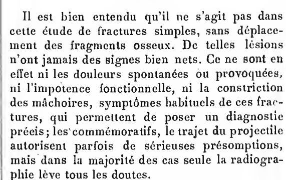


s'aperçoit qu'elles se traduisent le plus souvent par des modifications toutes spéciales de l'engrènement dentaire, de l'*articulé* pour employer le terme consacré; et ces modifications sont telles qu'elles ont à nos yeux toute la valeur de signes pathognomoniques.

Bien que nous ayons signalé à diverses reprises ces déformations si caractéristiques, il nous paraît qu'elles passent encore trop souvent inaperçues dans la majorité des fractures, si nous en jugeons par les diagnostics erronés ou hésitants qui sont journellement rectifiés dans les services spéciaux. C'est pour cette raison qu'il ne nous semble pas inutile d'insister à nouveau sur cette symptomatologie si particulière qu'elle permet d'affirmer l'existence d'une fracture de la branche montante, avec autant d'assurance que si l'on avait sous les yeux la radiographie la plus probante.



***



Il est bien entendu qu'il ne s'agit pas dans cette étude de fractures simples, sans déplacement des fragments osseux. De telles lésions n'ont jamais des signes bien nets. Ce ne sont en effet ni les douleurs spontanées ou provoquées, ni l'impotence fonctionnelle, ni la constriction des mâchoires, symptômes habituels de ces fractures, qui permettent de poser un diagnostic précis; les commémoratifs, le trajet du projectile autorisent parfois de sérieuses présomptions, mais dans la majorité des cas seule la radiographie lève tous les doutes.

Nous laissons donc de côté ces fractures, du reste rares en chirurgie de guerre, pour nous occuper uniquement de celles qui s'accompagnent de déplacement des fragments.

Ces déplacements résultent des actions musculaires et se produisent toujours dans un sens donné. Le fragment principal constitué par la majeure partie de l'arc mandibulaire, subit du côté lésé une déviation notable; il est attiré en haut et légèrement en arrière par l'action des muscles ptérygoïdien interne et masséter (fig. 1).

Quant au *petit fragment*, qui comprend le coroné, le condyle et une portion plus ou moins importante de la branche montante, il bascule en haut et en avant sous l'action du muscle temporal. S'il s'agit d'une fracture sans perte de substance, les fragments chevauchent l'un sur l'autre; si au contraire, il existe une brèche osseuse plus ou moins importante, il se produit une sorte de tassement au niveau du foyer de fracture. Quoi qu'il en soit, ces déplacements ont toujours un résultat identique : le

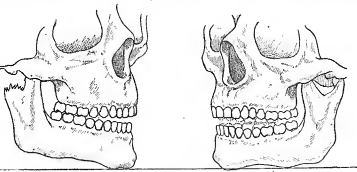
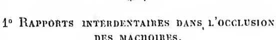


Fig. 3. — *Destruction du condyle droit.*
Même déviation pathognomonique que dans les figures précédentes.

raccourcissement de la branche montante. C'est précisément cette modification dans la longueur du levier osseux fracturé qui commande la viciation des rapports interdentaires, symptôme sur lequel nous désirons insister.



***

1° Rapports interdentaires dans l'occlusion des machoires.

Chez un blessé muni d'une dentition normale ou possédant du côté lésé au moins une molaire pourvue de son antagoniste, l'attitude vicieuse pathognomonique est la suivante : *il y a contact intermolaire du côté blessé avec béance interdentaire du côté sain, maxima au niveau des canines.* (V. fig. 1, 2, 3 et 4.)

La pathogénie de ce vice d'engrènement est simple à mettre en évidence. Par suite du raccourcissement de la branche montante fracturée, la branche horizontale du même côté subit une ascension d'autant plus accusée que l'on se rap-

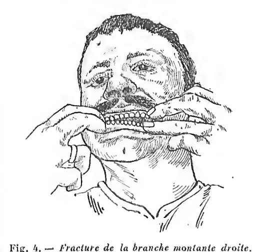


Fig. 4. — *Fracture de la branche montante droite.*
Déviation pathognomonique des arcades dentaires dans l'occlusion. Contact des prémolaires et molaires du côté opposé maxima au niveau des canines.

proche du trait de fracture. Il s'ensuit que dans l'occlusion, les dents supportées par ce fragment rencontrent prématurément leurs antagonistes supérieures; elles « calent » dès ce moment l'occlusion et maintiennent entre les dents du côté sain une béance plus ou moins accusée.

Dans la fracture récente, il est parfois possible de corriger cette béance en appuyant plus ou moins fortement sur le menton. Parfois même, quand le raccourcissement de la branche montante est léger, et quand les phénomènes musculaires réflexes sont peu intenses, le blessé peut de lui-même, par le seul jeu de ses muscles masticateurs, rétablir l'engrènement normal des dents du côté sain. Cependant c'est surtout quand il s'agit d'une pseudarthrose confirmée que l'on observe cette correction spontanée de l'articulé. Le mouvement d'occlusion se fait alors d'une façon toute spéciale, *en deux temps* pour ainsi dire. Dans le premier le contact s'établit entre

les molaires du côté fracturé; puis les muscles élévateurs, continuant à se contracter, finissent dans le second temps par amener en engrènement normal les dents du côté sain.

Il résulte clairement de ce que nous venons d'exposer que cette béance dans l'occlusion, si frappante qu'elle soit, est conditionnée par la présence, du côté fracturé, de molaires pourvues d'antagonistes. A la rigueur l'existence de prémolaires permet encore à cette attitude vicieuse de se produire, mais elle est alors peu accusée et sa signification clinique perd beaucoup de sa netteté.

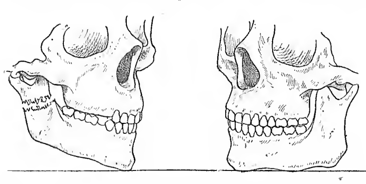


Fig. 5. — *Fracture de la branche montante avec tassement des fragments.*

Par suite du manque des molaires supérieures du côté fracturé le raccourcissement de la branche montante n'entraîne pas la déviation interdentaire pathognomonique, l'ascension des molaires inférieures ne rencontrant aucun obstacle.

Par contre, si du côté fracturé les prémolaires et molaires sont dépourvues d'antagonistes, elles poursuivent leur mouvement ascensionnel dans le vide; elles ne sont pas arrêtées, et dans ce cas la béance pathognomonique ne se produit pas. (V. fig. 5.)

Il en est de même, cela se comprend, lorsque le fragment mandibulaire lésé est dépourvu de dents.

Il est évident que dans des cas de ce genre l'examen du blessé, dents serrées, est peu démonstratif. Au contraire, lorsque la bouche est ouverte, la déformation s'accentue et le diagnostic se précise.

2° Écartement irrégulier des machoires a l'ouverture de la bouche.

L'écartement des mâchoires à l'ouverture est irrégulier; il est plus petit du côté fracturé que du côté sain; et cette anomalie s'accentue en raison directe de la béance. (V. fig. 6.)



Fig. 6. — *Fracture de la branche montante droite avec tassement ou chevauchement des fragments. Déviation pathognomonique à l'ouverture de la bouche.*

La distance qui existe entre les arcades dentaires est moindre du côté fracturé que du côté sain.

Ce signe est le corollaire de celui que nous avons décrit dans le paragraphe précédent; il possède la même valeur pathognomonique, et comme lui trouve son origine dans le raccourcissement de la branche montante.

C'est à tort, selon nous, que l'on désigne sous le nom de *bouche du chantre de village* la modification de l'orbe buccal observée dans les fractures de la branche montante.

La *bouche du chantre de village* se caractérise surtout par une déviation latérale plus ou moins accusée de la mandibule et de la commissure labiale du côté fracturé. Elle ne s'explique guère (en dehors de causes hypermyotoniques que nous avons signalées les premiers) que par des lésions osseuses entraînant la déviation latérale du fragment principal. Or, ce déplacement est surtout accusé dans les fractures latérales ou les fractures de l'angle; il existe toujours à un degré très atténué dans les fractures de la branche montante. Il ne possède aucune valeur pathognomonique, contrairement à l'attitude vicieuse que nous venons de décrire.

3° Raccourcissement de la branche montante.

Le raccourcissement de la branche montante, qui commande le vice d'engrènement sur lequel nous venons d'insister, peut d'ailleurs être mise directement en évidence, et c'est là encore un signe très précieux des fractures de la branche montante avec chevauchement ou tassement des fragments.

Quand les lésions sont importantes, et le raccourcissement très accusé, il suffit de jalonner en même temps, avec l'index, l'angle de la mâchoire du côté sain, et celui du côté lésé pour se rendre compte de l'ascension de ce dernier. (V. fig. 7.)

Lorsqu'au contraire il existe quelques doutes, l'on procède à des mensurations comparatives des branches montantes droite et gauche. Il suffit pour cela de mesurer la distance comprise entre l'angle de la mâchoire et l'apophyse zygomatique, point de repère osseux fixe. (V. fig. 8 et 8'.)



4° Immobilité du condyle dans la cavité glénoïde, pendant les divers mouvements de la mandibule.

Cette immobilité du condyle se perçoit surtout par comparaison avec le côté sain, en palpant de l'index, introduit dans le conduit auditif externe, la face postérieure de l'articulation temporo-maxillaire.

Ce signe est excellent; malheureusement il est assez fréquemment obscurci par les modifications de la région, dues au traumatisme, et aussi par la gêne des mouvements mandibulaires.



Tels sont les symptômes caractéristiques des fractures de la branche montante. Il est d'ailleurs d'autres indications cliniques que l'on ne doit pas négliger. Elles sont tirées du siège de la douleur provoquée par la pression et les mouvements mandibulaires, du trajet du projectile, et enfin du point d'application et de la direction de la force, lorsqu'il s'agit d'une fracture indirecte.

De même, une radiographie doit toujours être pratiquée; elle servira non seulement à fixer le diagnostic, mais encore à préciser l'étendue des lésions, notion indispensable pour établir le pronostic et guider le traitement.

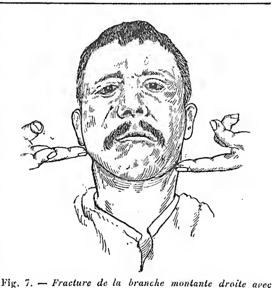


Fig. 7. — *Fracture de la branche montante droite avec tassement ou chevauchement des fragments.*

Mise en évidence de l'ascension de l'angle de la mâchoire causée par le raccourcissement de la branche montante droite.

Le pronostic des fractures de la branche montante avec déplacement est en somme assez bénin, à condition, bien entendu, qu'elles soient correctement traitées. La consolidation est la règle, même quand il s'agit de lésions destructives assez étendues. D'autre part, si la lésion aboutit à la pseudarthrose, la fonction n'en est pas troublée de façon importante; elle l'est d'autant moins que la néo-articulation siège plus près de l'articulation temporo-maxillaire. La pseudarthrose de la branche montante n'est en tout cas nullement comparable, en ce qui concerne l'impotence fonctionnelle qu'elle entraîne, avec la pseudarthrose du corps de l'os, infiniment plus grave. Nous avons cité déjà l'exemple d'un de nos blessés qui avait éliminé un séquestre comprenant le condyle et une partie importante du col, et qui broyait les aliments à peu près normalement.

La constriction des mâchoires vient parfois assombrir le pronostic de ces fractures; et c'est là une notion qu'il faut avoir constamment présente à l'esprit au cours du traitement. Elle est peut-être moins redoutable d'ailleurs dans les fractures totales de la branche montante que dans les lésions intéressant plus particulièrement le coroné. L'expérience démontre en effet qu'une bonne partie des constrictions des mâchoires résistant à tout traitement, pour peu qu'elles remontent à quelques mois, sont dues à des

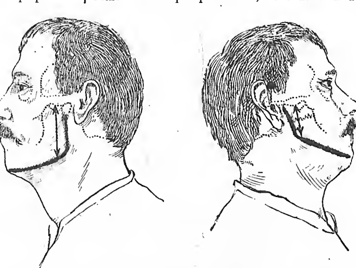


Fig. 8 et 8'. — *Fracture de la branche montante droite avec tassement ou chevauchement des fragments.*

Mensuration de la branche montante en prenant comme point de repère osseux fixe l'apophyse zygomatique.

lésions relativement peu importantes de la région malaire et du coroné sous-jacent. Sans doute s'agit-il dans ce cas d'adhérences fibreuses réunissant dans un même bloc fragments osseux et tendon du temporal, et restreignant ainsi les mouvements de la mandibule.

Le traitement des fractures de la branche montante comporte la réduction, puis l'immobilisation des fragments.

La réduction du fragment principal est chose facile, par contre le petit fragment est souvent peu accessible, surtout quand la fracture siège assez haut, et c'est pourquoi l'on se heurte à de véritables difficultés lorsque l'on essaie de le réduire, puis de l'immobiliser.

Certains cependant ont tenté de le faire et appliquent systématiquement dans ces fractures un appareil type, composé essentiellement d'une gouttière scellée aux dents du fragment principal, à laquelle vient se réunir par le moyen d'une tige à coulisse un volet emboîtant plus ou moins le petit fragment. Ce dispositif nous paraît d'une conception plus théorique que pratique surtout quand il s'agit de fractures siégeant à l'union du tiers moyen avec le tiers supérieur et au-dessus. C'est pourquoi la plupart des prothésistes se contentent d'immobiliser la mâchoire dans l'occlusion. Des attelles à bagues ou des gouttières sont scellées aux dents de chaque mâchoire, puis unies entre elles par des ligatures en fil de laiton. Sans doute la réduction du grand fragment seule est réalisée par cette technique, mais l'expérience démontre que le petit fragment ne se dévie pas dans de notables proportions lorsque l'immobilisation des mâchoires est précoce, si bien que sa réduction n'est pas indispensable.

Cette thérapeutique donne des résultats incontestables et son application est infiniment plus simple que celle de l'appareil à volet.

MOUVEMENT MÉDICAL

FRÉQUENCE ET MÉCANISME DES ŒDÈMES DANS LES AFFECTIONS HÉPATIQUES

Il est classique d'admettre que l'ascite des affections hépatiques est due à une gêne de la circulation porte et que les œdèmes, si fréquents au cours des cirrhoses, relèvent, suivant les cas, d'une stase veineuse par lésion ou compression de la veine cave inférieure, d'une altération secondaire du cœur ou du rein, de l'état cachectique du malade. Ainsi les hydropisies des affections du foie, y compris l'ascite, seraient d'origine extra-hépatique.

Cette conception si simple est passible de nombreuses objections. La pathologie expérimentale a établi depuis longtemps que la ligature lente de la veine porte par le procédé d'Oré ne produit pas d'épanchement péritonéal. On sait en quoi consiste l'expérience. On passe, autour de la veine porte d'un chien, un fil que l'on noue de façon à entourer le vaisseau d'un anneau. Les deux chefs du fil pendent en dehors par un petit trajet qui devient fistuleux. Tous les jours, on exerce sur eux une certaine traction. La manœuvre a pour but de provoquer une pyléphlébite. Le vaisseau s'oblitère lentement et progressivement. Le fil pénètre peu à peu dans son épaisseur. Un jour, en tirant sur le lien, on a la sensation de vaincre une petite résistance et, par la fistule qu'on a maintenue, on voit sortir l'anse qui entourait le vaisseau.

La veine porte est donc oblitérée et coupée. Des circulations collatérales ayant eu le temps de s'établir, l'animal survit et, si on le sacrifie plus tard, on ne trouve pas d'épanchement dans le péritoine. Même résultat négatif si, sur un chien ou un lapin, on rétrécit le calibre de la veine porte au moyen d'un fil. Cependant, dans tous ces cas, la gêne produite dans la circulation est bien plus marquée que dans les cirrhoses. On ne peut pas objecter que les animaux sont moins sensibles que l'homme, car les chiens et les lapins sont atteints d'ascite au cours de plusieurs affections du foie.

L'étude des faits cliniques conduit aussi à formuler de graves objections contre les théories classiques.

Chez un grand nombre de malades atteints de cirrhose atrophique du foie, on observe des œdèmes, souvent très marqués, des membres inférieurs. On les a d'abord expliqués par une compression que le liquide ascitique exercerait sur la veine porte. Mais, dans bien des cas, l'œdème est abondant et l'ascite est légère. Réciproquement, des ascites extrêmement abondantes ont pu se développer sans provoquer d'œdème.

Ce qui est encore plus grave pour la théorie c'est que l'œdème des membres inférieurs peut précéder l'ascite. C'est ce qui a été nettement établi par Monneret (1852), Mac Swinney (1876), Giovanni (1884), Gilbert et son élève Presles (1892). La théorie mécanique de la compression n'étant plus soutenable, on admit, avec Gilbert, une altération de la veine cave inférieure, un rétrécissement de cette veine gênant la circulation en retour.

Mais on a vu se développer des œdèmes aux membres supérieurs et même à la face.

On a encore signalé des œdèmes dans les affections hépatiques qui ne provoquent pas d'ascite. Dieulafoy en mentionne le développement dans la cirrhose hypertrophique graisseuse. Guéneau de Mussy a décrit au cours de la colique hépatique des œdèmes malléolaires, trop facilement mis sur le compte d'une asystolie passagère d'origine réflexe.

Dans un travail fort intéressant, M. Le Damany[1] a longuement insisté sur la fréquence, les caractères et l'évolution des œdèmes au cours ou au début des cirrhoses. Sur 36 cirrhotiques, 17 en étaient atteints et, chez plusieurs d'entre eux, l'œdème constitua le symptôme initial de la maladie. C'est parfois une manifestation passagère, se développant à la période pré-ascitique. Le soir, après la fatigue de la journée, le malade s'aperçoit que la peau des régions malléolaires est gonflée. Le lendemain matin la résorption du liquide épanché s'est produite. Chez certains sujets l'infiltration œdémateuse débute aux paupières; elle a les mêmes caractères que dans le mal de Bright. Mais l'examen des urines ne révèle pas d'albumine et il suffit de quelques jours de repos et surtout d'un régime rationnel pour que ces manifestations rétrocèdent, au moins momentanément, car elles se reproduiront tôt ou tard. Cette évolution par poussées successives et ces rétrocessions faciles démontrent que l'œdème relève, non d'une cause mécanique, mais d'un trouble fonctionnel.

Chez plusieurs malades observés par M. Le Damany, on constata l'œdème des membres supérieurs, du thorax, de la face, et cependant l'urine examinée soigneusement ne contenait pas d'albumine. L'œdème ne relevait pas non plus d'un trouble dans l'excrétion des chlorures. Car une dose quotidienne de 30 gr. de sel marin, donnée huit jours de suite, n'empêcha pas la résorption du liquide infiltré.

Il est également impossible d'établir un rapport constant entre le développement des œdèmes et l'abondance du liquide ascitique. Plusieurs malades, dont les membres inférieurs, le dos et la paroi abdominale étaient infiltrés de liquide, n'avaient qu'un épanchement ascitique très modéré. Le dépôt de l'eau dans le tissu cellulaire semblait préserver le péritoine.

A un stade avancé de la maladie l'œdème s'établit d'une façon définitive; on parle alors d'œdème cachectique. Mais il semble peu rationnel de rattacher à une cachexie banale les œdèmes hépatiques; puisqu'ils sont fréquents au début des cirrhoses, il faudrait invoquer deux mécanismes différents applicables l'un aux hydropisies précoces, l'autre aux hydropisies tardives.

L'étude impartiale des faits conduit à faire un rapprochement entre les œdèmes hépatiques et les œdèmes brightiques et à supposer que les troubles du foie, comme ceux du rein, comptent l'hydropisie parmi leurs symptômes. Ce fut l'opinion de Hanot : « L'altération de la cellule hépatique explique, dit-il, les œdèmes localisés, soit autour des malléoles, soit à la face, sans albuminurie. Il y a un œdème hépatique comme il y a un œdème rénal et il peut être un signe d'avant-garde[2] ».

M. Le Damany arrive à une conclusion analogue. Il admet que les œdèmes au cours des affections hépatiques relèvent d'une auto-intoxication de l'organisme, peut-être d'une mauvaise élaboration de la matière protéique, qui ne pourrait franchir la barrière rénale. Retenue dans les tissus, elle provoquerait secondairement une rétention de l'eau et des chlorures.

En soumettant les faits cliniques à une analyse minutieuse, en discutant les observations, en tenant compte de la marche et de l'évolution des œdèmes, on est forcé de rejeter la théorie mécanique et d'accepter une théorie fonctionnelle.

Or, si l'on examine les urines des malades, on fait les constatations suivantes : la quantité est diminuée, souvent dans des proportions considérables; la coloration est très foncée; l'urobiline est abondante; les acides aminés et l'ammoniaque sont en excès; la quantité d'urée est notablement abaissée; l'albumine fait presque toujours défaut.

Que la quantité d'urine soit diminuée, c'est un résultat qu'on pouvait prévoir. Il y a un balancement entre l'issue de l'eau par le rein et son accumulation dans les tissus. Les partisans de la théorie mécanique doivent admettre que l'urine diminue parce que l'hydropisie se produit, les partisans de la théorie fonctionnelle renversent les termes de la proposition et pensent que les hydropisies se produisent parce que le rein ne remplit plus son rôle éliminateur. Ainsi les œdèmes d'origine hépatique devraient être attribués à un trouble de la sécrétion aqueuse du rein, ce qui explique leur analogie avec les œdèmes brightiques. Mais il y a entre les deux groupes de faits une différence profonde : dans les cas d'œdème rénal, l'urine contient toujours une forte proportion d'albumine; dans les cas d'œdème hépatique, elle n'en renferme pas ou n'en renferme que fort peu et d'une façon en quelque sorte accidentelle. La diminution de la sécrétion aqueuse, qui explique dans les deux cas l'infiltration séreuse, relève chez le brightique d'une lésion rénale, chez le cirrhotique d'un trouble fonctionnel. Le résultat est identique, le mécanisme est différent.

On est ainsi conduit à supposer que l'insuffisance fonctionnelle du rein est directement liée aux troubles du fonctionnement hépatique. La première idée est d'invoquer un déficit de la fonction uropoïétique du foie. De nombreuses expériences, notamment celles de Ch. Richet et de Bouchard, établissent que l'urée est un véritable diurétique physiologique. Or, le foie joue un rôle important dans la formation de l'urée aux dépens de l'ammoniaque et des acides aminés; ces substances se trouvent en excès dans l'urine des cirrhotiques; elles se substituent à l'urée, privant le rein d'une substance utile à son fonctionnement régulier; il est donc certain que l'insuffisance de l'uropoïèse hépatique doit intervenir. Mais c'est un élément accessoire. Au cours de plusieurs maladies, l'urée diminue dans des proportions aussi notables, sans qu'on observe la moindre

1. Le Damany. — « Les hépatites hydropigènes ». *Revue de Médecine*, Juillet 1914, p. 515-529.

2. Hanot. — « Considérations générales sur la cirrhose alcoolique ». *La Semaine médicale*, 1893, p. 209.

infiltration œdémateuse. Il faut donc chercher un mécanisme moins banal et fixer son attention sur les substances anormales qui peuvent s'échapper du foie malade.

Des recherches récentes semblent démontrer que le rôle principal revient aux produits autolytiques du foie [1].

Quand une cirrhose se développe, un grand nombre de cellules hépatiques disparaissent et sont remplacées par du tissu conjonctif.

Cette disparition se fait par une auto-digestion désignée sous le nom d'autolyse. La cellule en se désagrégeant rejette des produits nouveaux, identiques à ceux qui prennent naissance dans un organe retiré du corps et conservé à l'étuve, en milieu aseptique. Les colloïdes se coagulent, puis ils se dédoublent en des substances dont on commence à étudier l'action.

Si l'on prend un foie, si on le laisse autolyser pendant huit jours, si on en fait ensuite un extrait aqueux et si on injecte cet extrait à des animaux normaux, on n'observera presque aucun trouble immédiat. Mais si on recueille les urines, on constate que chaque injection d'autolysat hépatique détermine une diminution très marquée de la sécrétion urinaire. Dans certaines expériences on a vu, chez le lapin, la quantité d'urine, qui normalement varie de 150 à 200 cm^3 en vingt-quatre heures, tomber à 20 et même 15 cm^3. Le résultat est trop rapide pour qu'on puisse invoquer une lésion du rein; il s'agit d'un trouble fonctionnel qui ne dépend pas d'une insuffisance uropoïétique, car si la quantité d'urée émise en vingt-quatre heures est, par suite de l'oligurie, considérablement diminuée, la proportion en est fortement accrue. C'est, dira-t-on, une différence avec ce qu'on observe chez les cirrhotiques. Elle tient simplement à ce qu'on opère sur un animal sain, dont le foie fonctionne régulièrement. L'expérience est d'autant plus démonstrative que, malgré la forte proportion d'urée, qui peut atteindre 50 et même 70 pour 1.000, alors que chez le lapin normal elle oscille entre 6 et 10 pour 1.000, malgré, disons-nous, cette augmentation de l'urée, la sécrétion rénale diminue. Ainsi les produits autolytiques du foie exercent sur le rein une action inhibitrice : ils entravent l'excrétion de l'eau tout en permettant une excrétion facile d'autres produits, l'urée par exemple. Il y a là une dissociation fonctionnelle fort curieuse.

Ces faits expérimentaux permettent d'expliquer les hydropisies des cirrhotiques.

Les autolysats des cellules hépatiques provoquent une oligurie très marquée. Une rétention de liquide se produit et le sang se débarrasse de l'eau qu'il renferme en excès en la déversant dans les tissus. La situation est la même que dans les néphrites albumineuses. Si l'ascite est plus fréquente, si elle est souvent la première et même l'unique hydropisie, c'est que le trouble mécanique de la circulation favorise la localisation intrapéritonéale. La gêne de la circulation porte est simplement une condition déterminante de l'ascite.

La conception qui ressort des expériences que nous avons rappelées rend compte de tous les faits cliniques. Elle explique le développement des œdèmes pré-ascitiques, leur disparition possible quand l'état général du malade s'améliore, c'est-à-dire quand sous l'influence d'un régime alimentaire approprié l'autolyse diminue. Elle explique aussi les cas, sur lesquels insistait Hanot, où l'ascite s'est développée rapidement, atteignant en quelques jours des proportions énormes; c'est ce qui a lieu à la suite de trop copieuses libations ou d'un coup de froid; la cause occasionnelle a précipité l'autolyse de cellules déjà malades. Enfin elle rend compte des œdèmes qui surviennent en dehors de toute gêne dans la circulation du foie. Peut-être convient-il d'expliquer par le même mécanisme l'œdème de la colique hépatique. Cette affection retentit plus qu'on ne l'avait cru autrefois sur les fonctions hépatiques et peut provoquer un certain degré d'autolyse.

On saisit par ces quelques exemples quelles déductions on peut tirer des expériences qui mettent en évidence l'action des produits autolytiques sur l'organisme. C'est un chapitre tout nouveau, ouvert aux recherches expérimentales et cliniques.

1. ROGER. — « Actions des extraits d'organes et des autolysats ». *La Presse Médicale*, 21 Novembre 1918. — Cours (inédit) de la Faculté de Paris, Novembre 1918.

MÉDECINE PRATIQUE

LES BÉNÉFICES DE GUERRE DE LA CHIRURGIE CIVILE : LA DÉSINFECTION DES CAVITÉS

Par **Jacques SILHOL**
Médecin-major,
Professeur de clinique chirurgicale
à l'École de Médecine de Marseille.

Je pense qu'il faudra faire preuve d'un certain discernement quand on voudra faire bénéficier la chirurgie civile des pratiques de la chirurgie de guerre. Peut-être quelques dépaysements, quelques déceptions attendent les jeunes chirurgiens des armées. Mais pourtant les progrès sont évidents : la chirurgie osseuse, la chirurgie articulaire ont été absolument rajeunies. La chirurgie pulmonaire paraît recevoir une nouvelle impulsion de la pratique courante de l'extraction des projectiles intrathoraciques. Mais il semble que le bénéfice ait une extension bien plus grande encore quand nous tirerons parti de tout ce que nous avons appris dans l'art de manœuvrer l'infection, de choisir opportunément le traitement qui sera pour le cas donné, le plus sûr et le plus rapide, de brusquer une désinfection, de conduire une cicatrisation. Et peut-être ainsi les civils ne regretteront-ils pas que beaucoup de médecins les aient abandonnés pendant la guerre.

Il n'y a peut-être plus beaucoup d'idées nouvelles, mais il y a des procédés nouveaux. Dans ma vie d'étudiant j'ai vu laver des plèvres avec des résultats piteux. Et pourtant depuis deux ans je retire de très grands bénéfices de l'application de la méthode Carrel aux pleurésies purulentes. Ce n'est pas là uniquement le fait de la composition de la liqueur de Dakin, puisque très souvent je lui substitue une solution isotonique d'un faible pouvoir microbicide, c'est donc la méthode elle-même qui est bonne, et après nous être félicités de l'avoir employée dans les pleurésies post-traumatiques, nous avons étendu sa pratique au traitement des pleurésies d'origine médicale.

La désinfection utérine se prête à des réflexions analogues : on a irrigué des utérus infectés, et même d'une façon continue. Mais il est permis de penser que la méthode Carrel avec son dispositif, son rythme, ses précisions commandées par les indications du laboratoire donnerait des résultats autrement efficaces : nous avons appris l'importance des détails d'une méthode. Depuis un an j'étais donc hanté par l'idée, un peu gênante pour un chirurgien consacré entièrement à son hôpital militaire, de faire de la désinfection utérine comme nous faisions de la désinfection pleurale.

L'occasion se présenta dans des circonstances impressionnantes à la fin de 1917.

Voici l'observation rédigée d'après une lettre de la famille, Mme X, 18 ans. Accouchement le 12 Septembre dans des conditions normales. Suites de couches sans incident ni température jusqu'au 6 Octobre, où, sans cause indiquée, les accidents éclatent : pertes vaginales fétides, quelques douleurs dans le bas-ventre, nausées fréquentes sans vomissements. La température s'élève à 41°2, les urines deviennent rares, la malade délire. Le médecin, qui a fait tout le nécessaire localement et vis-à-vis de l'état général, ne cache pas son anxiété; aucune amélioration ne se produit, et le quatrième jour la mère vient me supplier d'aller voir la malade qui paraît perdue.

Je constate un aspect profondément infecté : teint décoloré et mat, parole brève, faible et distraite. L'abdomen est sensible, l'utérus gros, le col mou, le doigt ramène des glaires marron mal odorantes.

Je fais examiner les urines; elles ne contiennent pas d'albumine, et je décide d'installer deux drains Carrel dans la cavité utérine. Je les maintiens par une boucle et un tampon, et toutes les deux heures on laissera écouler de l'ampoule, avec une pression de 1 m. environ, 50 gr. de liqueur de Dakin, fraîche et bien titrée.

Le surlendemain je faisais une nouvelle visite, je vérifiais les drains, les changeais et abandonnais la malade aux soins d'une excellente infirmière qui était venue se documenter dans mon service. L'irrigation fut d'ailleurs interrompue au bout de peu de jours.

Quel avait été l'effet de l'application de la méthode? Chute de la température du jour au lendemain, si bien que le quatrième jour elle était normale. Amélioration de l'état général avec la même rapidité. Cessation des pertes : dix-huit jours après la malade était sur pied.

Mes fonctions militaires ne me permettaient pas de suivre cette malade et l'irrigation fut malheureusement interrompue dès que la période aiguë fut passée : la désinfection ne pouvait avoir été suffisante et quelques semaines après la malade présentait des signes de salpingite. On m'écrit dix mois après qu'elle a des pertes blanches et quelques douleurs de ventre et de reins.

Cette observation, que mon maître Wallich m'avait engagé à publier, montre bien l'influence très heureuse de l'irrigation intermittente, à la Carrel, dans une infection utérine, et la chute de la température est analogue à ce que nous pouvons observer dans les irrigations pleurales. Mais elle nous montre aussi ce qu'il ne faut pas faire. S'il m'avait été donné de suivre cette malade, je n'aurais cessé l'irrigation qu'à bon escient. Je suis en effet convaincu que si nous pouvions traiter de cette manière les infections utérines, et bien entendu le plus tôt possible après les premières manifestations, nous verrions diminuer les infections annexielles et les laparotomies.

C'est pour engager les gynécologues qui peuvent se consacrer à la chirurgie civile, à adopter cette pratique, que j'ai raconté cette observation. Elle concorde avec ce que nous avons appris sur la désinfection en chirurgie de guerre, et il semble bien que nous puissions espérer, maintenant, désinfecter les cavités.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

7 Novembre 1918.

Participation de la chaîne sympathique lombaire dans un cas de syndrome plexulaire et radiculaire du membre inférieur. Réactions pilomotrices. — *M. André Thomas* présente un blessé de guerre qui, à la suite d'une plaie de la région lombaire, est atteint encore actuellement de troubles sensitifs très marqués dans le membre inférieur gauche, remontant jusqu'au territoire de la 1re racine lombaire (exclusivement). Tandis que les réactions pilomotrices sont très apparentes dans le membre inférieur droit, elles font complètement défaut dans le membre inférieur gauche, ce qui ne peut s'expliquer en ce qui concerne le territoire des racines sacrées que par une lésion concomitante de la chaîne sympathique lombaire. Les lésions qui intéressent les racines de la queue de cheval à l'intérieur du canal vertébral ne suppriment pas les réactions pilomotrices, parce que les fibres pilomotrices ne rejoignent ces racines qu'au delà du trou de conju-

gaison; la recherche de ces réactions peut être utilisée dans certains cas pour le diagnostic du siège de la lésion.

Il existe encore d'autres troubles sympathiques, le pied gauche est constamment chaud, la différence est de 9° avec le pied droit : la sudation y fait également défaut.

Goitre exophtalmique héréditaire et familial. — *MM. Souques et Jacques Lermoyez* présentent quatre cas de goitre exophtalmique observés dans une même famille, qui en compte en réalité sept sur seize membres en trois générations. Ils soulignent le mécanisme de cette transmission héréditaire. Il leur semble difficile d'admettre l'hérédité névropathique, similaire ou discutable, pure et simple. Il faudrait, pour accepter cette théorie, invoquer l'action du système nerveux sur les glandes endocrines en général et sur le corps thyroïde en particulier.

Mais ils croient plus conforme aux connaissances actuelles sur la pathogénie du goitre exophtalmique d'admettre l'hérédité thyroïdienne, encore que le mécanisme de cette hérédité soit obscur et soulève toutes les difficultés et tous les problèmes de l'hérédité morbide.

— *M. G. Roussy* rappelle que, dans une série d'études faites en collaboration avec son regretté collègue et ami J. Clunet, il s'est fait le défenseur de la théorie thyroïdienne ou mieux de la théorie thymo-thyroïdienne de la maladie de Basedow. Ceci à l'appui de faits anatomo-pathologiques et expérimentaux. Les observations présentées par M. Lermoyez plaident également en faveur de cette théorie. En effet l'émotion ayant déclenché l'affection dans un de ces cas semble pouvoir être considérée comme une cause particulièrement occasionnelle. A ce propos M. Roussy fait remarquer que depuis le début de la campagne il a recherché avec soin cette étiologie admise jusqu'ici par les classiques tant dans le goitre exophtalmique que dans la maladie de Parkinson et qu'il n'a guère retrouvé de cas probants qui résistent à une enquête minutieuse. Il a même été frappé de la rareté de la maladie de Parkinson dans l'armée, notamment chez les territoriaux, alors que depuis quatre ans sont multipliés à l'excès les principaux éléments invoqués par les auteurs comme facteurs étiologiques essentiels de cette affection.

— *M. Babinski* se demande si l'émotion ne joue tout de même pas un rôle sur le déclenchement de la maladie, car d'une manière générale, il a vu plus de cas de goitre exophtalmique et de maladie de Parkinson depuis la guerre qu'avant cette époque.

— *Mme Dejerine* fait observer qu'on oublie trop souvent, lorsqu'il s'agit de la maladie de Basedow, les lésions du sympathique et de la colonne sympathique intramédullaire.

Aérocèle traumatique intracranien et son évolution. — *M. Roger Glénard.* Il s'agit d'un trépané, blessé, le 30 mai 1918, par plaie transfixiante du crâne, région fronto-temporale gauche avec un petit orifice d'entrée situé au milieu du front, et un vaste orifice de sortie situé au milieu de la fosse temporale gauche.

Il a été possible de suivre les lésions intracraniennes aux rayons X et de reconnaître, dans leur évolution, trois étapes nettement caractérisées.

1° *Phase d'aérocèle.* Le lobe frontal gauche est presque entièrement remplacé par une grande poche d'air qui est venue prendre la place de la matière cérébrale, issue par l'orifice de sortie du projectile; l'air provenant d'une communication de la poche avec les sinus frontaux.

2° *Phase d'hydro-pneumatocèle.* Le liquide céphalo-rachidien ne s'écoulant plus, ni par la plaie, maintenant cicatrisée, ni par la narine gauche, avec laquelle la communication dure-mérienne est interrompue, envahit peu à peu la poche à air.

3° *Phase d'hydrocèle intracranien.* Le liquide céphalo-rachidien a complètement envahi la cavité frontale, et chassé l'air qui ne trouvait plus à se renouveler. Le clapotement a disparu, et l'on ne distingue plus nettement aux rayons X le caractère nouveau des lésions.

Au point de vue symptomatologique, à part l'écoulement du liquide céphalo-rachidien par le nez et le bruit de flot aux mouvements brusques de la tête qu'on a pu constater à un moment donné, on ne trouve rien à signaler comme signes fonctionnels ou physiques nerveux, ou comme troubles intellectuels, qui ne fasse partie du cortège clinique habituel de presque toutes les trépanations.

Paralysie zostérienne d'origine radiculaire. — *M. Souques et Mlle Marthe Henry* présentent une malade ayant un zona limité à C^5 et C^6. Il y a inversion du réflexe du radius avec conservation du réflexe tricipital; la paralysie musculaire porte sur les muscles deltoïde, sous-épineux, biceps, brachial antérieur, long supinateur, fléchisseurs des deux premiers doigts et thénariens, ainsi que le montre l'examen clinique et l'examen électrique. Il y a superposition évidente entre les troubles cutanés, moteurs et réflexes; il s'ensuit que la paralysie zostérienne des muscles a une distribution nettement radiculaire.

Syringomyélie et traumatisme (à propos d'une observation personnelle). — *MM. Maurice Villaret et Faure-Beaulieu* relatent un cas de syringomyélie paraissant d'origine traumatique et dont les lésions préexistaient en réalité à la blessure périphérique pseudo-causale; ils en tirent des déductions au point de vue doctrinal et médico-légal.

— *M. Marinesco* (de Bucarest), dans une série d'expériences sur les animaux, a pu se rendre compte des effets des explosifs sur les différents organes. En ce qui concerne la moelle épinière, il a constaté des hémorragies dans la dure-mère et dans la substance grise autour du canal épendymaire, mais il n'y avait pas de lésion dans les ganglions spinaux. Ces lésions étaient plus accentuées au niveau de la moelle cervicale et dorsale.

Dans les poumons il existait des lésions d'apoplexie pulmonaire (la rate et le foie étaient le siège d'importantes hémorragies), enfin la substance médullaire de la capsule surrénale était atteinte.

En revanche, l'auteur ne constata rien de pathologique dans le pancréas, ni dans la glande thyroïde.

En résumé, les explosions violentes déterminent des lésions organiques. Il se forme des hémorragies là où il y a une variation d'homogénéité de résistance. Ensuite, la brusquerie de l'explosion détermine des altérations au sein des différents ferments et agglutinines dont la vitalité, on le sait, est diminuée par une agitation subite et violente.

Traitement des plaies des nerfs par greffe nerveuse morte hétéroplastique. — *MM. G. Roussy et A. Reverdin* ont eu recours dans le traitement des plaies des nerfs à la greffe hétéroplastique morte suivant le procédé de M. Nageotte. On sait que cette technique consiste à utiliser comme greffons des nerfs de veau mort-né préalablement fixés dans l'alcool. Les auteurs ont traité par ce procédé :

1° Un cas de paralysie du sciatique poplité interne par section complète de ce nerf à la partie moyenne de la cuisse sur une longueur de 5 cm. (le sciatique externe déjà bifurqué était intact). Après avivement des deux extrémités, interposition d'un fragment de sciatique de veau mort-né sur une longueur de 20 cm. *Opération pratiquée le 7 Février 1918.*

2° Un cas de section complète du cubital dans l'aisselle, dont les deux extrémités étaient distantes de plusieurs centimètres et porteur chacune d'un névrome de prolifération. Une greffe nerveuse de veau mort-né de 10 cm. de longueur a été interposée entre les deux extrémités de ce nerf. *Opération le 6 Septembre 1918.*

3° Un cas de section du cubital associée à une causalgie du médian par blessure au tiers moyen du bras. Le nerf cubital complètement sectionné est suturé au moyen d'une greffe de veau mort-né de 5 cm. de longueur. *Opération le 19 Octobre 1918.*

4° Un cas de névrome du cubital par blessure au niveau de l'avant-bras. Ce névrome dur, d'une longueur de 2 cm. ne laissait pas passer la conduction électrique *in situ*. Résection du névrome, avivement du nerf et interposition d'une greffe de veau mort-né de 5 cm. *Opération le 2 Novembre 1918.*

Ces interventions, dont la première remonte actuellement à neuf mois, sont encore trop récentes pour qu'on puisse juger des résultats de la méthode au point de vue de la restauration fonctionnelle du nerf lésé. Elles permettent néanmoins dès maintenant d'en apprécier les résultats immédiats en montrant la parfaite tolérance des greffons. Dans aucun cas il n'y a eu de réaction locale et la cicatrisation s'est toujours faite par première intention.

Ces faits viennent confirmer entièrement ceux obtenus chez l'animal par M. Nageotte et les huit observations rapportées récemment par M. Sencert au Congrès de Chirurgie.

A propos des complications nerveuses observées au cours de l'épidémie de grippe actuelle. — *M. G. Roussy* attire l'attention sur la rareté relative des complications nerveuses centrales ou périphériques observées dans une région où l'épidémie a revêtu cependant une certaine intensité et où dès le début de l'été ces cas ont été recherchés avec soin.

Seules 4 observations ont pu être recueillies jusqu'ici :

1° Un cas de polynévrite des 4 membres à forme motrice et à prédominance paraplégique survenue le 5e jour après le début de la maladie.

2° Un cas de polynévrite des 4 membres survenue au cours de la convalescence d'une grippe à forme broncho-pneumonique. Actuellement, six semaines après le début de l'affection, seule persiste une paralysie radiale gauche avec R. D. partielle.

3° Un cas de névrite des membres inférieurs à forme sensitivo-motrice incomplète, survenue au cours d'une convalescence de grippe à forme moyenne.

4° Enfin, un cas d'ictus avec hémiplégie gauche survenue au cours d'une grippe à forme pulmonaire; actuellement six semaines après le début, l'hémiplégie est en voie d'amélioration.

Les résultats fournis par la ponction lombaire dans ces 4 observations méritent d'attirer tout particulièrement l'attention. En effet, celle-ci a révélé dans tous ces cas, de l'hyperalbuminose et une lymphocytose nette, atteignant même dans un cas de 80 à 100 lymphocytes par champ et traduisant la participation des méninges au processus infectieux.

L'auteur se demande en terminant s'il a eu affaire à une série particulièrement heureuse ou si, au contraire, on peut penser que dans l'épidémie actuelle le système nerveux a peu de tendance à participer à l'infection. Il demande à ce sujet l'avis des membres de la Société.

— *M. Souques* confirme les observations de M. Roussy sur l'extrême rareté des complications nerveuses au cours de l'épidémie de grippe actuelle. Sur 400 cas de grippe observés, M. Souques n'a jamais rencontré de complications nerveuses.

— *M. de Massary* fait observer que la réaction méningée consistant en une légère lymphocytose (8 à 10) est fréquente dans la grippe en dehors de toute complication nerveuse.

Les signes de localisation dans les tumeurs de l'encéphale. Le rôle de l'œdème cérébral dans la genèse des symptômes. — *MM. André Thomas, Lévy Valensi et Besson* ont observé un malade atteint de tumeur de l'encéphale, présentant un état de torpeur intermittent, un syndrome fruste de la voie pyramidale du côté droit avec tremblement intentionnel du membre supérieur, une paralysie incomplète de la IIIe partie gauche (strabisme divergent) et enfin un syndrome cérébelleux apparu très tardivement. L'autopsie a montré la présence d'un tubercule gros comme une petite mandarine dans le tiers moyen des IIe et IIIe circonvolutions temporales gauches, mais il existait un œdème très marqué de tout l'hémisphère gauche. La circonvolution de l'hippocampe très œdématiée comprimait le pédoncule cérébral, la IIIe paire, et refoulait en bas la moitié correspondante de l'étage antérieur de la protubérance (pédoncule cérébelleux moyen). Cette observation démontre l'importance de l'œdème cérébral dans la physiologie pathologique des symptômes des tumeurs et l'importance qu'il faut attribuer aux symptômes de localisation au point de vue du diagnostic du siège de la tumeur suivant l'époque de leur apparition.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

8 Novembre 1918.

(*Suite.*)

Sur 82 cas de sutures primitives. — *M. Le Fur* étudie les indications des sutures primitives dans les plaies des parties molles et des réunions primitives avec fractures, puis passe en revue la suture primitive totale et la suture partielle avec drainage. Sur 82 cas de sutures primitives l'auteur a obtenu 70 succès et 12 insuccès, il expose les causes de ces différents résultats suivant la nature de la blessure, la région blessée, l'aspect de la plaie, la date de la blessure, les données de l'examen bactériologique, et conclut en insistant sur la supériorité incontestable des sutures primitives considérées au point de vue des résultats fonctionnels. La récupération du blessé est rapide et totale.

A propos des procédés opératoires pour combler les vastes pertes de substance osseuse. — *M. R. Bonneau* a obtenu d'excellents résultats pour oblitérer des cavités osseuses consécutives à des évidements larges de fistules osseuses, en enclouant directement la peau sur l'os au moyen de semences qui fixent directement la peau sur l'os, comme celles du tapissier fixent l'étoffe sur le bois.

— *M. Le Fur* a essayé le procédé indiqué par R. Bonneau et en a obtenu de très bons effets.

L'urétrostomie longue proposée comme traitement des rétrécissements blennorragiques anciens avec sclérose étendue de l'urètre. — *M. E. Pillet* (de Rouen) sectionne sur une sonde à demeure la paroi inférieure de l'urètre périnéo-scrotal dans toute sa longueur, et place une grosse sonde à demeure sur laquelle l'urètre peut se reconstituer aux dépens des tissus du périnée. L'auteur rapporte un cas où, après résection de deux anneaux rétrécis, il continua la section de l'urètre dans toute sa longueur (10 cm. environ). Il fixa par quatre points de catgut fin les bords de l'urètre à la peau, et posa une sonde béquille n° 22 qu'il laissa à demeure vingt jours. La cicatrisation fut complète à la septième semaine, sans fistule et sans autoplastie périnéale. Puis l'urètre fut recalibré en quelques jours par des bougies.

Depuis, le calibre de l'urètre a été facilement maintenu au 21, alors qu'auparavant on ne parvenait qu'au n° 10.

Repéreur millimétrique. — *M. William Rood* (des Etats-Unis) présente un repéreur permettant de repérer les corps étrangers intracraniens et autres.

Dr Robert Loewy.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

25 Octobre 1918.

(*Suite.*)

Radiographie de l'aorte thoracique injectée. — *M. A. Mougeot* a procédé à des radiographies de l'aorte thoracique d'un individu à système artériel normal, après injection de l'aorte avec une bouillie opaque aux rayons X. Ces radiographies permettent de constater que la topographie de la portion horizontale de la crosse et de la portion descendante thoracique ne correspond pas à la description qui fait foi dans les traités récents de radiologie au sujet du cœur et de l'aorte.

Syndrome de Mikulicz de nature syphilitique guéri par le traitement mixte. — *MM. de Massary et L. Tockmann*, chez un malade syphilitique présenté par eux à la société le 21 Juin dernier et qui présentait un syndrome de Mikulicz à début rapide simulant les oreillons, instituèrent un traitement mixte énergique, qui dura un mois. Le traitement comprit douze injections de biiodure de mercure de 2 centigr. chacune, quatre injections intraveineuses, de novarsénobenzol d'un total de 3 gr. 20. Enfin le malade ingéra encore plus de 30 gr. d'iodure de potassium.

Sous l'influence de ce traitement, l'amélioration fut rapide et remarquable. Au bout d'un mois environ les glandes lacrymales étaient redevenues normales, ne faisaient plus saillie à l'inspection, et c'est à peine si on les sentait par une palpation minutieuse. De même, la tuméfaction des glandes parotides a disparu encore que leur consistance soit demeurée très ferme et presque ligneuse.

Emploi de la solution concentrée de saccharose en injection intraveineuse dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — *M. Georges Rosenthal* rapporte quelques observations tendant à établir que l'injection intraveineuse de solution concentrée de saccharose a une action marquée sur la nutrition, action qui peut, dans des cas heureux, lui donner l'apparence d'une médication spécifique de la tuberculose.

A propos de l'épidémie de grippe. — *MM. E. Joltrain et P. Bayle* passent en revue les divers éléments de la symptomatologie de l'épidémie actuelle de grippe. Ils signalent notamment l'existence de températures élevées et des complications broncho-pulmonaires dans les formes graves. Ils ont aussi constaté, ainsi que l'ont signalé divers auteurs, l'immunisation réelle que confère une première atteinte de la maladie. Enfin, au point de vue thérapeutique, ils insistent sur les services qui rendent les toniques généraux (quinquina, spartéine, strychnine, huile camphrée à fortes doses et même en injections intraveineuses et les anti-infectieux (collobiases d'or, électrargol).

MM. Joltrain et Bayle ont également obtenu de bons résultats, dans certaines formes graves, de l'usage du sérum antipneumococcique et du sérum antistreptococcique à la dose de 10 à 20 cm³.

ACADÉMIE DES SCIENCES

4 Novembre 1918.

Vaccinothérapie spécifique dans la dysenterie bacillaire. — *M. S. Marbais* utilise un vaccin polyvalent obtenu avec une culture très jeune. Les bacilles sont très pris d'iode, puis une fois émulsionnés, ils sont chauffés pendant une heure au bain-marie.

Dès la première piqûre, les coliques et le ténesme disparaissent. Le nombre des selles diminue considérablement ; les selles deviennent molles, plus colorées par la bile et sont dépourvues de sang. Les bacilles disparaissent très vite, les glaires un peu plus tard. L'état général redevient rapidement à la normale. Dès la première piqûre, les malades sont soumis au régime ordinaire. Une piqûre ou deux de vaccin amènent la guérison de la dysenterie.

Un vaccin curatif de la tuberculose pulmonaire. — *M. Casimir Cépède* a préparé un vaccin qui a donné, notamment dans le dispensaire parisien où il l'a expérimenté, les plus heureux résultats. Ce vaccin a pour effet d'entraîner la digestion des bacilles de Koch par les phagocytes ou globules blancs du sang.

Les malades soumis à ce traitement ont vu diminuer le nombre de leurs bacilles (certains guéris n'en ont plus). Ils augmentent sensiblement de poids et reprennent du sang et des forces.

Application de la méthode Cépède à la coloration du bacille de la lèpre. — *M. Lespinasse*, pour reconnaître l'existence du bacille de la lèpre, préconise de recourir à la méthode de coloration précédemment indiquée par M. Casimir Cépède. Cette méthode très simple d'application doit être préférée à celle de Ziehl-Neelsen. Elle fournit en effet immédiatement des préparations parfaites qui permettent aux bactériologistes d'être affirmatifs sur la présence ou la non-existence du bacille cherché.

Lois de la rotation antibrachiale. — *M. Fernand Masmonteil* établit que les lois sont en concordance parfaite avec des recherches théoriques menées parallèlement, et avec les expériences de vivisection humaines de Hultkrantz.

Quand l'avant-bras est fléchi sur le bras :

1° Toutes les fois que l'axe de rotation est distinct de l'axe diagonal, il se fait une rotation obligatoire de l'humérus ; 2° cette rotation humérale se fait en sens inverse de la rotation antibrachiale ; 3° cette rotation humérale est égale à l'angle d'écart qui existe entre l'axe diagonal et l'axe de rotation secondaire, augmenté du tiers de sa valeur.

Quand l'avant-bras est étendu sur le bras, ces mouvements de l'humérus sont remplacés par des mouvements complexes de la ceinture scapulaire.

Ainsi la rotation antibrachiale pure s'accompagne presque toujours de mouvements dans l'articulation de l'épaule, fait parfaitement corroboré par la limitation de la rotation antibrachiale à la suite des ankyloses scapulaires.

11 Novembre 1918.

Modifications sous l'influence du temps du sérum humain normal ou syphilitique. — *M. Roger Douris*, pour étudier l'influence de l'âge du sérum, c'est-à-dire l'ancienneté de son prélèvement, sur le séro-diagnostic, s'est servi de l'excellente méthode de Vernes, en raison de la sûreté avec laquelle elle permet de régler la séro-réaction. La comparaison des résultats de séro-réactions faites toutes les semaines sur des sérums conservés à la glacière, met en évidence une transformation régulière, sous l'influence du temps, des sérums normaux en sérums présentant des caractères analogues à ceux des sérums syphilitiques.

En outre, un sérum normal ayant acquis les caractères ci-dessus et un sérum syphilitique se modifient sous l'influence du temps d'une manière identique pour arriver progressivement à un état qui empêche totalement l'hémolyse dans leurs tubes témoins respectifs au cours de la séro-réaction de Vernes.

Pour arriver au résultat (H = O avec témoin H = O) les sérums normaux mettent, à partir de leur prélèvement, plus de temps que les sérums syphilitiques. Cette différence entre les deux sortes de sérums est à rapprocher de « l'écart de stabilité » sur lequel Vernes a attiré l'attention.

Les transformations ci-dessus semblent être en relation avec les modifications de l'état colloïdal et de l'ionisation des sérums.

M. Douris conclut que le temps détermine dans le sérum normal une altération analogue à celle que présente le sérum des syphilitiques et que l'âge du sérum est un facteur dont on doit tenir compte dans les conditions de réglage de la séro-réaction de Vernes.

Un vaccin curatif de la grippe. — *M. Casimir Cépède* annonce avoir obtenu de bons résultats dans la cure de la grippe qui sévit actuellement, de l'emploi d'un sérum polyvalent obtenu à l'aide de culture, pendant vingt-quatre heures sur gélose bouillon peptone, des trois espèces bactériennes, pneumocoque, entérocoque, et streptocoque.

18 Novembre 1918.

La fonction mentale dans le travail féminin. — *M. Amar*, dans sa nouvelle note, montre que l'effort mental soutenu, l'attention, en un mot la *volonté* de la femme, sont nettement inférieurs à ceux de l'homme. Cela se manifeste, notamment, dans l'appréciation du rendement à l'occasion de menues occupations, d'un caractère plus ou moins cérébral : additionner des colonnes de chiffres, copier des lettres, compter des pilules, des épingles, et les enfermer dans de petits paquets, trier des plumes dont on vérifie la qualité des pointes, par exemple.

M. Amar parvient à noter, par un disposif électrique, les rythmes sonores ou visuels qui favorisent l'activité cérébrale de la femme.

Voici ses conclusions qui se dégagent de ses recherches :

1° Les réactions motrices de la femme obéissent considérablement au rythme auditif ou visuel. Dans tout travail délicat, nécessitant des mouvements rapides, il existe, pour l'oreille comme pour l'œil, une cadence propre à économiser la fatigue et accroître la production.

2° La continuité du travail, même parfaitement cadencé, oblige à une attention constante dont l'effet, sur la femme, est de troubler la respiration et d'accélérer la fatigue ; l'anémie et la neurasthénie peuvent en résulter.

3° Toutes choses égales, le domaine sensitif est, chez elle, ouvert à tous les appels du dehors. Il crée par là le caractère émotif ; il manifeste vivement la sympathie et l'antipathie, surtout entre femmes et commande toute la psychologie du travail féminin.

G. V.

ANALYSES

NEUROLOGIE

A. Netter. *L'encéphalite léthargique épidémique* (*Paris médical*, 1918, 3 Août). — Il s'agit d'une maladie qui, dans les premiers mois de cette année, a pris un développement imprévu sur une aire relativement étendue de la France et de l'Angleterre et dont quelques cas même ont été relevés en Algérie.

C'est une *infection spécifique* dont l'agent pathogène encore indéterminé se fixe de préférence sur une région limitée du mésocéphale (*poliomésocéphalite primitive avec narcolepsie* de Saint-Martin et Lhermitte).

En attendant l'isolement de l'agent pathogène, l'auteur maintient le terme d'*encéphalite léthargique*, car la dénomination en apparence plus précise des auteurs précédents offrirait l'inconvénient d'exclure les cas où la même cause pourrait se traduire cliniquement par des symptômes impliquant une autre localisation, cas dont M. Netter dit pouvoir déjà affirmer l'existence.

L'auteur fixe à la fin de Janvier 1918 le moment où a débuté la petite épidémie dont l'apparition a été simultanée en France et en Angleterre. Il y a lieu de remarquer l'*épidémicité du mal et la proportion relativement faible des cas*, dans les deux pays cités ; il en va de même, d'ailleurs, dans d'autres maladies épidémiques affectant les centres nerveux

ou leurs enveloppes (méningite cérébro-spinale ou poliomyélite).

Les *prodromes* de l'encéphalite léthargique rappellent ceux de la grippe. La *somnolence* s'accompagne généralement, au début, de douleurs de tête avec vomissements ; cette somnolence peut présenter tous les degrés et faire place même à un véritable état comateux dont il est absolument impossible de tirer le patient. Presque aussi constante que le sommeil est l'*ophtalmoplégie externe* d'origine nucléaire. Enfin, troisième caractéristique, la *ponction lombaire est négative*, aussi bien au point de vue chimique que cytologique. L'auteur reproduit, d'après un document anglais, la proportion relative des divers symptômes dans 105 observations.

Au point de vue *anatomo-pathologique* : les altérations, seulement, d'ordre microscopique, affectent de préférence les régions grises avoisinant le troisième, le quatrième ventricule. les ventricules latéraux. Mais il ne faut pas oublier que les autres parties de l'encéphale sont également touchées chez beaucoup de malades; pour l'auteur, ces lésions indiquant une encéphalite interstitielle diffuse dont l'agent, encore inconnu, suit vraisemblablement la voie sanguine, n'ont rien de caractéristique.

M. Netter fait ensuite un *historique* des manifestations épidémiques vraisemblablement de même nature. Au printemps de 1890, dans la Haute-Italie en particulier et dans tous les autres pays d'Europe, même aux Etats-Unis, on observa des cas rappelant l'épidémie actuelle. Durant l'hiver 1916-1917 une épidémie a sévi à Vienne. Von Wiesner a inoculé une émulsion de cerveau à un singe et reproduit la somnolence; il incrimine un coccus retenant le Gram. En 1917, la même épidémie a sévi dans une grande partie de l'Australie.

En ce qui concerne la *nature* de la maladie, l'auteur écarte son assimilation à une forme particulière de la poliomyélite. L'épidémie actuelle est survenue au *printemps*, alors que la poliomyélite sévit en été et en automne, l'encéphalite léthargique a surtout été observée chez des *adultes* (chiffres à l'appui). Les altérations du liquide céphalo-rachidien sont beaucoup plus marquées dans la phase initiale de la poliomyélite que dans l'encéphalite. L'auteur écarte également l'intoxication botulique ainsi que l'hypothèse d'une détermination de l'influenza sur les centres nerveux. Il s'agit d'une *maladie autonome*, dont l'agent spécifique et la pathogénie sont à déterminer.

Le *traitement* a consisté, pour l'auteur, dans l'administration d'urotropine, à la dose de 1 ou 2 gr. par 24 heures (passage d'aldéhyde formique dans le liquide céphalo-rachidien). Le traitement rationnel devra, sans doute, être analogue à celui proposé par M. Netter pour la poliomyélite. R. Mourgue.

De Saint-Martin et J. Lhermitte. ***La polioméso-céphalite primitive avec narcolepsie*** (*Progrès médical*, 1918, 22 Juin). — Aujourd'hui l'accord est fait sur la signification du terme narcolepsie. Il s'agit d'une manifestation morbide qui, commune aux états pathologiques les plus variés, a pour élément fondamental un besoin impérieux, irrésistible de dormir auquel le sujet succombe, quelle que soit sa volonté de n'y point céder.

Parmi les affections de l'encéphale pouvant donner lieu à la narcolepsie, les auteurs désirent attirer tout particulièrement l'attention sur les lésions néoplasiques, infectieuses ou autres qui évoluent dans le mésencéphale et la région ventrale du troisième ventricule (région infundibulaire et hypothalamique). Dans une première observation le tableau clinique présenté par une enfant de 10 ans peut se résumer très succinctement ainsi : apparition rapide d'une crise de sommeil prolongé avec pyrexie durant une dizaine de jours au cours de laquelle se développe une paralysie complète et bilatérale de la IIIe paire. Puis disparition complète des phénomènes généraux et de la somnolence et rétrocession progressive mais lente de la paralysie oculaire.

Dans le deuxième cas, rapporté par les auteurs, il y avait également une tendance impérieuse au sommeil; paralysie de la musculature extrinsèque du globe à l'exception du droit externe (VIe paire) et du grand oblique (IVe paire), paralysie de la musculature intrinsèque se traduisant par une mydriase accusée associée à la perte ou à la diminution très marquée de l'accommodation et du réflexe photomoteur.

L'absence de certains symptômes n'est pas moins importante à relever; dans les deux cas, il a été impossible aux auteurs de relever aucun trouble de la coordination motrice, ni ataxie, ni asynergie, ni tremblement. Dans les deux cas, la somnolence mise à part, les fonctions psychiques étaient conservées intactes.

La localisation du processus morbide doit être cherchée dans les pédoncules cérébraux (symétrie des paralysies oculaires excluant l'hypothèse d'un processus méningé, intégrité des autres nerfs de la base). Ce n'est pas, d'autre part, dans les filets radiculaires de l'oculo-moteur commun qu'il faut chercher la lésion, mais dans son noyau d'origine, dont les auteurs rappellent la topographie (voisinage des faisceaux les plus importants de la motricité).

Quant à la nature du processus, les processus néoplasiques peuvent être éliminés, car on ne comprendrait pas leur développement sans compression des faisceaux moteurs voisins. Peut-être faudrait-il envisager une étiologie d'ordre toxique. En terminant les auteurs critiquent l'expression d'*encéphalite léthargique* proposée par M. Netter. D'une part, en effet, le terme d'encéphalite est trop imprécis pour caractériser une maladie dont les lésions sont si étroitement limitées à la région ventrale de l'aqueduc sylvien ; d'autre part il ne faut pas oublier qu'il y a léthargie dans plusieurs variétés d'encéphalites, qui sont des maladies n'ayant rien de commun avec le syndrome auquel les auteurs proposent de donner le nom de *poliomésocéphalite primitive avec narcolepsie*. R. Mourgue.

Mary O'Malley. ***Anomalies fonctionnelles pluriglandulaires associées à des troubles sexuels psychopathiques*** (*The Journal of Nervous and Mental diseases*, vol. XLVIII, n° 1, 1918, Juillet, p. 1). — L'auteur rapporte onze cas d'un syndrome observé chez des femmes et caractérisé essentiellement par une modification des caractères sexuels secondaires, constituant un état hermaphrodite, et par l'inversion de l'instinct sexuel.

La conformation et l'habitus corporels de ces malades prennent des caractères masculins. Leur voix devient grave et rude. Leurs traits sont réguliers, symétriques, mais atypiques. Leurs mains sont cependant petites, bien conformées, les doigts effilés, comme cela s'observe dans l'insuffisance hypophysaire ou l'hyperthyroïdisme. L'obésité est constante; elle date tantôt de l'enfance, tantôt de l'adolescence. Le système pileux est développé d'une façon anormale : des poils forts et rudes apparaissent là où chez la femme il n'existe ordinairement qu'un duvet à peine visible ; ces malades ont, en effet, de la barbe et une moustache, et la distribution des poils du corps est la même que chez l'homme; cependant, les cheveux ne sont pas plus fournis qu'à l'état normal. On note de plus des troubles génitaux : règles fréquentes ou rares, aménorrhée; mais les caractères sexuels primaires ne sont généralement pas modifiés. Enfin, l'instinct sexuel est souvent inverti; l'homosexualité n'apparaît souvent qu'au moment des crises psychiques d'excitation, comme cela a été d'ailleurs signalé dans certaines affections mentales, telle que la psychose maniaque dépressive, la démence précoce.

Ce syndrome, que l'auteur considère comme un pseudo-hermaphroditisme se manifestant par des anomalies secondaires physiques et mentales, semble en rapport avec des troubles fonctionnels des organes à sécrétion interne, sans que l'on puisse incriminer plus particulièrement telles ou telles insuffisances ou hyperactivités glandulaires. A. S.

CHIRURGIE

Bruchi. ***Un cas de trichobezoar (tumeur pileuse de l'estomac)*** (*La Riforma Medica*, n° 17, 1918, 27 Avril, p. 324-327, avec 1 figure). — L'auteur rapporte l'observation d'une jeune fille de 17 ans qui fut prise de douleurs stomacales en même temps qu'une tumeur apparaissait au creux épigastrique, tumeur uniforme, dure, sans crépitation, indolente, mobile transversalement d'un hypocondre à l'autre.

On fit le diagnostic de tumeur stomacale de nature X et on opéra. On incisa la paroi antérieure de l'estomac sur une longueur de 15 cm. et on retira une tumeur pileuse de 580 gr., longue de 18 cm. et mesurant 29 cm. de circonférence.

Elle était constituée exclusivement par des cheveux longs, noirs, amalgamés de suc gastrique et elle dégageait une odeur nauséabonde.

Les parois de l'estomac étaient épaissies et la muqueuse présentait des excroissances papillaires, saignant facilement.

La plaie de l'estomac fut suturée en deux plans et la guérison survint par première intention.

Après des demandes réitérées, la malade finit par avouer que, depuis l'âge de 5 ans, elle s'arrachait les cheveux en cachette de sa mère, et qu'elle les avalait sans les mâcher. Cette mauvaise habitude s'était changée en une manie véritable, si bien que lorsque en société elle éprouvait le besoin de manger des cheveux, elle trouvait un prétexte pour se retirer à l'écart et satisfaire son appétit; elle avait continué à avaler des cheveux, même après l'apparition de troubles stomacaux et même peu de jours avant d'entrer à l'hôpital.

Les cas de tumeur pileuse de l'estomac (trichobezoar, égagropile) sont rares. En 1914, Ledra en avait trouvé 70 dans la littérature ; depuis ce temps furent publiés les cas de Neugebauer, de Dauriac et de Broca. Les cas s'élèvent donc actuellement à 75.

C'est surtout en Allemagne et en Angleterre que les cas furent les plus nombreux. Cette affection est commune à l'homme et à certains animaux (ruminants) chez lesquels elle fut constatée pour la première fois ; elle peut être causée soit par l'ingestion de cheveux (trichobezoar), soit par l'ingestion d'autres substances filamenteuses, comme la laine, des fibres végétales (phytobezoar). Les cas observés jusqu'ici appartiennent tous au sexe féminin; les sujets sont parfois des hystériques, parfois présentent des tares d'infantilisme; mais l'affection se rencontre aussi chez des sujets sains de corps et d'esprit.

R. B.

DERMATOLOGIE

Bulliard. ***Sur l'habitat du pou de corps et le diagnostic rapide de la pédiculose*** (*Ann. de Derm. et de Syphiligr.*, t. VI, n° 10, 1917, Juillet, p. 501-511). — Contrairement à l'opinion couramment admise, l'auteur a constaté que le pou du corps ne vivait pas exclusivement dans les vêtements, mais qu'il habitait également les régions pileuses du corps, en particulier la région pubienne, où il trouve des conditions de retraite et de migration favorables, ainsi que de l'oxygène dont il est avide.

Un moyen rapide de diagnostic est la recherche macroscopique des lentes au pubis, chez les sujets exposés à la pédiculose. Les lentes du pou du corps sont fixées aux poils à l'aide d'un ciment de forme habituellement triangulaire et régulièrement disposé. Il n'est irrégulier et latéral par rapport à la lente que lorsque les conditions locales d'insertion sont défectueuses.

Pratiquement, la connaissance de cette localisation implique une désinfection minutieuse du corps, dans tous les cas de pédiculose, en insistant sur les régions pileuses. Les savonnages prolongés, suivis d'onctions antiseptiques, huile camphrée, sublimé acétique, essences sont pratiquement suffisants.

La tonte des poils du corps, facilement acceptée aux armées, supprime la possibilité pour quelques lentes d'échapper à l'action parasiticide. La désinfection des vêtements à l'étuve conserve toute sa valeur.

R. B.

Bonnet (de Lyon). ***Valeur séméiologique de la lésion dite « stomatite nacrée ou triangulaire commissuraire des fumeurs »*** (*Annales de Derma. et Syphil.*, t. VI, n° 10, 1917, Décembre p. 597-602). — Fournier a décrit un type de leucokératose propre aux commissures et présentant des caractères bien spéciaux : siège uniquement commissural, forme triangulaire à sommet postérieur se prolongeant parfois un peu sur la muqueuse jugale; couleur blanc terne, tirant parfois sur la teinte pelure d'oignon, grande minceur de la lésion.

Pour Fournier cette stomatite nacrée ou triangulaire commissuraire des fumeurs n'était nullement syphilitique et était tout à fait distincte de la « leucoplasie vraie » qui, elle, est fonction de syphilis.

On sait que Landouzy, Gaucher émirent l'opinion que toute leucoplasie, y compris les « plaques des fumeurs », était d'origine syphilitique.

L'auteur a recherché cette forme de leucoplasie chez des malades porteurs de chancres syphilitiques récents et ne présentant en outre ni stigmate d'hérédo-syphilis, ni histoire de syphilis antérieure.

Sur 80 malades porteurs d'accident primitif récent, 21 (c'est-à-dire 26 pour 100) présentaient de la leucoplasie commissuraire uni- ou bilatérale. Or la syphilis était trop récente pour avoir produit cette leucokératose; on ne pouvait donc incriminer de syphilis antérieure.

Il existe donc une forme de leucoplasie qui n'est pas fonction de syphilis; si le tabac joue un grand rôle dans sa production, il faut reconnaître qu'elle peut s'observer chez des sujets qui fument très peu

et inversement fait défaut chez de très grands fumeurs. Sa pathogénie fera l'objet d'un travail ultérieur. R. B.

PHYSIOLOGIE

Ch. Achard et Léon Binet. *Les effets de la compression oculaire; réflexes oculo-circulatoire, oculo-respiratoire et oculo-moteur* (*Arch. de méd. exp. et d'an. pathol.*, t. XXVIII, n° 1, 1918, Juin, p. 96-102). — La compression des globes oculaires peut, à côté des modifications du rythme cardiaque, déterminer dans les autres appareils des perturbations fort intéressantes bien que moins connues.

Les auteurs étudient successivement :

1° Les modifications cardio-vasculaires;

2° Les modifications respiratoires;

3° Les modifications motrices.

1° *Modifications cardio-vasculaires.* — La compression oculaire amène presque toujours un ralentissement du rythme cardiaque dû à une excitation du pneumogastrique, la compression agissant sur le bulbe par l'intermédiaire du trijumeau.

La pression artérielle est diversement modifiée; chez le lapin on note constamment une chute de tension, marchant parallèlement avec la bradycardie; chez le chien, le même fait peut s'observer, mais dans certains cas, la compression oculaire amène une hypertension sans modification du rythme cardiaque, et cela par une action sur le système vaso-moteur.

Chez l'homme, les auteurs ont recherché les modifications apportées par la compression oculaire, dans la circulation superficielle et dans la circulation profonde, grâce à l'examen des trépanés.

La compression oculaire amène une diminution du pouls capillaire et du pouls cérébral, ce dernier étant particulièrement diminué.

2° *Modifications respiratoires.* — Selon le degré de la compression, l'épreuve amène ou bien une bradypnée, ou bien une apnée, cette dernière se caractérisant par une pause en inspiration, pouvant durer une demi-minute et cessant alors même qu'on maintient la compression oculaire.

3° *Modifications motrices.* — La compression oculaire arrête le frisson (thermique ou toxi-infectieux), ce qui vient à l'appui de l'existence d'un centre bulbaire du frisson.

De même certains tremblements peuvent être diminués ou arrêtés; Achard et Binet donnent le tracé d'une basedowienne chez qui l'épreuve de la compression oculaire amenait une diminution très nette du tremblement, diminution qui persistait après la compression. E. Schulmann.

Evarts A. Graham. *De la toxicité de quelques-uns des anesthésiques courants* (*Journ. of the Amer. med Assoc*, vol. LXIX, n° 20, 1917, 17 Novembre, p. 1666). — Graham étudie le mécanisme de l'intoxication chloroformique; elle tient en partie à une certaine dose d'asphyxie qui est de règle au cours de l'anesthésie la mieux conduite, et se traduit par la diminution des oxydations et l'intoxication acide; toutefois, l'éther, le peroxyde d'azote sont certainement beaucoup moins toxiques que le chloroforme; cette toxicité plus grande du chloroforme est due à ce fait qu'un des produits de décomposition du chloroforme est l'acide chlorhydrique qui aggrave, dans des proportions considérables, l'état d'intoxication acide résultant de l'asphyxie de la narcose, et très vraisemblablement les lésions caractéristiques de l'intoxication chloroformique, œdème, hémorragie, dégénérescence graisseuse et nécrose des cellules hépatiques, sont le fait de l'acide chlorhydrique formé. De même que, *in itro*, le chloroforme en présence d'oxygène et d'eau se décompose rapidement en donnant de l'acide chlorhydrique, de même dans les tissus où il trouve et de l'oxygène et de l'eau, il est vraisemblable que chaque molécule de chloroforme donne lieu à la formation de trois molécules d'acide chlorhydrique si la décomposition est complète. Des injections intraportales d'acide chlorhydrique dilué ont produit chez le chien des modifications du foie analogues à celles observées au cours de l'intoxication chloroformique. Les dérivés mono- et bichlorés du méthane sont également toxiques et la toxicité apparaît proportionnelle à la quantité des molécules d'acide chlorhydrique qu'ils sont susceptibles de fournir. Chez des chiens, l'administration simultanée d'alcalins et de chloroforme prévient d'une façon certaine la production des lésions de l'intoxication chloroformique. L'iodoforme et le bromoforme, par formation d'acide iodhydrique et bromhydrique, produisent des lésions toxiques absolument identiques à celles observées au cours de l'intoxication chloroformique; et les dérivés halogénés de l'éthane agissent de la même façon que ceux du méthane. De plus, le fait que le chloroforme ne doit pas sa toxicité aux trois atomes du chlore qu'il contient est prouvé par des expériences faites avec l'hydrate de chloral qui, bien que possédant trois atomes de chlore, ne produit jamais des lésions comparables à celles de l'intoxication chloroformique.

La plupart des substances anesthésiques devraient encore leur toxicité au carbone bivalent, non saturé, qu'elles sont capables de mettre en liberté en se dissociant; en cela elles se rapprocheraient des cyanures et de l'oxyde de carbone. M. R.

MALADIES INFECTIEUSES

P. Sainton. *Les méningococcémies* (*Paris médical*, 1918, 3 Août). — Il existe, en dehors de la méningite cérébro-spinale, une série d'infections générales à méningocoques, dans lesquelles l'état méningé fait défaut, ou dans lesquelles il ne se manifeste que comme le prélude, l'accompagnement ou l'épisode d'une infection générale de l'organisme. Ces cas de septicémie primitive sont de connaissance relativement récente; ils paraissent moins rares depuis la guerre.

Rappelant les divers types de méningocoques, l'auteur remarque qu'il est impossible de faire au point de vue symptomatologique la dissociation des méningococcémies et des paraméningococcémies. Deux facteurs paraissent influer dans la production de ces états : le milieu épidémique et l'âge (enfants). On a remarqué la prédominance d'une variété donnée de méningocoques à certaines époques de l'année (1916 : méningocoque A. 1917 : prédominance du B).

L'auteur passe ensuite en revue les formes cliniques :

La *forme foudroyante* (Netter et Debré) débute par des frissons; elle s'accompagne d'une éruption pétéchiale plus ou moins abondante et de cyanose des extrémités; le pouls est rapide et faible, le coma survient en vingt-quatre ou quarante-huit heures.

L'auteur passe rapidement sur la *forme typhoïde*, qui est rare, et insiste, avec un cas personnel, sur la *forme intermittente ou pseudo-paludéenne*, qui serait la forme la plus fréquente. Elle est souvent méconnue, lorsqu'elle ne s'accompagne pas de symptômes de méningite. Ainsi un sujet, dont la courbe thermique est reproduite, présentait une fièvre à grandes oscillations ayant tous les caractères d'une fièvre tierce, avec frissons, sueurs, accélération des battements du pouls, bouffées de chaleur. Splénomégalie, absence d'hématozoaires dans le sang; soixante-quinze jours après le début de la pyrexie, symptômes méningés et ponction révélatrice.

Viennent ensuite les diverses variétés de *formes érythémateuses*. Les *formes articulaires* en imposent parfois pour un rhumatisme franc généralisé, jusqu'à la venue soudaine de l'épisode méningé. Les caractères les plus nets des arthrites méningococciques sont : 1° leur mobilité aussi grande que celle des arthrites rhumatismales; 2° le faible degré d'impotence fonctionnelle qu'elles déterminent; 3° leur indolence relative. Ces arthrites purulentes se résorbent le plus souvent, même sans traitement, avec une facilité déconcertante.

Les *formes métastatiques* comportent des localisations pulmonaires, pleurales, testiculaires, irido-choroïdiennes. Les *formes frustes* ne sont pas les moins importantes, mais peu étudiées (embarras gastrique, état grippal, etc.).

Au point de vue du *diagnostic*, l'auteur attache une grande valeur à l'herpès; aucun des examens de laboratoire ne doit être négligé.

Au point de vue du *traitement*, M. Sainton met en garde contre les accidents dramatiques qui suivent parfois l'injection *intraveineuse* de sérum spécifique. Avec Netter, il préconise l'injection intrarachidienne, même en l'absence de méningite, et l'injection intramusculaire. R. Mourgue.

SYPHILIGRAPHIE

Throckmorton. *Tabes conjugal* (*Journ. of Nerv. and Ment. Diseases*, 1917, Octobre). — Les cas de tabes conjugal sont assez rares pour qu'ils méritent d'être publiés.

L'auteur rapporte le cas suivant : le mari avait 66 ans et, depuis 16 ans, il se plaignait d'incontinence d'urine, de douleurs vagues dans les membres et de troubles locomoteurs. Il déclarait n'avoir jamais eu la syphilis.

A l'examen, on nota une ataxie des bras et des jambes, le signe d'Argyll-Robertson, de l'hyperesthésie du tronc, l'hypoesthésie des membres, l'abolition des réflexes rotuliens, de l'incontinence d'urine et un mal perforant plantaire.

Le malade mourut et, à son autopsie, on trouva les lésions typiques du tabes au niveau de la moelle.

L'histoire de la femme était aussi typique. Elle avait eu neuf fausses couches et un enfant mort.

A l'âge de 51 ans, elle commença à souffrir de douleurs rhumatismales dans les membres, de troubles de la marche et de diplopie passagère. Plus tard, elle se plaignit d'une faiblesse vésicale et rectale et une paresthésie cubitale apparut.

A l'examen, on trouva une ataxie des membres inférieurs, et les signes de Romberg, de Westphall et d'Argyll-Robertson étaient très nets.

Le sang du mari donnait un Wassermann positif, alors que celui de la femme était négatif. R. B.

Ogilvie. *Les injections intrarachidiennes antisyphilitiques* (*The Amer. Journ. of Syphilis*, 1917, Juillet). — L'auteur expose la méthode qu'il emploie dans le traitement de la syphilis nerveuse et plus spécialement dans la cure de la paralysie générale.

Il prépare 10 cm^3 de sérum sanguin du sujet, non hémolysé et complètement privé de globules rouges; il ajoute à ce sérum 1/8 de mm^3 à 1 mm^3 de salvarsan soigneusement alcalinisé avec une solution de soude préparée récemment.

Le mélange de sérum et de salvarsan est porté à 37°5 pendant 45 minutes et ensuite à 56° pendant une demi-heure. On le refroidit ensuite à 37°5 et les 10 cm^3 du mélange à la température de 37° sont injectés dans le canal rachidien, après avoir retiré 10 cm^3 de liquide céphalo-rachidien.

On peut répéter cette injection de sérum salvarsanisé tous les dix à quinze jours.

Grâce à cette méthode, l'auteur a obtenu des rémissions des symptômes (jamais de guérisons) pouvant aller jusqu'à deux ans, à la condition que la paralysie générale se trouve encore au stade méningé; quand les lésions atteignent le parenchyme, il est trop tard.

Le traitement doit donc être commencé aussitôt que possible. R. B.

APPAREIL DIGESTIF

Delporte et Sand. *Un cas de lymphome segmentaire du jéjunum* (*Archives méd. belges*, 1918, Fév., p. 135-139, avec 1 pl.). — Les auteurs rapportent l'observation d'un soldat de 20 ans entré à l'hôpital pour des phénomènes appendiculaires avec menace de perforation.

Après incision de Roux, on trouve une sérosité louche dans toute la cavité péritonéale. Dans la fosse iliaque apparaît une anse intestinale gravement altérée avec 2 plaques violacées noirâtres en voie de gangrène de 2 cm. de côté; l'une d'elles est perforée. On résèque 28 cm^3 d'anse duodénale et on abouche les segments bout à bout. Les suites de l'intervention furent apyrétiques et normales. Le Wassermann était négatif. L'examen du sang montra : hémoglobine, 10 pour 100; hématies, 5.080.000; leucocytes, 14.900 (lymphocytes, 7; mononucléaires, 8; polynucléaires, 82; éosinophiles, 2).

4 mois plus tard le malade présentait une récidive au niveau de la cicatrice opératoire du jéjunum. Le malade succomba au shock opératoire.

L'examen du segment jéjunal enlevé, manchon rigide, épais, bosselé et ulcéré, montra qu'il s'agissait d'un lymphome; la muqueuse avait disparu; la surface intestinale est nécrosée plus ou moins profondément et au-dessous s'étend une couche uniforme de tissu lymphoïde parsemé de zones nécrotiques et hémorragiques. Les cellules du tissu lymphoïde appartiennent surtout au type lymphocyte; les autres affectent le type mononucléaire ou cellule endothéliale; il n'existe ni cellules géantes, ni cellules épithélioïdes, ni cellules plasmatiques; les mitoses ne sont pas rares; de nombreux noyaux sont en pycnose ou en karyokinèse. R. B.

LES MÉFAITS
DE LA
RÉACTION DE WASSERMANN

Par le Dr Georges THIBIERGE.

Le titre de cet article risque, je dois le reconnaître, de me faire ranger parmi les détracteurs de la réaction de Wassermann. Il n'en est rien. Je suis le premier à reconnaître que l'application de la méthode de Bordet-Gengou à l'étude pathologique et clinique de la syphilis a rendu de grands services, qu'elle apporte dans de nombreuses occurrences une précieuse aide au diagnostic des accidents syphilitiques, et dans des conditions déterminées, d'utiles médications pour le traitement de la maladie.

Mais ce que je voudrais montrer ici, c'est *qu'il ne faut lui demander que ce qu'elle peut donner*, que ce qu'elle donne; qu'il ne faut pas croire qu'il suffise d'avoir fait faire, dans des conditions quelconques, à propos d'accidents quelconques, la réaction de Wassermann, pour être en droit de conclure, suivant que cette réaction est positive ou négative, que ces accidents sont syphilitiques ou ne sont pas syphilitiques, qu'il faut instituer ou ne pas instituer un traitement.

En fait, ce que je veux dire, ce sont surtout les méfaits des biologistes qui font mal la réaction de Wassermann et les méfaits des médecins qui l'interprètent mal.



Les fausses réactions de Wassermann. — Le mot de réaction appliqué à la recherche de la déviation du complément éveille dans l'esprit du public et des médecins l'idée de réaction chimique; de là à en conclure que la réaction de Wassermann a, pour la constatation de la syphilis, la même valeur que la réduction de la liqueur de Fehling pour la constatation de la glycosurie, ou de la réaction de l'arsenic pour la preuve d'un empoisonnement, il n'y a qu'un pas.

Or, la réaction de Wassermann consiste dans la recherche des propriétés de substances de composition inconnue existant à doses inconnues et sûrement très variables, au moyen d'autres substances de nature également inconnue, existant dans le réactif à doses inconnues elles aussi, mélangées dans ce réactif à une foule de substances non moins inconnues, dans des proportions indépendantes de celles qui interviennent dans la réaction.

Outre l'antigène contenu dans l'extrait de foie hérédo-syphilitique, d'autres substances élaborées dans ce même foie hérédo-syphilitique ou dans un foie normal, ou dans des tissus tout différents, tels que le cœur, la plupart de composition chimique inconnue et certainement complexe, quelques-uns de composition simple, comme la cholestérine, donnent la même réaction ou la renforcent.

De là sont nées des modifications multiples de la réaction de Wassermann, modifications dont la valeur est loin d'être identique.

En outre, l'interprétation des résultats de la réaction, la détermination du point où commence l'hémolyse sont sujets à variation. Telle réaction sera positive pour un observateur, négative pour un autre.

Le résultat — et tous les médecins qui ont voulu exercer un contrôle effectif sur les données qui leur étaient fournies ont pu le constater — est que le sérum du même malade examiné le même jour dans plusieurs laboratoires donne, d'après les uns, une réaction positive et, d'après d'autres, une réaction négative. Et, par malheur, il arrive que l'erreur, car il faut bien qu'il y ait eu une erreur, ne se produit pas toujours dans le même laboratoire et entre les mains du même opérateur.

Ce qui paraît cependant certain, c'est que les erreurs sont plus fréquentes avec les méthodes s'éloignant de la méthode initiale de Wassermann; c'est aussi que certains antigènes ont une sensibilité excessive et que l'addition de cholestérine risque de donner avec des sérums sûrement non syphilitiques une proportion considérable de réactions positives.

Ce qui est certain aussi, c'est que, pour obtenir des résultats comparables, il est nécessaire d'être entraîné à la pratique de la réaction de Wassermann et de vérifier son antigène par de fréquentes réactions de contrôle.

D'où cette conclusion que, pour baser ses déductions, le médecin doit être sûr que la réaction a été obtenue par un biologiste vraiment compétent et non par un opérateur de rencontre, comme la vogue de la réaction de Wassermann en fait éclore de tous côtés, auxquels manquent ou les connaissances techniques suffisantes, ou les moyens matériels, ou la pratique de cette réaction.

Tant vaut le biologiste, tant vaut la réaction, peut-on dire. Et, si la réaction n'est pas valable, quelles conclusions cliniques et thérapeutiques le médecin peut-il en tirer?

J'en ai dit assez pour montrer que, en raison de la complexité des phénomènes entrant en jeu dans la réaction de Wassermann, des erreurs peuvent facilement se glisser dans son exécution, que des biologistes consciencieux et compétents ne peuvent pas toujours les éviter. Ajouterai-je qu'il y a des officines où s'élaborent des bulletins relatant des réactions de Wassermann qui n'ont peut-être jamais été faites et dont les résultats sont dictés par les tenanciers de cabinets de consultation pour maladies vénériennes?

Pour toutes ces raisons, le médecin ne doit tenir compte que des réactions faites par des biologistes dont il connaît la compétence; si les bulletins d'analyse qui lui sont présentés ne lui paraissent pas offrir de garanties suffisantes, si surtout ils ne concordent pas avec les phénomènes qu'il constate, s'il y a en un mot le moindre doute, il ne doit pas hésiter, avant de porter un diagnostic ou d'instituer un traitement, à faire répéter la réaction dans des conditions de garantie suffisante.



Les fausses interprétations de la réaction de Wassermann. — Le médecin est en possession du résultat d'un examen sérologique qu'il a toutes raisons de considérer comme exact. Il lui reste à en déduire, au point de vue du diagnostic ou au point de vue du traitement, des conclusions qu'il appartient à lui seul de formuler. C'est ici que commence une autre série, non moins grave, des méfaits de cette réaction.

Ces méfaits tiennent généralement à ce que, pour un grand nombre de médecins, la signification de la réaction de Wassermann tient dans deux équations :

R. W. + = Syphilis.
R. W. — = Absence de syphilis.

C'est à peu près ce que me disait, à Francfort en Octobre 1910, un des assistants les plus qualifiés d'Ehrlich, que j'interrogeais sur les indications du salvarsan : « Basez-vous sur la réaction de Wassermann; si elle est positive, injectez du salvarsan; si elle est négative, n'en injectez pas. »

Cette formule simpliste serait bien commode si elle était vraie; mais elle ne l'est pas.

Il y a — et tout le monde est d'accord sur ce point — des périodes de la syphilis et des cas de syphilis où la réaction de Wassermann est négative.

Il y a aussi — et sur ce point encore tout le monde est d'accord, question de fréquence mise à part — des cas où la réaction de Wassermann est positive en dehors de la syphilis : il en est ainsi dans le paludisme, dans l'ictère, dans certaines tuberculides ainsi que l'a montré P. Ravaut.

Le médecin ne peut donc baser son jugement uniquement sur le fait brutal du sens de la réaction de Wassermann. Comme toutes les réactions sérologiques, elle apporte au diagnostic un élément de premier ordre, mais un élément qu'il appartient au médecin d'interpréter au même titre que les divers symptômes et signes tirés de l'examen du malade.

Une erreur trop répandue fait croire à nombre de médecins que le diagnostic de syphilis doit être mis hors de cause lorsque la réaction de Wassermann est négative.

De cette erreur découle pour eux la méconnaissance de la nature syphilitique de tous ou presque tous les chancres qu'ils observent à leur début, c'est-à-dire à l'époque où le traitement actif a, sur l'évolution ultérieure de la maladie, les résultats les plus certains.

Tous les syphiligraphes sont d'accord pour admettre que la réaction de Wassermann est négative pendant les premiers jours de l'évolution du chancre syphilitique. Elle reste négative dans la proportion de 68 pour 100 pendant la troisième semaine, et ne devient positive 91 fois pour 100 que dans le cours de la septième semaine.

Le médecin qui ignore cette notion fondamentale conclut qu'une ulcération ne s'accompagnant pas de réaction de Wassermann n'est pas un chancre, et que le malade n'est pas syphilitique.

Cette conclusion, j'en ai vu bien des fois les conséquences funestes.

Tout récemment encore, un malade porteur d'une ulcération de la verge avait consulté un médecin, d'ailleurs fort expert en réactions de Wassermann, mais qui semble avoir pour règle de conduite de ne commencer le traitement du chancre qu'une fois la réaction de Wassermann devenue positive; ce médecin lui avait affirmé, après une seule réaction négative, qu'il n'avait rien à craindre; moins de six semaines après, le malade venait me montrer une superbe roséole.

En pareil cas, trop souvent malade et médecin restent dans une fausse sécurité, les accidents secondaires apparaissent à leur date; parfois, comble de malheur et d'entêtement du médecin, le malade étant réputé non syphilitique, ces accidents restent méconnus à leur tour, ne sont pas traités; aucune précaution n'est prise par le malade qui dissémine la contagion autour de lui.

On reconnaîtra que le nom de méfaits n'a rien d'excessif. On ne saurait trop répéter que, *dans les premiers jours, le diagnostic du chancre syphilitique ne doit pas se baser sur la réaction de Wassermann*; dans les cas rares où il ne peut être fait par la seule clinique, c'est à la recherche du spirochète qu'on doit en demander la confirmation[1].

A la période du chancre, le danger est donc surtout de méconnaître, par une fausse interprétation d'une réaction négative, la nature de l'accident primitif.

A toute période, et surtout *à la période tertiaire*, une réaction négative peut encore faire méconnaître des lésions syphilitiques indubitables : il est, en effet, admis que, même recherchée avec toute la rigueur voulue, la *séro-réaction est négative chez 10 pour 100 environ des syphilitiques porteurs de manifestations en activité.*

Mais surtout le danger d'une séro-réaction

1. Par contre, après la cinquième semaine, la réaction de Wassermann reprend tous ses droits, d'autant qu'alors la recherche du spirochète est inopérante, le chancre étant le plus souvent cicatrisé ou sclérosé. Je noterai même qu'à cette époque la réaction de Wassermann permet de dépister bien des chancres mixtes. Le chancre mixte est, surtout depuis le début de la guerre, d'une telle fréquence, que même dans les cas où le chancre simple est le plus net au début, il est prudent de s'assurer toujours, au moyen d'une séro-réaction faite six à sept semaines après son début, que l'infection syphilitique n'était pas associée au chancre simple.

positive est de faire *prendre pour syphilitiques des lésions qui ne le sont pas*.

D'abord, il est des affections cutanées certainement indépendantes de la syphilis qui s'accompagnent assez fréquemment de réaction de Wassermann positive : telles sont les tuberculides (P. Ravaut, Schaumann).

Ensuite, la syphilis étant extrêmement répandue et les syphilitiques n'étant pas à l'abri des dermatoses ou des lésions viscérales concomitantes, la réaction de Wassermann se trouve être positive chez des sujets atteints des affections les plus diverses. Un certain nombre de médecins ont pris l'habitude de rechercher cette réaction dès qu'ils sont en présence d'une maladie sur le diagnostic de laquelle ils sont incapables de se prononcer, et de l'attribuer à la syphilis si la réaction est positive; aussi les spécialistes voient-ils de plus en plus souvent des sujets atteints de lupus indubitable, de psoriasis avéré, d'hémiplégie d'origine valvulaire, etc., las de se faire traiter sans succès par des cures mercurielles ou arsenicales intensives et qu'un examen quelque peu attentif aurait permis de reconnaître sans hésitation.

Et il n'en résulte pas seulement des erreurs dans le diagnostic de cas d'espèce, mais des *erreurs de nosologie* : en recherchant systématiquement la séro-réaction dans une série de cas d'une maladie quelconque, on doit forcément la trouver positive dans un certain nombre d'entre eux. De là il n'y a, dans l'esprit de quelques-uns, qu'à conclure à la nature syphilitique de cette maladie. Pour prendre un exemple, c'est sur cette coïncidence que quelques auteurs ont basé la notion absolument fausse de la nature syphilitique de l'ostéite déformante de Paget. Avant d'admettre, en se basant sur elle, qu'une maladie est syphilitique, il faut y avoir trouvé la réaction de Wassermann positive avec une fréquence nettement supérieure à celle qu'on obtiendrait chez une série de sujets pris au hasard.



La réaction de Wassermann et le traitement de la syphilis. — Quelques médecins, imbus d'idées analogues à celles de l'assistant d'Ehrlich dont je parlais plus haut, cherchent dans la réaction de Wassermann et *uniquement* dans cette réaction les *indications* qu'ils considèrent comme seules scientifiques *du traitement de la syphilis*.

Après une cure intensive au début, ils arrêtent tout traitement lorsque la séro-réaction, pratiquée à intervalles réguliers, reste ou redevient positive.

J'ai eu bien des fois l'occasion de constater des reprises de la syphilis chez des malades ainsi dirigés. Depuis longtemps déjà, j'ai acquis la conviction que, *dans les premières années de la syphilis, le traitement d'entretien doit être continué régulièrement, que la réaction de Wassermann soit positive ou négative*. Il y a lieu de la pratiquer de temps à autre; mais elle indique s'il faut ou non renforcer le traitement et non pas s'il faut ou non le reprendre. Se baser uniquement sur elle et laisser de côté l'expérience clinique conduit à laisser se produire des *accidents souvent graves qui auraient dû être évités*. En outre, le médecin fait croire au malade que les indications du traitement sont automatiques, la réaction de Wassermann ne servant qu'à déclencher une sorte de distributeur thérapeutique.

Aux périodes avancées de la maladie, la séro-réaction a plus d'importance pour poser les indications du traitement et une réaction positive commande sa reprise. Il ne faudrait cependant pas toujours se baser sur ce qu'elle est négative pour suspendre toute thérapeutique. Pour ne prendre que ce seul exemple dans les affections tardives du système nerveux, où la réaction de Wassermann du sérum sanguin est souvent négative, on priverait le malade du bénéfice du traitement si on s'en abstenait sur cette seule constatation.



La réaction de Wassermann et la syphilophobie. — Pour certains sujets impressionnables, à tendances mélancoliques ou simplement neurasthéniques, la réaction de Wassermann est devenue l'occasion de véritables supplices.

Les uns sont d'anciens syphilitiques avérés qui guettent, au moyen de séro-réactions répétées, l'évolution de leur maladie; pendant les jours qui précèdent la prise de sang et ceux qui la suivent, le résultat de la réaction est leur préoccupation de tous les instants; est-elle positive, surviennent des crises de désespoir.

D'autres se sont mis en tête qu'ils doivent être atteints de syphilis et, ayant entendu parler de la réaction de Wassermann, vont confier leurs doutes à un médecin ou à un biologiste et réclament une analyse de leur sang.

Cette catégorie de malades est une proie toute offerte aux exploiteurs de tous genres; victimes désignées des traitements les plus coûteux, les plus irrationnels, ils sont bien connus des industriels qui tiennent des cliniques louches. Si l'un d'eux se présente à l'une de ces cliniques, il en sortira avec une réaction de Wassermann positive. Dès lors, sa conviction sera faite. Et, lorsqu'il consultera plus tard un médecin digne de ce nom, celui-ci aura beau lui répéter qu'il n'a pas la syphilis, lui montrer que la réaction faite dans la première officine n'a aucune valeur, obtenir dans des laboratoires consciencieux une série ininterrompue de réactions négatives, le malheureux n'en restera pas moins intoxiqué par la croyance qu'il est syphilitique.

D'autres encore seront les victimes de médecins consciencieux, mais quelquefois imprudents.

Constatant quelque manifestation commune à la syphilis et à d'autres maladies infectieuses, ou quelque stigmate plus ou moins avéré de syphilis héréditaire, un médecin qu'ils ont consulté a été amené à faire pratiquer la réaction de Wassermann; celle-ci, recherchée par une méthode extrêmement sensible, a donné un résultat faiblement positif ou simplement suspect, ou une erreur s'est produite dans l'interprétation ou la transmission de la réaction, qui a été déclarée positive. Persuadés par l'interrogatoire circonstancié qu'ils ont subi et par le résultat de la réaction qu'ils sont syphilitiques, ils consultent médecin sur médecin, réclament énergiquement des traitements actifs. Et, pourtant, si, résistant à leurs exigences, le médecin les laisse simplement en observation pendant plusieurs années, il ne voit apparaître aucun symptôme attribuable à la syphilis, les pseudo-stigmates de syphilis s'effacent spontanément ou persistent sans se modifier. Si, au contraire, un traitement est prescrit, il n'a souvent, même au prix d'accidents toxiques, aucun effet sur les prétendues manifestations syphilitiques.

Syphilophobes, ou plutôt pathophobes, dont une contingence a aiguillé la phobie sur la syphilis, ces malades auraient été sans doute des pathophobes, voire même des syphilophobes sans une malencontreuse réaction de Wassermann. Celle-ci a cependant contribué à les ancrer dans leur phobie, lui a donné une base d'apparence scientifique, l'a rendue plus pénible et déjà la syphilophobie est, de toutes les pathophobies, celle du cancer excepté, la plus pénible, celle qui donne l'anxiété la plus grande.

Mais, dira-t-on, en présence d'une manifestation qui peut être d'origine syphilitique, qui peut par suite exiger une médication déterminée et curative, le médecin doit-il s'abstenir d'un mode d'exploration qui en assurerait le diagnostic?

Certes oui; mais, avant de s'engager sur cette piste, il doit d'abord s'assurer qu'elle est valable, ne pas attribuer une excessive importance à tous les prétendus stigmates de la syphilis et de l'hérédo-syphilis, dont beaucoup sont discutables. Et, alors même qu'ils sont ou paraissent valables et méritent qu'on suive sur eux, il y a encore la manière de présenter au malade la valeur de la réaction de Wassermann, les déductions qu'on devra en tirer. Il y a aussi à se demander, avant de lui en parler, s'il ne s'agit pas d'un névropathe, d'un surmené qu'il faut ménager, pour lequel il y a lieu de redouter une impression morale trop vive. Bien souvent, chez ces malades, l'interrogatoire aura déjà dénoté une anxiété, une curiosité trop vive, qui auraient dû mettre le médecin sur ses gardes.

Je n'écris pas ici pour les tenanciers de cliniques louches. J'ai bien le droit de recommander de songer aux intérêts du malade. Si celui-ci paraît devoir manifester une inquiétude excessive, le médecin doit être réservé dans son interrogatoire et, s'il est contraint de recourir à la réaction de Wassermann, avoir soin de préciser qu'elle devra être interprétée, que sa valeur et les déductions à en tirer seront précisées par la suite, qu'elle n'est pas toujours la preuve absolue de l'existence de la syphilis.



La réaction de Wassermann et le mariage des syphilitiques. — Quelques médecins ont, sur la constatation d'une réaction de Wassermann négative, permis le mariage à des syphilitiques récemment infectés; la conséquence en a été la *contamination de la femme*.

La règle pour permettre le mariage reste, aux yeux de la plupart des syphiligraphes, qu'il se soit écoulé quatre ans — certains disent six ans — depuis le début du chancre et que dix-huit mois soient révolus depuis le dernier accident syphilitique. La modification que la réaction de Wassermann a apportée à leur pratique est que, même au delà de ce terme, une réaction positive doit faire différer le mariage jusqu'à ce que le traitement l'ait dûment transformée en réaction négative.

Personne, je crois, parmi ceux qui font autorité, n'a modifié cette règle lorsqu'il s'agit de syphilitiques ayant présenté des accidents secondaires qu'ils aient été soumis ou non au traitement arsenical intensif.

Est-il possible de réduire la durée de l'attente chez un syphilitique, traité énergiquement dès le début par l'arsénobenzol, et chez lequel la séro-réaction a toujours été négative, ou du moins est devenue rapidement et est restée négative.

Théoriquement, on est en droit de penser que ces malades sont guéris et on les voit parfois — beaucoup moins souvent qu'on ne l'a prétendu — contracter un nouveau chancre syphilitique.

Pratiquement, la certitude de la guérison, dans un cas donné, n'est pas possible à établir sans contestation.

Aussi est-il plus prudent d'en rester aux règles classiques jusqu'à ce qu'une expérience plus prolongée ait prononcé. Tout au plus peut-on, lorsqu'on est bien certain que le traitement initial a été réellement énergique et que les séro-réactions multipliées sont toujours restées négatives, autoriser le mariage au bout de trois ans.



En résumé, le médecin ne doit faire état des résultats de la réaction de Wassermann que lorsque celle-ci a été recherchée par un biologiste dont la compétence et l'expérience sont bien établies.

Il ne doit, en toutes circonstances, la considérer que comme un *élément de diagnostic*, comme fournissant un signe dont la séméiologie doit lui être familière et dont *il faut, dans chaque cas, apprécier la valeur* d'abord en elle-même, et en rapport avec l'époque de sa constatation, ensuite

par comparaison avec les autres signes observés.

Comme toutes les méthodes de laboratoire, *la réaction de Wassermann ne peut se substituer à la clinique*. Les déductions qu'elle fournit doivent toujours être comparées à celles qu'autorise l'étude directe du malade. S'il y a discordance entre elles, le médecin doit rechercher attentivement les raisons de cette discordance; s'il ne les trouve pas, la suite lui montrera, neuf fois sur dix, qu'il devait se fier à l'observation clinique, j'entends l'observation clinique précise, attentive, guidée par une solide instruction médicale.

LE CHAMP VISUEL HÉLICOÏDAL CONVERGENT

Par A. MAIRET et G. DURANTE

Médecins du Centre de neuro-psychiatrie de la XVI[e] région.

Si l'on recherche le champ visuel en tournant l'index toujours dans le même sens, et si l'on poursuit l'expérience en accomplissant trois à quatre tours complets, on constate qu'à chaque tour les limites indiquées ne se superposent pas exactement. L'écart, normalement peu important, ne dépasse pas, en général, 3° à 4°.

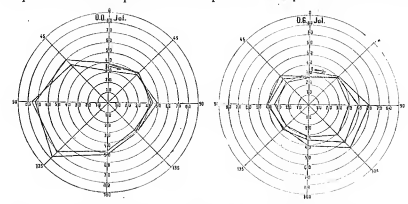


Fig. 1. — 29. *Jo*... Contusions cervico-thoraciques gauches. Lésions plexus brachial et cervical. Troubles circulatoires pulmonaires. Champ visuel hélicoïdal gauche.

Culbuté Juillet 17. Hématuries. Reprand son service 15 jours après. Evacué pour hémoptysie et accidents pulmonaires faisant penser à un infarctus pulmonaire, puis angoisses, troubles cardiaques augmentent. Volume du cœur faisant penser à une péricardite. Radiographie : hypertrophia des ganglions bronchiques qui disparait (hémorragie du médiastin), douleur thoracique.

A gauche : Anesthésie transversale 5-9 D. avec point douloureux ant. et post., anesthésie fesse, jambe (bord externe et pied), L 4 à S.3. Points douloureux plus marqués, émergences postérieures sur toute la longueur du rachis. Paresthésie en bordure de la col. vertébrale (sauf région abdominale, sensibilité intacte). Névralgie phrénique, point diaphragm. et cervical. Point circonflexe. Paral. spinal externe (trapèze et sterno-cléido). Anesthésie cervicale transverse descendant en pointe sur face ant. épaule. Anesthésie 1 et 3 br. trijumeau. Anesthésie conjonctive gauche. Anesthésie buccale sensibilité et 3 gustations qui ne réveillent pas la salive. Anosmie gauche. Œil gauche plus petit (plexus cervical inf.), pupilles normales. Névralgies paroxystiques trijumeau avec mouches noires.

Lésions gauches racines rachidiennes V[e] (1 et 3), IX[e], X[e], XI[e] paires. Hémorr. pulmon. chroniques. Crachats rouges ou bruns le matin ou vomiques calmées par adrénaline (dilat. des bronches ou irrit. du X). L'irritation du X a peut-être causé des phénomènes cardiaques. Liquide céphalo-rachidien : lymphocytose.

Le plus souvent le deuxième tour donne des limites un peu plus étendues que le premier, soit que le malade comprenne mieux ce qu'on lui demande, soit qu'il s'habitue à reconnaître plus tôt l'index mobile. Cet agrandissement du deuxième tour est, cependant, parfois assez marqué pour donner à la courbe la forme d'une spirale divergente (voir fig. 2, œil droit).

Chez un petit nombre de malades nous avons, au contraire, constaté au cours de l'examen un rétrécissement progressif du champ visuel donnant à ses limites la forme d'une *spirale convergente*.

Observation I. — Jo... Culbuté et froissé du côté gauche en 1917, a présenté des lésions radiculaires gauches multiples des régions sacrée, lombaire inférieure, dorsale, cervicale, ainsi que des V[e], X[e] et XI[e] paires craniennes gauches. Un enfoncement du globe oculaire gauche, qui fait paraître cet œil plus petit que le droit, indique que le sympathique cervical est également touché.

Le champ visuel droit est normal. Ses spires successives s'entre-croisent sans s'écarter notablement. Le champ visuel gauche, par contre, est nettement spiralé, chaque tour étant plus étroit que le précédent. C'est particulièrement dans les cadrans externe et inférieur que les écarts sont le plus marqués (voy fig. 1).

Observation II. — Chev... Commotionné en 1917, a présenté une hémiplégie droite avec agraphie et aphasie, actuellement en voie d'amélioration. Il persiste en outre un syndrome commotionnel complet avec forte hypertension du liquide céphalo-rachidien. Le champ visuel gauche est normal. Il montre même une légère tendance divergente peu accusée. Le champ visuel droit, par contre, affecte une forme spiralée convergente des plus nettes, accusant une différence de 10° à 20° entre le premier et le troisième tour (voir fig. 2).

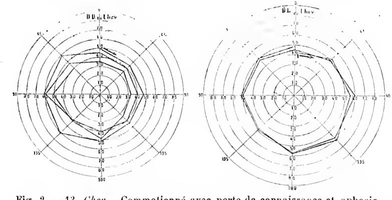


Fig. 2. — 13. *Chev*... Commotionné avec perte de connaissance et aphasie. Vertiges, insomnies, amnésie. Parésie bras et jambe droits. La force du bras droit en grande partie revenue; parésie jambe droite persiste. Exagération réflexes droits, excitabilité musculaire bras droit. Tremblements mains. Langue tirée à gauche. Aphasie passagère. Agraphie passagère, hésite pour certaines lettres. Dimin. sensibilité avant-bras droit. Points douloureux occipitaux et à droite de la 7[e] cervicale. Dimin. réflexes oculaires droit. Champ visuel droit légèrement hélicoïdal. Liquide céphalo-rachidien; forte hypertension.

Observation III. — Sim... En 1916, plaie en séton par balle dans la région rolandique gauche, sans fracture apparente ni épaississement osseux à l'écran. Apparition, quinze à vingt jours plus tard, de crises d'épilepsie jacksonienne droite, intéressant les deux membres et la face de ce côté. Actuellement plus rares et moins fortes, elles tendent à devenir frustes et à se réduire à un vertige précédé de fourmillements, de crampes et de contractions fibrillaires dans le côté droit. Il existe une parésie des membres et du facial droits avec exagération des réflexes, Babinski léger et diminution de la sensibilité musculaire du même côté. Forte hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Champ visuel droit un peu rétréci avec tendance divergente.

Champ visuel gauche plus étroit dessinant une spirale convergente très marquée. La différence entre le premier et le quatrième tour atteint près de vingt tours dans les cadrans externe et inférieur (voy. fig. 3).

Observation IV. — All... Pas d'antécédents nerveux héréditaires ni personnels. En 1916, forte commotion ayant entraîné une perte de connaissance de plusieurs heures. Six semaines plus tard, apparition de crises épileptiques qui cessent au bout de trois semaines. Envoyé à Salonique où les crises reprennent, nécessitant son retour en France. Les crises sont du type comitial classique avec chute brusque entraînant souvent des blessures, miction involontaire, morsure de la langue. Elles sont généralement hebdomadaires, mais le jour de la crise il s'en produit parfois plusieurs dans les vingt-quatre heures. Ce malade se plaint de céphalalgie frontale persistante, avec vertiges, étourdissements, insomnie, cauchemars, amnésie, aprosexie. On note, enfin, chez lui, une diminution générale des forces, mais notablement plus marquée au bras droit et à la jambe gauche qui se fatiguent plus vite que le bras gauche et la jambe droite.

Augmentation des réflexes du membre inférieur gauche.

Pas de stigmates hystériques.

Cécité de l'œil gauche antérieure à la guerre.

Champ visuel droit très rétréci, mais affectant une forme spiralée convergente très nette (voy. fig. 4). Fond de l'œil normal.

Malgré la forme clinique de ces crises, étant données leur première apparition à la suite d'un violent traumatisme, l'absence de tout antécédent nerveux et la coexistence de troubles moteurs et réflexes dans deux membres, nous ne croyons pas qu'il s'agisse ici d'une épilepsie essentielle, mais plutôt de crises en rapport avec des lésions cérébrales probablement multiples, représentant une forme un peu spéciale d'épilepsie jacksonienne.

Cette forme spiralée de champ visuel a, jusqu'ici, peu attiré l'attention des neurologistes, et ne paraît pas avoir encore été étudiée chez les commotionnés.

Nous n'avons pu relever que deux observations de Jessop[1] en 1916 et une de Kinnier[2] en 1917 concernant des lésions du lobe occipital où ce symptôme a été indiqué.

Sa cause et sa pathogénie prêtent à discussion.

On ne saurait invoquer une lésion cérébrale en foyer. Vu le trajet des fibres visuelles, toute lésion de la scissure calcarine du pulvinar, des

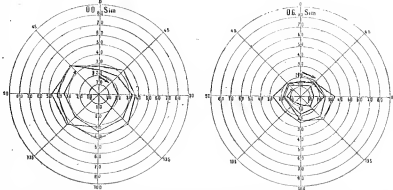


Fig. 3. — *Sim*... Plaie temporale gauche, accidents convulsifs droits et parésie droite. Champ visuel hélicoïdal gauche.

Pas d'antécédents. En 1916, plaie par balle en séton, région rolandique gauche. Pas de perte de connaissance. Pas de lésions osseuses visibles. 15 jours à 3 semaines après, première crise caractérisée par troubles de la vue, grimaces à droite (bouche portée à droite), puis engourdissement et paralysie bras et jambe droits. Enfin perte de connaissance de peu de durée sans miction ni morsure. Crises d'abord toutes les semaines. Actuellement tous les 15 jours.

Actuellement : parésie faciale droite (œil droit plus grand, siffle à gauche), parésie main droite. Réflexes vifs. Patellaire droit plus fort. Pas de troubles sensitifs. Champ visuel droit hélicoïdal divergent; *gauche*, hélicoïdal convergent.

Depuis son arrivée, plus de crises, mais vertiges. Liquide céphalo-rachidien, forte hypertension.

1. Jessop. — « Shell shock without visible signs of Injury ». *Proc. roy. soc. of med.*, Février 1917.

2. Kinnier Wilson. — « Lésions du centre de la vision par commotion de guerre ». *Lancet*, 7 Juillet 1917.

bandelettes optiques entraînerait des modifications dans une moitié seulement du champ visuel des deux yeux.

Une lésion du nerf optique déterminerait les altérations visibles à l'ophtalmoscope. Or, les examens faits dans le service du professeur Truc ont montré des rétines *normales*.

Dejerine signale le rétrécissement spiralé du champ visuel dans l'hystérie.

Mais nos malades ne présentaient aucun symptôme hystérique et Kinnier insiste sur l'absence de cette névrose chez son blessé. Du reste, depuis quelques années, le rétrécissement du champ visuel chez les hystériques tend à perdre de son importance. Babinski y voit un simple phénomène de suggestion au cours de l'examen, et Morax, en multipliant les contrôles, arrive à mettre fortement en doute les rétrécissements relevant uniquement d'un état névropathique.

Reuss a observé le champ spiralé dans la neurasthénie et en fait un type de fatigue.

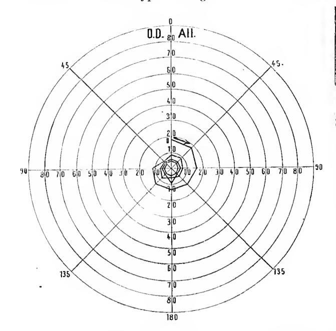


Fig. 4. — *All...* 12 Avril. Champ D. allant de : 1er r. 18-12
à 2e r. 22.14
4 Mai. Champ D. — de : 1er r. 25.25
Après crise 2e r. 26.28
15 Mai. Champ D. Diagramme.
O. G. Champ visuel 5.4.3.3 ou nul.

Crises E. post-commotion sans hérédité. Syndrome commotionnel. Pas de lésious du fond de l'œil } E. jacksonienne bilatérale?

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels.

Janvier 16. Enterré par un obus. Perte de connaissance plusieurs heures. — Dans la journée même, plusieurs crises. Ensuite 3 semaines sans crises. Puis crises hebdomadaires avec morsure de langue et miction.

Placé auxiliaire inapte pour crises. — Ne sent pas venir ses crises. Céphalée frontale, étourdissements, cauchemars, amnésie. Pas de tremblements. Pas de stigmates hystériques. Ponction lombaire, pas de réaction leucocytaire. Rétrécissement bilatéral du champ visuel : A droite, *hélicoïdal*; à gauche, punctiforme. Pas de lésions du fond de l'œil.

Exagération des réflexes du côté gauche (patellaire et achilléen). Les crises sont du type comitial avec morsure et miction, chute brusque, irrégulièrement espacées, quelquefois plusieurs par jour. Diminution générale des forces, surtout jambe droite et bras gauche qui se fatiguent plus vite.

Tous nos malades sont des commotionnés qui, outre la céphalée, les cauchemars, les points névralgiques, présentent une fatigabilité extrême.

Mais, si l'on peut mettre en cause une fatigabilité excessive lorsque les deux yeux présentent un rétrécissement spiralé après un exercice prolongé, il ne saurait être question d'invoquer cette cause générale lorsque ce symptôme survient rapidement et se montre d'un seul côté. Les deux yeux effectuant le même travail devraient, au bout du même temps, réagir de la même façon.

Nous avons, du reste, inutilement recherché ce symptôme chez d'autres malades qui offraient une fatigabilité tout aussi rapide : hystériques et épileptiques simples ou commotionnés, syphilitiques à lésions cérébrales diverses, commotionnés avec signes de lésions en foyer ou à symptomatologie diffuse.

L'asthénie, la fatigue rapide, soit de l'attention, soit des centres visuels, ne semblent donc pas, dans le cas particulier, susceptibles de réaliser seules ce symptôme qui, pouvant être *unilatéral*, doit avoir un siège non pas cérébral, mais oculaire.

Avec la *claudication intermittente* nous avons appris à connaître une variété spéciale de fatigue qui survient dans un organe en apparence normal lorsque cet organe est obligé de subvenir à un effort ne dépassant pas, cependant, les limites physiologiques. Ces faits de *méiopragie*, décrits aujourd'hui dans la moelle, le cœur, etc., etc., relèvent d'une irrigation ou d'une innervation défectueuse qui, suffisante pour l'entretien journalier, est insuffisante pour parer à tout surcroît de travail.

C'est à un phénomène de cet ordre, à une *claudication intermittente de la rétine*, que l'on peut le mieux, nous semble-t-il, rattacher le rétrécissement hélicoïdal du champ visuel, et dès lors on comprend qu'il puisse être unilatéral. Cette hypothèse est corroborée par l'*évolution* de ce symptôme. Dans le cas de Kinnier, il disparut progressivement en plusieurs mois. Dans notre observation 4 il était plus marqué dans l'intervalle des crises qu'immédiatement après.

Quant à la cause de cette méiopragie, nous ferons remarquer que chez tous ces malades il existe un dermographisme prononcé indiquant une grande paresse des parois vasculaires et que chez l'un d'eux on notait, du côté intéressé, les signes d'une paralysie du sympathique oculaire par lésion du plexus cervical. Il semble donc plausible d'admettre que cette modification du champ visuel pourrait relever d'une innervation anormale ou déficiente des vaisseaux rétiniens.

A cet égard ce symptôme serait à rapprocher des troubles vasculaires étudiés chez les commotionnés par *Babinski*, *Froment*, *Heitz* et *Dubois* en 1916 et 1917, par *Meige* et *Bénisty*[2] en 1917, et plus récemment par *Logre* et *Bouttier*[3] en 1917 et 1918. Ces troubles qui peuvent n'affecter qu'une moitié du corps, et qui parfois se manifestent sous forme de crises vaso-motrices assimilables aux phénomènes jacksoniens, semblent sous la dépendance d'une atteinte du sympathique intracranien.

Quel que soit le mécanisme de ce symptôme, cette modification de champ visuel nous a paru intéressante à signaler, d'abord parce que, bien que notée déjà dans l'hystérie et chez quelques déprimés nerveux qualifiés de neurasthéniques, elle est encore peu connue et n'avait pas encore été étudiée chez les commotionnés, ensuite parce qu'elle ne s'est rencontrée que chez un petit nombre de blessés présentant tous des lésions cérébrales ou des lésions radiculaires.

Il semble que ce symptôme ne réponde pas à un simple état de fatigue ou de surmenage général, ne soit pas un simple trouble névropathique, mais corresponde, chez les commotionnés, plutôt à des modifications spéciales de l'innervation des vaisseaux rétiniens, modifications dépendant de lésions plus haut placées, dont le siège, peut-être variable, reste encore à déterminer.

1. Babinski, Froment et Heitz. — *Ann. de Méd.*, 1916. Babinski et Dubois. — *La Presse Médicale*, 3 Mai 1917.

2. H. Meige et Bénisty. — *Soc. méd. des Hôp.*, Octobre 1917; *Soc. de Neurol.*, Décembre 1917.

3. Logre et Bouttier. — *Revue neurol.*, Oct.-Déc. 1917; Mars-Avril 1918.

LA NOUVELLE CHIMIOTHÉRAPEUTIQUE

(Oxydation et réduction)

DANS SES RAPPORTS AVEC LES DROGUES

Par **J. E. R. MC DONAGH, F. R. C. S.**
Chirurgien au « London Lock Hospital » et « ex-Hunterian Professor », « Royal College of Surgeons », England.

Avant la publication de ma théorie sur l'oxydation et la réduction, l'action de la chimiothérapie sur les parasites était considérée comme une action directe. Cette conception porta à croire que les agents chimiothérapeutiques ne peuvent s'employer avec succès que dans les maladies à bactéries et à protozoaires. Mais des recherches récentes ont démontré que les symptômes toxiques produits par un métal (arsenic, plomb, mercure, bismuth, etc.) et les symptômes causés par un parasite quelconque sont facilement neutralisés par l'introduction d'une substance non métallique (soufre et iode).

Cette observation va à l'encontre de l'opinion que les parasites sont tués directement par une drogue. Si toutefois on veut bien prêter un moment d'attention au problème, il est difficile de concevoir que des éléments, dont le nombre est limité, puissent avoir une action élective sur un parasite dont les variétés sont illimitées.

De plus, une drogue ne pénètre pas dans l'organisme sous la forme dans laquelle elle est injectée, et la constitution d'un parasite est aussi semblable que possible à celle de la cellule de son hôte. Il faut donc s'attendre à ce qu'une drogue qui est parasitotropique soit aussi organotropique.

Même sans drogues, le corps peut atténuer les effets d'une infection, ce qui démontre qu'il y a une substance protectrice exerçant une action banale. Cette substance protectrice est la protéine du sérum, qui existe sous forme de particules colloïdales, chaque particule ayant une surface. La cellule parasitaire n'est rien de plus ou de moins qu'un nombre de particules colloïdes renfermées dans un espace fixe. Toute action entre colloïdes s'exerce à la surface, et les deux actions qui sont pour nous les plus importantes sont celles de l'oxydation et de la réduction.

Les parasites, ayant besoin d'oxygène pour vivre, doivent nécessairement défendre leur oxygène, ce qu'ils font en exerçant à leur surface une action réductrice prédominante (HO.OH + H). Les particules colloïdales de la substance protectrice s'efforcent d'augmenter leur oxygène de surface, lequel semble exister à l'état d'hydroxyle (OH). Comme l'hydroxyle (OH) et l'hydrogène (H) sont d'électricité contraire, ils se neutraliseront en présence l'un de l'autre. Si alors la substance protectrice a un excès de OH', elle détruira le H à la surface du parasite. Le but de la chimiothérapie est d'accroître la quantité de OH à la surface de la substance protectrice. La formule qui suit, sous forme de diagramme, montrera comment est maintenue la concentration normale de OH du sang. Nous dénommerons cela l'action oxydante ou la réaction d'oxydase. R représente la protéine.

$$R.Fe(OH)_2 + H.OH + HO.OH = R.Fe(OH)_3 + H_2O + \underline{OH'}.$$

On voit que, dans la formule ci-dessus, un métal joue le rôle d'agent oxydant, que dans la réaction il y a changement d'atomicité, montrant qu'elle est catalytique, indestructible, et demande la présence d'un peroxyde (HO.OH) qui est absorbé dans la réaction.

La formule suivante montre d'où provient ce peroxyde. Comme il y a en même temps formation d'hydrogène, nous pouvons dénommer celle-ci action réductrice ou réaction de réducase.

$$R.S.S.R + 2H.OH = R.S + R.SH + \underline{HO.OH + H^o}.$$

Notons que, dans cette formule, c'est un non-métal qui agit comme agent réducteur, et qu'il est partiellement converti en Mercaptan (R. SH) au cours de la réaction. L'hydrogène ainsi formé change la molécule triatomique d'hydroxyle métallique en molécule diatomique ou catalytique.

$$R.Fe(OH)_3 + H = R.Fe(OH)_2 + H_2O.$$

Si donc l'hydrogène à la surface du parasite est détruit, il ne peut altérer la valeur atomique du métal, d'où il résulte que le parasite ne peut obtenir le OH qui lui est nécessaire, et meurt.

Un élément ayant une action similaire, dans la réaction de réducase, à celle de H dans la réaction d'oxydase est l'iode.

$$2R.SH + 2I = R.S.S.R. + 2\ HI.$$

Ce qui explique pourquoi l'iode est si utile dans les cas d'infection chronique, alors que la substance protectrice est obligée d'augmenter son action réductrice, sa forme d'action oxydante étant pour ainsi dire usée, et pourquoi il ajoute à l'effet d'une drogue telle que l'intramine, surtout si on en fait usage une ou deux semaines auparavant.

Comme toutes les réactions colloïdales dans le corps dépendent de la neutralisation électrique de OH et H, on comprendra que la chimiothérapeutique ne se limite pas aux maladies parasitaires. Elle peut aussi bien s'appliquer à toutes les maladies qui modifient l'équilibre de ces deux groupes, ou en d'autres termes qui dérangent la concentration normale de l'ion d'hydrogène.

Tous les métaux, si on les prescrit assez longtemps, provoqueront à la longue des symptômes toxiques, parce que la concentration de l'ion d'hydrogène augmente en vue de la destruction du peroxyde.

Si ce point de vue est exact, la prescription d'une substance capable de former un peroxyde doit les enrayer. Le meilleur formateur de peroxyde que j'aie pu préparer est l'intramine (di-ortho-amino-thio-benzène) dont l'action est matériellement augmentée par l'usage simultané ou préalable de l'iode colloïdal.

Si le temps n'est pas d'importance, dans la majorité des cas où le sang devient trop acide (excès de concentration de l'ion d'hydrogène), l'iode colloïdal devra se prescrire en usage interne (3 cuillerées à café trois fois par jour après les repas), et 100 à 300 cm³ sous forme d'injection intraveineuse. Deux ou trois jours plus tard, ou plus, on devra faire une injection d'intramine, 100 cm³ si l'injection est intraveineuse, 5 cm³ si elle est intramusculaire.

Si le temps presse, on fera simultanément une injection intraveineuse d'iode colloïdal et une injection intramusculaire d'intramine. Les injections peuvent avoir lieu une ou deux fois à des intervalles quelconques, les deux drogues étant pratiquement non toxiques.

Ce traitement est spécifique contre l'empoisonnement mercuriel (stomatite, diarrhée, etc.), la stomatite arsenicale, les dermatites, la jaunisse et l'albuminurie, les empoisonnements par le bismuth et par le plomb.

Dans les infections chroniques, telles que eczéma, dermatite séborrhéique, folliculite, affections rhumatismales de la peau, acne rosacea, rhumatisme gonorrhéique, lupus vulgaris, et autres formes de tuberculose, chaque dose d'iode colloïde et d'intramine devra être suivie d'une ou de deux injections intramusculaires de manganèse colloïdal, 0,5 — 3 cm³. Dans les phases avancées et périodiques de la syphilis, le galyl, di-sodo-luargol, ou tout autre composé arsenical que l'on préférera, devra remplacer le manganèse colloïdal.

L'iode colloïdal ne produit jamais d'iodisme, et son action est plus puissante que celle de tout autre sel organique ou inorganique

Quand on se sert de l'intramine pour les injections intraveineuses, on devra préalablement la neutraliser. Généralement, 100 cm³ demandent 5 cm³ d'une solution à 4 pour 100 d'hydrate de sodium. Pour l'usage intramusculaire, il faut se servir de l'intramine I et II, qu'il faut mélanger dans la proportion de 1 : 2 avant de l'injecter, procédé qui évite la douleur.

Si on se servait toujours de l'intramine en conjonction avec le mercure ou l'arsenic dans le traitement de la syphilis, les effets toxiques de ces deux métaux ne se manifesteraient jamais, les symptômes disparaîtraient plus facilement, et les retours en seraient moins fréquents. C'est le résultat d'expériences résultant du traitement de milliers de malades durant une période de plus de trois ans.

De même que l'intramine est un spécifique contre la dermatite arsenicale, de même l'arsenic et le manganèse colloïdal sont les spécifiques contre l'empoisonnement par le gaz moutarde, lequel est dû au soufre sous la forme de sulfite dichloréthyl. Après une injection intraveineuse de galyl (35 centigr.) ou une injection intramusculaire de manganèse colloïdal, le malade commence presque aussitôt à se sentir mieux, la conjonctivite, la pharyngite, la trachéite, etc., disparaissent, les plaques eczémateuses, furoncles, ulcères se guérissent. J'ai vu des lésions, qui avaient persisté pendant des semaines, se fermer en quelques jours.

En vue des terribles souffrances que ce gaz occasionne, je recommande fortement que l'on prescrive aussitôt que possible le traitement métallique. Le manganèse colloïdal s'est montré de la plus haute utilité contre les infections staphylococciques et streptococciques. Les furoncles disparaissent très rapidement après deux injections de 2 et 3 cm³, à trois jours d'intervalle.

Les motifs qui m'ont conduit à me servir tout d'abord du manganèse sont : 1° que le manganèse, comme le fer qui est le métal oxydant normal du corps, contient deux hydroxydes qui sont aisément convertissables; 2° parce que le manganèse est l'oxydase normal de la vie végétale, et les plantes ne sont pas aussi profondément affectées par les micro-organismes que les êtres humains.

Puisque le cuivre, qui occupe le milieu entre le manganèse et le fer dans l'échelle des êtres vivants, étant une oxydase commune à certains invertébrés, j'ai fait une série d'expériences avec le colloïde de cuivre dans les infections cocciques. Mais, comme l'étain, qui a été récemment prôné sous la forme de stannoxyl, les résultats ne sont pas comparables à ceux que j'ai obtenus avec le manganèse. J'ai alors tourné mon attention vers l'usage du manganèse dans les cas de gonorrhée, traitement que j'ai pu perfectionner par l'addition du palladium colloïdal (pallamine). La raison qui m'a mené à me servir du Palladium est son extrême promptitude à libérer OH.

$$Pd + H.OH = Pd.H + OH.$$

Comme le palladium ne fixe l'hydrogène que temporairement, on devra prendre du nitrate de potassium et du bleu de méthylène pour que l'hydrogène libéré puisse être employé à convertir le premier en nitrite, et le second en sa leuco-base, deux substances moins dangereuses qu'un excès de concentration de l'ion d'hydrogène.

Pour une gonorrhée aiguë, les injections intramusculaires devront se faire comme suit : 1er jour, 0,5 cm³ de Pd; 4° jour, 0,5 cm³ de Pd; 8° jour, 0,5 cm³ de manganèse. Si l'écoulement n'a pas cessé au 12° jour, on pourra répéter la dose de manganèse. Au cas où l'une ou l'autre de ces injections aurait augmenté l'écoulement, 1 cm³ d'intramine devrait être injecté comme correctif. Un trop grand nombre d'injections peut faire plus de mal que de bien. Il va de soi que les irrigations se continuent comme de coutume.

Dans les cas de gonorrhée aiguë périodique, il faut un plus grand nombre d'injections, et dans ceux de gonorrhée chronique, on devra injecter l'intramine avant le manganèse. Dans les cas d'épididymite, de prostatite aiguë, etc., il faut donner 0,5 cm³ de manganèse, 1 cm³ de manganèse, 2 cm³ d'intramine, et 1 cm³ de manganèse à deux ou trois jours d'intervalle entre chaque injection. Pour les cas de rhumatisme gonorrhéique, faire une injection intraveineuse d'iode colloïde, puis deux injections intramusculaires d'intramine, et finalement une injection de 1 ou 2 cm³ de manganèse colloïde.

Le manganèse colloïdal et l'intramine se sont montrés d'inappréciable valeur dans les cas d'ophthalmie gonococcique, de métrite, de salpingite, etc. Ayant traité plusieurs centaines de cas de gonorrhée de la manière indiquée ci-dessus, j'ai pu réduire la durée du séjour des malades à l'hôpital de quarante-huit à dix-huit jours, et la proportion pour 100 d'épididymite de 15 à 1, en même temps que les rechutes étaient moins nombreuses.

Le colloïde d'antimoine (émulsion à 0,2 pour 100) par doses de 0,5 — 1,5 cm³ est parfois utile dans certains cas rebelles de gonorrhée chronique, et de la plus haute valeur dans les cas de kala-azar et de bilharzia. Le colloïde de mercure (émulsion à 1 pour 100) en injections intraveineuses de 3 à 15 cm³ dans certains cas de syphilis est aussi utile qu'aucun composé arsenical, la diarrhée et les autres troubles consécutifs étant immédiatement arrêtés par l'intramine. Une injection intramusculaire d'émulsion à 5 pour 100 à dose de 1 cm³ est, d'après mon expérience, plus utile que l'huile grise ou toute autre préparation soluble de mercure.

En somme, les métaux agissent comme agents oxydants, et les non-métaux comme agents réducteurs. Par suite on doit employer les métaux avant les non-métaux dans les périodes aiguës d'une infection, et *vice versa* dans les périodes chroniques.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Novembre 1918.

Macrodactylie. — ***MM. Laignel-Lavastine et Marcel Viard*** présentent un sujet atteint d'une hypertrophie globale énorme de l'index et du médius gauches. L'index gauche a de long 1 cm. de plus que le droit et le médius gauche 2 cm. de plus que le droit. L'hypertrophie osseuse est d'autant plus marquée qu'on considère un segment plus distal. Alors que pour le médius, la différence de longueur des métacarpiens n'est que de 1 mm., elle est de 5 mm. pour la phalange, de 9 mm. pour la phalangine, et de 8 mm. pour la phalangette. L'hypertrophie inégale dans leur largeur des épiphyses distales phalangiennes et phalanginiennes a entraîné pour le médius un *digitus varus* de mécanisme analogue au *genu valgum*. Cette hypertrophie épiphysaire a entraîné une diminution de la flexion des phalangettes et des phalangines.

Au point de vue sensitif, on ne note d'anormal qu'un élargissement des cercles de Weber allant du simple au double des index et médius droits aux index et médius gauches. Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs, pileux ni thermiques.

Il n'existe pas d'hémihypertrophie gauche généralisée.

Le malade ne peut donner de précisions sur le développement de son anomalie qui paraît congénitale. A relever qu'il a une langue scrotale, dont on connaît la valeur au point de vue de l'hérédo-dystrophie syphilitique de plusieurs générations. La réaction de Bordet-Wassermann positive dans le sang n'a pas de valeur à ce point de vue, car le malade a

eu jadis la syphilis dont il porte comme séquelle une aortite chronique avec insuffisance sigmoïdienne.

Zona cervical avec troubles moteurs. — *MM. A. Lemierre et P. Lantuejoul* rapportent l'observation d'un malade atteint de zona avec troubles sensitifs dans le domaine de C 2, C 3, C 4 et C 5 et troubles moteurs se traduisant par une diminution très accentuée de la force musculaire dans les mouvements de flexion de la tête et du cou. Le muscle sterno-cléido-mastoïdien semblait pourtant se contracter normalement et il est probable que la parésie frappait les muscles grand et petit droits antérieurs et long du cou; exclusivement innervés par les quatre premières racines cervicales. Il y avait donc superposition des phénomènes éruptifs, sensitifs et moteurs.

Le malade avait été atteint pendant son enfance d'une paraplégie, et présentait de l'incontinence nocturne d'urine, de l'inégalité pupillaire et une plaque de canitie occipitale. Une certaine fragilité du système nerveux n'a sans doute pas été étrangère à la genèse des troubles complexes observés chez lui.

Transformation en épanchement putride d'une pleurésie hémorragique consécutive à un infarctus pulmonaire, chez un convalescent de fièvre typhoïde. — *M. A. Lemierre* rapporte l'observation d'un typhique convalescent qui présenta brusquement des symptômes d'infarctus pulmonaire. Quelques jours plus tard se développa une pleurésie d'aspect hémorragique, avec hémolyse complète des globules rouges et présence de *B. perfringens* à l'état de pureté.

Cette pleurésie hémorragique se transforma bientôt en pleurésie putride en même temps qu'un *B. pyocyanique* venait se surajouter au *B. perfringens*.

Cette observation vient à l'appui des expériences de Rist, Guillemot et Hallé démontrant la nécessité des associations microbiennes dans la genèse des épanchements putrides de la plèvre.

Le vaccin anglais contre la grippe. — *MM. L. Rénon et R. Mignot*, après avoir donné la composition du vaccin anglais contre la grippe, vaccin composé de bacilles de Pfeiffer, de pneumocoques et de streptocoques issus de malades actuellement porteurs de ces germes, note que ce vaccin doit se composer de deux doses : une première contenant 30 millions de bacilles de Pfeiffer, 100 millions de pneumocoques et 40 millions de streptocoques, et une seconde dose qui doit être exactement le double de la première. Ce vaccin doit être stérilisé à 55° pendant une demi-heure et être additionné ensuite de 0 gr. 50 pour 100 gr. d'acide phénique comme antiseptique. Les deux doses doivent être injectées à dix jours d'intervalle.

Ce vaccin ne déterminant pas de réactions appréciables chez les sujets auxquels il est administré, MM. Rénon et Mignot constatent qu'il paraît inoffensif, qu'il n'empêche pas la défervescence de se produire, qu'il permet la résistance dans des cas très graves et que même il peut amener une rémission inattendue dans des cas considérés comme désespérés.

Hépatite amibienne chronique. — *MM. G. Paisseau et Jean Hutinel* ont eu occasion d'observer un assez grand nombre de dysentériques présentant les signes d'une hépatite évoluant par poussées successives et sans tendance à la suppuration.

Cette hépatite est au premier chef justiciable du traitement par l'émétine, médicament qui doit être administrée en tenant le plus grand compte de son accumulation dans l'organisme. Les accidents d'intoxication débutant en général plusieurs jours après la fin du traitement, il y a lieu de réduire et surtout d'espacer l'absorption de l'émétine. MM. Paisseau et Hutinel proposent la technique suivante : première série d'injection à la dose de 8 centigr. par jour pendant six jours; reprise du traitement un mois après, à la dose de 6 centigr. pendant huit jours. Ce traitement de sécurité sera institué tous les deux mois à la dose de 4 centigr. pendant dix jours et répété trois à quatre fois. Des doses ainsi espacées paraissent suffisantes pour répondre aux indications dans les formes chroniques de l'hépatite amibienne.

Epanchement sanglant aseptique de la plèvre au cours des infections pulmonaires grippales. — *MM. Charles Richet fils et André Barbier* signalent la fréquence des complications pleurales au cours de localisations pulmonaires de la grippe, complications qui sont : les pleurésies purulentes; les épanchements puriformes aseptiques, les réactions séreuses pleuro-corticales se limitant à quelques gouttes de liquide. Les auteurs ont encore rencontré, chez quelques malades, un épanchement sanglant qu'ils ont dénommé : épanchement sanglant aseptique de la plèvre. Cet épanchement, qui n'a jamais donné lieu à une transformation purulente, ne paraît pas modifier l'évolution de la maladie. Il semble s'accompagner régulièrement d'une albuminurie transitoire.

Ces épanchements, ont encore constaté les auteurs de la communication, ne paraissent pas en rapport avec la nature bactériologique de la complication pulmonaire, à preuve que, suivant les cas, l'expectoration des malades observés contenait des bacilles de Pfeiffer, ou du pneumocoque, soit à l'état pur, soit associés entre eux.

La détermination du rendement des cardio-fonctionnels. — *M. Ph. Merklen* insiste dans sa communication sur le réel intérêt qu'il y a à séparer les cardio-fonctionnels des autres sujets. En faisant cette séparation, en effet, on réalise deux avantages : la récupération motivée d'une série de malades; le classement logique dans l'auxiliaire d'une autre série.

Fréquence des souffles anorganiques au conseil de revision. — *M. Ch. Aubertin* a constaté la grande fréquence des souffles anorganiques au conseil de revision : ces souffles peuvent passer inaperçus si l'on se contente d'ausculter aux deux foyers essentiels au point de vue pratique, c'est-à-dire la pointe et le foyer aortique; ils siègent en effet à la base, à gauche du sternum et sont systoliques ou mésosystoliques, ils ne coïncident pas nécessairement avec la tachycardie émotive si fréquente aux conseils de revision; ils disparaissent souvent dans la position couchée et ont presque toujours disparu lorsqu'on ausculte le malade quelques jours plus tard. Ils ont, en somme, les caractères des « souffles de consultation » de Potain.

Ces souffles se rencontrent beaucoup moins fréquemment à la visite d'incorporation des jeunes soldats séjournant dans un dépôt, ce qui plaide en faveur de leur origine émotive.

Réaction fébrile du cobaye à l'inoculation de sang d'une malade atteint de fièvre typhoïde. — *MM. Georges Blanc et Jean Pignot* ont cherché à reproduire expérimentalement une affection à bacille d'Eberth sur les animaux de laboratoire, en partant non plus de cultures microbiennes, mais de virus « in vivo ».

8 cm³ de sang prélevés par ponction veineuse à une malade atteint de fièvre typhoïde (hémoculture positive à Eberth), et inoculés dans le péritoine d'un cobaye, ont déterminé une affection fébrile. L'expérience a été répétée deux fois avec le sang de la même malade et à ces deux reprises le résultat fut positif.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

13 Novembre 1918.

Sur la grippe. — *M. Heckel* parle des complications de la grippe et de la façon de les éviter. Il signale les épidémies qui sévissent actuellement dans l'Allemagne orientale. A son avis, on englobe sous le nom de grippe un certain nombre de septicémies de nature différente.

— *M. Lesné*, après avoir noté les hémorragies et la phlébite comme complications peu décrites et cependant assez fréquentes de la grippe, expose le traitement qu'il fait suivre à ses malades dans les formes graves de la maladie et qui comprend les éléments suivants, prescrits selon leurs indications spéciales : saignée, enveloppements thoraciques tièdes ou chauds, ventouses scarifiées, injections de sérum glycosé, boissons alcoolisées abondantes, aspirine à dose faible, poudre de Dover, adrénaline. Il a utilisé sans succès les injections intraveineuses de métaux colloïdaux et a employé avec de très bons résultats les injections intraveineuses de terpène ozonisé, dont l'efficacité avait déjà été constatée dans les broncho-pneumonies infantiles. Ce produit contient six fois son volume d'oxygène et abandonne celui-ci à l'état naissant quand il est en contact avec les matières organiques.

Action composée de l'iode, du soufre et du philothimogène. — *M. J. de Rey-Pailhade* combat que les actions physiologiques de l'iode et du soufre accroissent la vitalité des cellules à philothion, produisant, en conséquence, une oxydation plus intense du glycose.

H. B.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

16 Octobre 1918.

(*Fin.*)

Trois cas d'anévrismes artério-veineux du membre inférieur. — *M. Chevrier* communique à la Société 3 nouveaux cas d'anévrismes artério-veineux du membre inférieur (a. artério-veineux de la fémorale à l'anneau du 3e adducteur; a. artério-veineux poplité; a. artério veineux tibial antérieur bas situé) au sujet desquels nous relevons les quelques particularités suivantes :

1° Ils ont été très frustes comme symptomatologie subjective et n'ont été diagnostiqués objectivement que par hasard, longtemps après la blessure;

2° Au point de vue étiologique, la communication artério-veineuse a été causée deux fois par des projectiles, une fois par une fracture de jambe, bien qu'on n'ait trouvé à l'opération aucune pointe osseuse voisine;

3° Le traitement a été, une fois, par nécessité, la double ligature artérielle proche de la lésion, avec guérison durable, deux fois la résection totale, très économique dans l'un, large dans l'autre, mais sans aucun inconvénient, puisqu'il n'y avait pas de collatérales sur le segment réséqué : ces cas sont encore récents.

Valvulite hypertrophique et adhésive comme cause de transformation des anévrismes artério-veineux. — *M. L. Chevrier* rappelle que, dans une communication antérieure, il a déjà signalé 3 cas d'anévrismes artério-veineux transformés cliniquement en anévrismes artériels. Aujourd'hui, il rapporte un nouveau cas d'anévrisme artério-veineux des vaisseaux tibiaux antérieurs qu'il a opéré et dont la pièce montre le rôle joué, dans cette transformation des anévrismes artério veineux, par l'endophlébite avec valvulite hypertrophique et adhésive.

Sur la coupe de la veine intéressée, on constate, en effet, qu'il existe, dans cette veine, constitués par les adhérences totales ou partielles des valvules épaissies, trois diaphragmes : un diaphragme complet au-dessus de la communication artério-veineuse, deux diaphragmes incomplets, perforés, au-dessous de la communication artério-veineuse, le dernier étage valvulaire étant resté souple et non adhérent.

Dans ce cas, cliniquement, les signes pathognomoniques de l'anévrisme artério-veineux avaient disparu dans l'intervalle d'un mois; il ne persistait que de l'expansion et un souffle systolique en jet de vapeur, signes d'anévrisme artériel. On peut supposer qu'avec le temps, les diaphragmes perforés seraient peut-être devenus complets, et que l'anévrisme artério-veineux se serait anatomiquement transformé en un anévrisme artériel dont la poche aurait été endoveineuse.

De la réparation chirurgicale de certains tissus par des greffes de tissus morts. — *MM. Nageotte et Sencert* rappellent que l'un d'eux (Nageotte), il y a un an, a démontré à la Société de Biologie que les greffes mortes des tissus conjonctifs perméables, tels que tendons, aponévroses et membranes d'enveloppes sont entièrement revivifiées au bout de peu de jours grâce à l'immigration de nouvelles cellules qui s'installent dans la demeure des anciennes et grâce au rétablissement de la circulation sanguine dans un réseau vasculaire néoformé.

Ils présentent aujourd'hui la patte d'un chien auquel, il y a 3 mois 1/2, ils ont réséqué 2 cm. 1/2 environ du tendon extenseur commun des doigts et chez lequel ils ont comblé cette perte de substance avec un segment de tendon d'un autre chien tué à l'alcool à 90° et conservé depuis un mois dans l'alcool à 50°, en tube de verre scellé. La reprise de cette greffe se fit par première intention et le chien, à la suite de cette opération, se servit de sa patte comme d'une patte normale.

Sur cette patte, à l'heure actuelle, on peut constater que le tendon opéré *ne diffère en rien* du tendon correspondant de la patte opposée : il a la même couleur, le même aspect nacré, la même consistance, la même résistance, la même élasticité. Ce n'est qu'à un examen très attentif qu'on distingue, à son aspect plus bleuté, la zone des sutures. En un mot, le *greffon de tendon mort présente à l'œil nu toutes les qualités morphologiques et physiologiques du tendon vivant.* Il en est de même histologiquement. Les préparations microscopiques présentées par les auteurs montrent que, à la place des cellules tendineuses que l'alcool a tuées et qui ont été enlevées par phagocy-

tose, de nouveaux fibroblastes, de nouvelles cellules tendineuses ont envahi le greffon, tandis que toute la substance conjonctive de ce dernier est restée en place et s'est resoudée à la substance conjonctive du tendon. Cette soudure s'est même faite de façon si parfaite que toute trace de la solution de continuité a disparu. Le réseau vasculaire lui-même s'est reconstitué, et il ne diffère en rien du réseau vasculaire d'un tendon normal.

Pour terminer, MM. Nageotte et Sencert présentent une greffe carotidienne morte, tuée et conservée dans les mêmes conditions que le tendon ci-dessus, qu'ils ont placée sur le trajet de la carotide primitive d'un chien et qui non seulement a parfaitement repris au point qu'elle fait corps avec le vaisseau du sujet, mais qui a repris en maintenant parfaitement la perméabilité de ce vaisseau dans lequel la circulation n'a pas cessé un instant de se faire.

Présentation de malades. — *M. Chutro* présente une *Pseudarthrose du pubis, suite de fracture, qu'il a traitée avec succès par la greffe d'un fragment osseux prélevé sur la crête iliaque voisine.*

— *M. Walther* présente : 1° un malade qu'il a opéré, il y a un mois, d'une *Tumeur du nerf tibial postérieur* (*myxosarcome probable*). L'intérêt de l'observation est dans le volume considérable de la tumeur (grosse noix) qui a pu être enlevée complètement en respectant les faisceaux nerveux étalés à sa surface en forme d'une gaine très mince; — 2° un malade chez qui il a pratiqué une *Réunion primitive retardée* (*au 3e jour*) *après amputation de jambe en section plane*. Le résultat a été excellent : réunion *per primam*, bon moignon bien matelassé, non douloureux, facile à appareiller,

— *M. Chaput* présente un cas de *Fistule pleurale datant d'un an, guérie par le drainage filiforme, les bains de soleil et l'abstinence de liqueurs alcooliques.*

— *M. Heitz-Boyer* présente le *Résultat éloigné* (*après 8 mois*) *d'une arthrotomie transrotulienne verticale pour lésion traumatique grave du genou*. Le résultat est parfait, tant au point de vue anatomique que fonctionnel : le blessé a recouvré l'intégralité de ses mouvements.

Présentation de pièce. — *M. Chevrier* présente une pièce de *Décortication linguale, exécutée sous anesthésie régionale, pour leucoplasie en voie de transformation maligne.*

Présentation d'instruments. — *M. Heitz-Boyer* présente une *Instrumentation osseuse de son invention* : pince à esquilles, plaques modelables et plaques à cerclage pour l'ostéosynthèse.

23 Octobre 1918.

Sur les voies d'accès pour l'extraction des projectiles intrathoraciques. — *M. Le Fort* (de Lille) croit devoir revenir sur cette question parce que, dit-il, il semble qu'elle porte encore à quelque confusion dans l'esprit de certains chirurgiens, tout au moins en ce qui concerne les projectiles du hile et les projectiles du pédicule pulmonaire. Ces deux régions sont souvent prises l'une pour l'autre, dans certaines communications. Or c'est là une confusion de termes regrettables. Le pédicule est formé par les vaisseaux qui se rendent au poumon, il n'est pas dans le poumon; l'endroit où le pédicule aborde le poumon s'appelle le hile ; ni le pédicule, ni le hile ne sauraient jamais être extériorisés comme certains chirurgiens ont prétendu l'avoir fait : il suffit de lire les descriptions données par les opérateurs pour se rendre compte que beaucoup d'extractions de corps étrangers soi-disant hilaires étaient en réalité de simples corps étrangers pulmonaires. L'extraction prudente, à ciel ouvert, de ces corps étrangers pulmonaires, même voisins du hile, n'est pas grave. Elle n'a rien de commun avec les extractions de projectiles du pédicule qui, elles, entraînent souvent des suites fâcheuses.

Pour ces extractions de la région hilaire, M. Le Fort préconise l'incision intercostale combinée avec la simple section de cartilages costaux ; cette incision permet d'extraire aisément non seulement des corps étrangers de la région hilaire, mais beaucoup de projectiles médiastinaux ou juxta-médiastinaux.

Il n'est d'ailleurs pas toujours indispensable de recourir à des opérations complexes pour extraire les projectiles intrathoraciques ; un très grand nombre de projectiles pulmonaires sont justiciables de l'excellent procédé de Petit de la Villéon, extraction à la pince sous écran. Mais, pour les cas de chirurgie médiastinale difficiles, les grands volets sont la seule voie d'accès possible : volet costal à charnière externe ou volet sterno-costal ou encore volet sterno-cléido-costal.

M. Le Fort présente plusieurs blessés qu'il a opérés par ces différents procédés, avec d'excellents résultats et il conclut qu'en résumé, pour les extractions de projectiles intrathoraciques, il faut se donner du jour en variant ses méthodes d'accès. La condition d'un bon résultat définitif est de ne pas créer, par des résections intempestives, des mutilations qu'on peut toujours éviter, et dont il est difficile de prévoir les conséquences ultérieures.

Conduite à tenir à l'avant en présence d'une plaie pénétrante de l'étage supérieur de l'abdomen par éclat d'obus. — *M. H. Barnsby* énumère les différents types cliniques, sans s'arrêter aux plaies pénétrantes viscérales évidentes, avec ou sans hémorragie grave, qui commandent l'intervention immédiate dans le centre chirurgical de l'avant pourvu de toutes les ressources nécessaires.

Il insiste sur ces abdominaux de l'étage supérieur, porteurs de très petits éclats sous-diaphragmatiques, qui se présentent avec une plaie punctiforme, en apparence insignifiante, avec absence totale de réaction abdominale, un ventre souple, un bon pouls et un excellent facies. Ce sont ceux, en un mot, qui sont traités le plus habituellement à l'avant par l'abstention et qu'il faut continuer à traiter par l'abstention surtout dans cette phase de guerre de mouvement; toute l'attention devant être concentrée sur les gros blessés qui encombrent nos postes avancés certains jours et réclament impérieusement une intervention.

Mais le point principal de sa discussion porte sur la durée de l'abstention. Il a eu l'occasion, depuis un an, de fonctionner comme antenne avancée d'un grand centre d'Auto-chir.; plus récemment, au moment de l'avance boche et ensuite de notre offensive victorieuse, d'opérer plus en arrière. Or, il a pu, d'une part, suivre ces malades ou opérer lui-même ces mêmes blessés traités par d'autres par l'abstention pour les mêmes raisons. Il a constaté (et il rapporte une série d'observations très concluantes) que ces patients font très souvent des complications graves, telles que : collection sous-phrénique, parfois phlegmon gazeux, abcès péri-intestinaux avec péritonite consécutive en cas de petites lésions méconnues des angles coliques, hémorragie secondaire à point de départ hépatique ou splénique pour lésions graves de ces organes, silencieuses pendant quelques jours, etc. Quelques-uns des patients ont guéri laborieusement après opération hâtive ; quelques-uns, opérés dès la complication grave constatée, sont morts ; d'autres enfin ont succombé brusquement victimes de l'abstention systématique prolongée sans prodromes (hémorragie secondaire par exemple).

Il résume ensuite une seconde série d'observations dans lesquelles le blessé a été opéré à tête reposée dans les quarante-huit heures. Tous ont guéri sans accident.

Dans ces conditions, l'auteur, partisan d'une abstention limitée, et non différée *sine die*, pose les conclusions suivantes :

En cas de plaie pénétrante par éclat d'obus de l'étage supérieur de l'abdomen (blessé sans aucune réaction abdominale, avec état général parfait), il est indiqué de ne pas intervenir à l'avant à moins de calme plat;

Si une accalmie se produit dans le centre avancé, il sera sage et utile d'intervenir à tête reposée dans les quarante-huit heures : trois jours au plus. Si l'encombrement persiste, on pourra et on devra évacuer les patients à courte distance vers le premier gros centre, ils seront porteurs d'une étiquette spéciale : « Abdomen supérieur, à opérer ». L'intervention sera faite dans le même délai.

En terminant, l'auteur insiste sur les plaies du foie avec ou sans projectile. Il est partisan de l'opération immédiate et systématique. Comme pour le poumon et les parties molles, il estime, avec P. Duval, que les plaies du foie doivent être excisées et suturées à moins d'impossibilité (2 observations récentes suivies de guérison simple sans aucun incident).

Sur la gangrène gazeuse. — *M. Delbet*, à propos de la communication faite dans la précédente séance par M. Marquis, signale que :

1° En ce qui concerne la suture des plaies infectées par le streptocoque, il est possible, par la pyoculture, de reconnaître les cas suturables ou non : une plaie renfermant même beaucoup de streptocoques peut être suturée sans crainte quand la pyoculture est nulle ou négative;

2° En ce qui concerne l'action bienfaisante du sérum antigangreneux dans certains cas de shock, cette action peut s'expliquer dans le cas où le shock est dû à la résorption d'autolysats musculaires infectés par des anaérobies; on comprend que le sérum antigangreneux, en neutralisant les toxines microbiennes, contribue puissamment à atténuer les phénomènes de dépression qui sont le résultat de la résorption simultanée de ces toxines et des autolysats musculaires.

Dans la gangrène gazeuse proprement dite, l'efficacité des sérums antigangreneux n'est plus à démontrer : ils ont une grande puissance préventive, mais ils ont aussi une action curative incontestable, certainement plus efficace que le sérum antitétanique. Mais il reste encore des progrès à accomplir dans cette thérapeutique; il est des cas qui paraissent encore au-dessus de nos ressources et, à ce propos, M. Delbet croit devoir signaler la gravité toute particulière des plaies de guerre de la fesse, gravité telle que, à son avis, elles devraient être traitées avec la même urgence que les plaies de l'abdomen. L'attention des chirurgiens du front devrait être tout spécialement attirée sur ce point. Au surplus, ils devraient être renseignés mieux qu'ils ne le sont sur la valeur des différents sérums antigangreneux mis à leur disposition. Les sérums sont envoyés dans les formations sanitaires sans avoir été vérifiés : on s'en remet en somme à l'expérience clinique pour déterminer leur valeur. S'il s'agissait de cobayes, cette méthode serait peut-être acceptable, encore qu'elle n'ait rien de la rigueur scientifique que l'on est en droit d'exiger actuellement; mais il s'agit de soldats français!

Il n'est pas admissible qu'on persiste dans cette voie, et M. Delbet propose à la Société le vœu suivant :

1er *Vœu*. — « La Société de Chirurgie, rappelant son vœu précédent en proclamant la valeur de la sérothérapie antigangreneuse, émet le vœu que les sérums antigangreneux soient étudiés officiellement avant leur emploi, que l'on détermine et fasse savoir à ceux qui les utilisent contre quels microbes ils ont des valeurs, et quel est leur titre. »

— *M. Quénu* croit que la question de la lutte contre la gangrène gazeuse est liée à une autre question, celle de l'évacuation et, partant, du triage des blessés, et il propose à la Société d'ajouter au vœu précédent le suivant :

2e *Vœu*. — « La Société de Chirurgie attire l'attention du Service de Santé sur l'extrême importance du triage des blessés arrivant des postes de secours.

Seule une sélection rigoureuse, faite par des chirurgiens de carrière ou tout au moins sous la surveillance et la responsabilité de ces chirurgiens peut s'opposer au transport et à l'évacuation de blessés, qui sont ou intransportables ou inévacuables.

La Société de Chirurgie signale, en particulier, les plaies profondes de la fesse comme des plaies graves nécessitant l'arrêt des blessés dans des formations chirurgicales de l'avant. »

— *M. Hartmann* apporte 7 observations de plaies de guerre infectées, contenant les agents pathogènes de la gangrène gazeuse et qui tous ont guéri par la sérothérapie antigangreneuse (sérums de Weinberg) complétée par l'intervention chirurgicale.

— *M. Chutro*, à propos de 4 nouveaux cas graves traités avec succès par les injections intraveineuses de sérums antigangreneux, insiste sur la rapidité et l'efficacité d'action de ces injections qu'il considère comme le traitement le plus rationnel. Les sérums doivent être dilués au 1/10 dans la solution physiologique et l'injection intraveineuse doit être précédée d'une injection locale pour parer à l'anaphylaxie et pour donner le temps de faire un examen microscopique sommaire.

De l'arthrotomie transrotulienne longitudinale en chirurgie de guerre. — *M. Heitz-Boyer* attire l'attention sur ce procédé d'arthrotomie, qu'Ollier avait pourtant déjà mis en lumière, mais qui, malgré ses avantages, ne semble pas avoir été beaucoup employé par les chirurgiens. Comme procédé *d'arthrotomie exploratrice*, il donne beaucoup plus de jour sur la cavité articulaire que les incisions latérales, et il a l'avantage sur l'arthrotomie en U de ne rien couper en travers, de ne rien sectionner perpendiculairement aux « degrés de force » dont l'action s'exerce ici avec une puissance considérable,

d'où possibilité d'appliquer, après l'arthrotomie, la méthode de Willems, c'est-à-dire non seulement de faire lever, mais de faire marcher l'arthrotomisé dès la première semaine.

La technique est d'une simplicité extrême : l'ouverture du genou peut être exécutée exactement en 2 minutes. Longue incision aussi bien sous- que sus-rotulienne, incision paramédiane interne, le bistouri entrant à fond dans la cavité articulaire au-dessus et au-dessous de la rotule; une grande aiguille courbe de Doyen, entrée au-dessus de la rotule, ressort à travers le tendon rotulien, entraînant un catgut auquel a été attachée une scie à chaîne ou une scie de Gigli : en 30 secondes la rotule est sciée. Le genou est alors hyperfléchi, les deux lèvres ostéomusculaires se luxent de part et d'autre des condyles fémoraux, et la cavité articulaire s'offre tout entière au chirurgien avec autant d'évidence qu'après une arthrotomie en U. Pour la reconstitution, lors de suture immédiate, un détail à signaler : il y aura avantage à suturer séparément les différents plans du tendon quadricipital : le jeu des différents plans anatomiques en sera grandement facilité.

Même en face d'un genou infecté, l'arthrotomie transrotulienne, employée comme *arthrotomie de drainage*, l'emporte sur les autres procédés d'arthrotomie, ainsi qu'en témoigne une intéressante observation de M. Heitz-Boyer, où la guérison complète, avec restitution fonctionnelle parfaite, fut obtenue après une arthrotomie transrotulienne de drainage qui resta ouverte trois mois et qui donna lieu à une suture secondaire de la rotule.

Présentation de malades. — *M. Sencert* présente un cas très intéressant d'*Anévrisme artério-veineux du triangle de Scarpa traité par l'extirpation suivie de ligatures veineuses multiples et de suture latérale de l'artère*. Après extirpation de l'anévrisme, il subsistait, sur la paroi antéro-interne de la fémorale profonde, une perte de substance mesurant 6 à 8 mm. de longueur sur 2 à 3 mm. de largeur, que M. Sencert ferma à l'aide d'un fin surjet à la soie. La circulation artérielle se rétablit parfaitement et actuellement, 4 mois après l'opération, le blessé a recouvré l'usage complet de son membre.

Présentation d'instruments. — *M. Heitz-Boyer* présente une nouvelle série d'instruments destinés à la chirurgie osseuse.

1° *Un réducteur fixateur pour fractures;*

2° *Un appareil simple pour fractures de bras* (en collaboration avec *M. Pouliquen*).

Ces appareils, extrêmement intéressants, ne se prêtent pas à une analyse, et nous sommes obligés, pour les détails de construction et d'application, de renvoyer au mémoire original, accompagné d'ailleurs de figures explicatives.

— *M. Delbet* présente un *Dispositif métro-radioscopique de M. Contremoulins* qui comporte les mêmes remarques que ci-dessus.

ACADÉMIE DES SCIENCES

18 Novembre 1918.

Essai de traitement de la grippe par la plasmothérapie. — *MM. A. Grigaut* et *Fr. Moutier* ont constaté que l'injection intraveineuse de plasma de convalescent, pratiquée au début de la grippe, semble hâter l'immunisation de l'organisme et provoque une crise précoce. Pratiquée à une période tardive de la maladie, cette thérapeutique, au contraire, reste sans effet, comme si à ce stade ultime l'organisme n'était pas plus capable d'utiliser les substances immunisantes qu'on lui fournit, qu'il n'a été capable de provoquer sa crise de par lui-même.

— *M. Charles Richet*, à propos de cette communication, rappelle que chez huit malades ou blessés il a pu, sans déterminer d'accident immédiat ou tardif, pratiquer des injections de plasma de cheval. Cette innocuité de la plasmothérapie pratiquée avec un plasma hétérogène est une garantie, estime-t-il, que la plasmothérapie de plasma humaine employée par MM. Grigaut et Moutier dans le traitement de la grippe doit être tout à fait inoffensive. G. V.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Novembre 1918.

La lutte contre la grippe. — Sur la proposition de son conseil d'administration l'Académie désigne MM. Bezançon, Netter et Albert Robin pour faire partie d'une Commission chargée de l'étude de la pathogénie, de l'étiologie, de la thérapeutique et de la prophylaxie de la grippe.

Décès de M. Bouchardat. — *M. Hayem* annonce à l'Académie le décès de M. Bouchardat, ancien président de la compagnie et prononce son éloge. La séance a ensuite été levée en signe de deuil.

ANALYSES

ÉPIDÉMIOLOGIE

Saccone (de Tarente). *Le « Micrococcus metatetragenus » dans l'influenza printanière* (*Annali di Med. Navale e Coloniale*, 1918, Mai-Juin). — L'auteur, médecin de la marine italienne, directeur du laboratoire bactériologique de la place de Tarente, a étudié l'épidémie apparue au milieu du mois de mai sur les navires de l'escadre, sur les détachements à terre et parmi la population civile.

Il considère cette épidémie, non pas comme une fièvre des trois jours ou fièvre à pappataci, mais comme une forme spéciale d'influenza, causée non pas par le microbe habituel, mais par un tétragène spécial.

L'auteur a pu isoler ce microbe chez les malades, tant dans le sang (hémoculture pendant la vie) que dans le liquide pleural, péricardique, les crachats, le liquide céphalo-rachidien à aspect purulent (retiré par ponction lombaire pendant la vie) et dans les noyaux de pneumonie lobulaire sur le cadavre.

Le germe isolé a la forme d'un coccus, de grandeur variable, groupé en 2 ou 4 éléments ou même isolé. Jamais les cocci ne sont disposés en chaîne. La disposition en tétrades est plus fréquente dans les milieux liquides; elle est moins fréquente dans les milieux solides. Ce microbe est immobile; il se colore facilement par les couleurs d'aniline et prend le Gram. Il se développe bien à la température de 37°. Dans le bouillon il produit un trouble uniforme; sur les milieux solides les colonies ont une coloration blanchâtre et un contour légèrement sinueux.

L'étude de l'action pathogène du microbe sur l'animal est en cours. L'inoculation intrapéritonéale chez le lapin n'a été suivie jusqu'ici que d'effets peu marqués ou négatifs.

Au point de vue de l'évolution clinique de la maladie, l'auteur distingue plusieurs formes : une *forme commune*, à début brusque, avec fièvre s'élevant à 40°, douleurs lombaires, céphalée intense, douleurs des muscles oculaires, retentissement amygdalien, pharyngé ou laryngé, parfois nausées et vomissements et même épistaxis; la fièvre dure de vingt-quatre à quarante-huit heures et la crise survient; une *forme abortive* ou très légère; une *forme grave* et *très grave* avec issue fatale. Les formes graves, qui représentent un pourcentage minime par rapport au nombre des cas, sont caractérisées par l'apparition de phénomènes de pneumonie globulaire et de pleurite.

Les formes très graves et mortelles présentent constamment des localisations sur l'endocarde, ainsi que l'auteur a pu le constater à 10 nécropsies.

Dans ces 10 cas, on notait aussi de la congestion rénale et une rate infectieuse. Dans un cas, le tétragène spécial put être isolé en culture pure et abondante du liquide pleural séro-hématique. Chez un malade mort avec des symptômes méningés, on trouva ce tétragène dans le liquide céphalo-rachidien retiré pendant la vie, mais associé au streptocoque.

Le pronostic n'est grave que chez les malades qui présentent des localisations cardiaques.

Au point de vue thérapeutique, l'auteur conseille de s'abstenir de l'aspirine; il a noté des résultats encourageants avec le sérum antistreptococcique. Il importe de désinfecter les *amygdales* et les parois pharyngées. R. B.

J. Kaunitz. *La méningite ourlienne* (*The Journal of the Am. Med. Assoc.*, 1918, 18 Mai). — L'auteur attire l'attention sur cette complication peu connue des oreillons si l'on en juge par les quelques cas rapportés dans la littérature.

Cette méningite passe inaperçue sans doute parce que souvent elle est très légère, de courte durée et se termine par la guérison.

Dans quelques cas rares terminés par la mort, on a trouvé une méningite séro-fibrineuse.

L'auteur a observé trois cas de méningite ourlienne.

Dans un cas les symptômes étaient très sévères et des signes de compression médullaire alarmants furent rapidement amendés par la ponction lombaire. Dans les deux autres cas les symptômes étaient légers et transitoires. L'affection ressemblait à une méningite tuberculeuse, mais l'apparition de cette méningite quelque temps après une atteinte d'oreillons, l'absence de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien et la présence de nombreux mononucléaires dans ce liquide clair ou opalescent dans les vingt-quatre premières heures après le début de symptômes éclaire le diagnostic.

Le pronostic est habituellement bon; très rarement la méningite est mortelle ou laisse après elle une hémiplégie ou des troubles oculaires ou auriculaires. R. B.

Harry Lowenburg. *Une entité fébrile aiguë avec vomissements, somnolence et acétone* (*The New York Med. Journal*, t. CVII, 1918, 29 Juin, p. 1220-1221). — L'auteur a observé depuis quelques semaines, surtout chez les enfants et les adolescents, une affection caractérisée essentiellement par un début soudain, des vomissements abondants, de la fièvre, de la torpeur, la présence d'acétone dans l'haleine et dans l'urine.

Les vomissements apparaissent brutalement et en abondance. La moindre quantité de nourriture, d'eau en particulier, les provoque; ils cessent au bout de deux à quatre jours et l'appétit reparaît.

Quand les vomissements ont cessé, la constipation qui existait fait place à la diarrhée; la langue est chargée.

L'haleine a toujours une odeur d'acétone très prononcée; il existe aussi de l'acétonurie. L'urine contient parfois de l'albumine.

La fièvre est habituelle aux environs de 38° à 39°, elle ne dure que peu de jours et descend en lysis.

Les malades présentent une torpeur et une somnolence persistante qui, associée aux vomissements, peut faire poser le diagnostic de méningite.

Les pupilles, les réflexes profonds et superficiels sont normaux et il n'existe pas de rigidité musculaire. Le pouls suit la température, mais il n'est pas irrégulier comme celui de la méningite. On note parfois une légère irritation bronchique.

Le pronostic de cette affection est favorable; la guérison est la règle, mais la somnolence peut persister après la disparition de la fièvre. R. B.

OPHTALMOLOGIE

Terrien et Cousin. *Blessures du globe par éclat de grenade (nouveau modèle de masque pare-éclats)* (*Archives d'ophtalmologie*, 1918 Mai-Juin, pages 129 à 132, 2 figures). — Une statistique établie en 1915, par Terrien et Cousin, sur 561 blessés des yeux leur avait indiqué que 60 pour 100 d'entre eux avaient perdu presque complètement la vision de l'œil blessé et que 40 pour 100 avaient une acuité supérieure à 1/10. Dans une statistique plus récente, ces mêmes auteurs ont trouvé sur 452 blessures par éclat, 116 produites par des grenades et 326 par des éclats d'obus, généralement peu volumineux. 89 pour 100 de ces lésions amènent la perte de la vision de l'œil blessé ou sa réduction à la perception lumineuse; 11 pour 100 seulement laissent au blessé une vision égale ou supérieure à 1/10.

Les blessures de guerre par grenade sont donc le plus souvent d'un pronostic grave et elles sont produites par de très petits agents vulnérants qu'il serait possible d'arrêter par un masque pare-éclats. Ces mêmes auteurs en 1915, puis M. Monthus en 1916, puis M. Dunan avaient déjà proposé des appareils protecteurs; Terrien et Cousin proposent actuellement un masque formé d'une lame métallique haute de 12 à 15 cm. fixée par des pivots au milieu du rebord latéral du casque de tranchée. Cette sorte de visière peut être relevée et rejetée en arrière du casque lorsque le soldat est au repos; on la rabat devant le visage lorsqu'il y a bombardement. Trois à quatre fentes verticales, répondant à l'écartement pupillaire, ont été ménagées sur la hauteur de cette lame pour assurer la vision dans le sens vertical. Entre le masque pare-éclats et la figure du soldat est un espace suffisant pour permettre l'installation d'un appareil protecteur contre les gaz asphyxiants. A. Cantonnet.

LES
INJECTIONS DE SACCHAROSE

Par le prof. **Domenico LO MONACO**

Directeur de l'Institut de Chimie physiologique à l'Université de Rome.

N'ayant pu insérer les très nombreux articles que nous avons reçus sur « les injections de saccharose dans le traitement de la tuberculose », *nous avons pensé devoir faire exposer la question à nos lecteurs par l'auteur même de la méthode.*

Nous sommes très heureux d'avoir obtenu du professeur Lo Monaco l'article que nous publions ci-dessous et dans lequel le savant professeur de Rome expose ses travaux personnels sur la question et les intéressantes conclusions qu'il en a retirées.

Mes recherches et celles de mes élèves ont établi que les sucres injectés sous la peau exercent deux actions distinctes sur les sécrétions : à doses légères elles les augmentent; à doses fortes elles les diminuent ou même les arrêtent.

Après avoir obtenu ces résultats, je me suis occupé d'en expliquer le mécanisme, puis j'ai essayé de faire l'application des faits à l'organisme sain ou malade.

Le mécanisme a été très nettement mis en évidence. Les sucres exercent deux actions : l'une sur l'épithélium glandulaire, l'autre sur les vaisseaux. Cette dernière est peut-être plus importante, la première pouvant être une conséquence de la seconde.

Les applications de la découverte furent toujours heureuses.

La sécrétion mammaire répond très bien aux injections sous-cutanées de saccharose. Les petites doses l'augmentent aussi bien chez les femmes que chez les vaches, sans modifier la qualité du lait.

Les hémorragies superficielles ou profondes cessent complètement quand on met sur le champ opératoire une compresse imbibée d'une solution de sucre à parties égales.

Cette solution est toujours prête dans les services de plusieurs chirurgiens de la Policlinique de Rome. Son action est indiscutable.

Pour donner quelques exemples, je dirai qu'elle a été employée après des extirpations de prostates à travers la vessie; après l'extirpation d'une tumeur dans la région du cône médullaire (on la fit arriver dans la cavité rachidienne au moyen d'une seringue de verre); après la splénectomie et dans les opérations du cerveau et les hémorragies utérines.

Dans mon Institut, comme à l'Institut de physiologie, on l'emploie toujours pour les opérations sur les animaux.

Son action sur les hémoptysies est prompte, même dans les cas où tous les autres hémostatiques sont restés inutiles.

Une autre application est celle qui regarde les plaies. Celles-ci, recouvertes avec des compresses imbibées de la solution ordinaire et bien bandées pour empêcher la dessiccation, en retirent de grands avantages, en ce sens que le pus diminue promptement et que la cicatrisation se fait avec rapidité.

Il est juste de rappeler que le sucre en poudre avait été employé autrefois dans le traitement des plaies, mais son influence était attribuée à une action absorbante sur le pus.

C'est précisément l'action évidente sur la diminution du pus dans les plaies, et l'action hémostatique du sucre qui me poussèrent à prier un de mes élèves, le Dr Lucherini, qui soignait au front des soldats tuberculeux, d'essayer sur eux les injections de sucre. Ce distingué confrère m'écrivit une série de lettres enthousiastes en m'annonçant que les injections faisaient diminuer ou cesser l'expectoration, les sueurs et même les autres symptômes de la maladie.

Mon élève avait choisi des cas très graves de broncho-pneumonie caséeuse avec foyers confluents. Il démontra que la diminution de l'expectoration était due aux injections; car, lorsqu'on suspendait celles-ci, des crachats étaient de nouveau rejetés en quantité aussi grande qu'auparavant.

Mon élève ayant changé de résidence ne put plus continuer son travail. Je confiai la tâche à un autre de mes élèves, candidat au doctorat, M. Galea, de Sfax, en le priant de continuer sur les tuberculeux les injections quotidiennes et de les prolonger longtemps, même après la disparition de l'expectoration et des autres symptômes.

Le Dr Galea suivit avec grande attention six cas de tuberculose chronique (2e période avancée). Il vit que l'expectoration disparaissait si les injections étaient continuées suivant la méthode par moi indiquée.

Après la disparition de la sécrétion on continuait encore les injections, pendant dix ou quinze jours, toutes les 24 heures, puis on les faisait moins fréquentes et on les pratiquait toutes les 48 heures, ensuite toutes les 78, et finalement on les suspendait.

Beaucoup de malades dans les cliniques privées, après 45 à 50 injections, ont suspendu le traitement, sans voir jusqu'à présent reparaître l'expectoration. Parmi ceux-ci quelques-uns ont déjà atteint le sixième mois depuis la disparition de la sécrétion.

Sont-ils guéris ?... M. le Dr Galea n'ose l'affirmer, parce que nous n'avons pas le moyen de le démontrer. Cependant les râles humides ont disparu en même temps que les autres symptômes. Chez plusieurs la nutrition s'est améliorée et ils se sont remis au travail, ce qu'ils peuvent faire sans inconvénient, la disparition de l'expectoration supprimant le danger de contagion.

Comme on le voit, le traitement est indirect. Il est probable que la plaie du poumon évolue vers une cicatrisation complète. S'il survient une rechute, on peut de nouveau recourir à un moyen qui peut être aussi efficace que la première fois. Comme exemple d'amélioration rapide, je citerai le cas publié dans *La Tunisie française* du 3 Septembre 1918. Il s'agit d'un Arabe qui émettait un litre et demi d'expectorations par jour et qui, après 25 injections, voulut retourner au travail, voyant la quantité des crachats réduite à 10 cm³.

⁂

Quels sont les inconvénients du traitement ?

1° Les injections, spécialement chez les sujets maigres, sont douloureuses, et il faut y ajouter par conséquent un peu de cocaïne.

2° Elles provoquent parfois la fièvre à type septique chez les phtisiques qui n'en ont pas, ou l'augmentent chez ceux qui en ont un peu; chez d'autres, au contraire, elles la font cesser.

En tenant compte de la disposition des tuberculeux à avoir de la fièvre, à l'occasion de n'importe quel traitement, et sous n'importe quelle infection, je crois que l'élévation thermique doit s'expliquer ainsi : l'injection de sucre favorise la résorption des substances septiques existant dans le poumon ; si elles ne trouvent pas d'anticorps en suffisance, et ici entre le facteur individuel, elles provoquent la fièvre ou l'augmentent. En multipliant les injections, ces anticorps doivent se produire en quantité plus grande. Ou bien, par suite de la diminution des substances septiques sous l'influence des injections, les anticorps deviennent suffisants pour neutraliser les antigènes et la fièvre ne se développe plus, comme on l'a observé dans un grand nombre de cas.

Quand la fièvre persiste, ce qui est rare, il faut penser qu'elle est due à de nouveaux foyers en germination, dont le sucre ne peut empêcher le développement.

En effet, les cas de phtisie florissante dans lesquels les foyers sont en plein travail et l'intoxication est très grave, comme le démontre la fièvre toujours élevée, résistent au traitement. Au contraire, les tuberculeux chez lesquels la marche aiguë a cessé et dont le symptôme le plus important est la grande quantité des expectorations avec sueurs nocturnes, avec hyperthermie légère ou nulle, avec dénutrition et faiblesse marquée, tirent de grands bénéfices des injections de saccharose : on peut presque dire qu'ils renaissent à la vie.

Dans ces cas, l'amélioration est manifeste vers le dixième jour du traitement. Celui-ci, cela va sans dire, est très utile aux malades atteints de dilatation bronchique, aux asthmatiques, aux emphysémateux.

Les injections sont complètement inoffensives, vu que la dose toxique des sucres est de 10 à 15 gr. par kilogr. du poids du corps.

Le traitement n'a pas de contre-indication, ce qui constitue un énorme avantage. Il n'est d'aucune utilité et parfois même il est nuisible, lorsque la solution est faible, ou qu'on en injecte une dose inférieure à celle indiquée. Dans ce cas l'expectoration, au lieu de diminuer, peut augmenter en même temps que s'aggravent tous les autres symptômes : sueurs, hémoptysies, etc., parce que les vaisseaux se dilatent. C'est pour cela qu'il faut peu se fier aux ampoules mises en vente, sans aucun contrôle, par plusieurs établissements pharmaceutiques, dont quelques-uns se sont permis d'offrir le traitement complet, comme si les injections de sucre étaient pour les poitrinaires un traitement reconstituant.

Le traitement doit être toujours surveillé par un médecin qui indiquera l'arrêt ou la fin de la cure et qui expliquera au malade que le traitement agit sur les symptômes et non sur le bacille de Koch, lequel cependant, lorsque l'expectoration a disparu, ne trouve plus de terrain apte à sa reproduction.



Comme je l'ai dit, le traitement n'a pas de contre-indication, mais si l'on se rappelle l'action du sucre sur les vaisseaux, on comprendra qu'il soit moins efficace chez les artérioscléreux. En effet, chez les vieillards affectés de bronchectasie, l'excrétion n'arrive jamais à disparaître.

Comme on peut s'en apercevoir, je n'ai fait qu'une application simple et heureuse de l'action des sucres par injections sous-cutanées ou intramusculaires ; ils agissent d'une façon non douteuse sur l'expectoration bronchique, comme ils agissent sur le lait, sur les sécrétions gastrique, pancréatique, biliaire, rénale, etc.

N'exerçant pas la médecine, ce que j'ai écrit est le résultat des observations faites sur les malades qui se sont présentés dans mon Institut et ont été traités par mes élèves et spécialement par mon assistant, le professeur Barba, qui en a examiné et suivi un grand nombre. J'ai ajouté aussi les observations faites par moi-même en répondant à tous ceux qui m'ont écrit.

Par conséquent je ne crois pas avoir fait un travail inutile en proposant, pour le traitement des affections broncho-pulmonaires, les injections de sucre, qui enrichissent la thérapeutique d'un médicament symptomatique d'une utilité indéniable.

LE RYTHME
DE LA
POLYURIE HYPOPHYSAIRE

Par MM.
André BERGÉ et **Ernest SCHULMANN.**

On considère aujourd'hui le diabète insipide comme un syndrome. En dehors de certaines affections mentales, qui surviennent principalement chez les dégénérés, de l'hystérie, de certains cas de chlorurie ou d'azoturie, on le rattache le plus souvent à des lésions organiques de l'encéphale. Tout récemment Camus et Roussy[1], résumant les nombreuses recherches cliniques et expérimentales faites sur ce sujet, s'arrêtent à ces deux conceptions : ou bien l'hydrurie dépend d'une atteinte des centres nerveux (base du cerveau, tronc encéphalique) ou bien elle est causée par une perturbation de la fonction hypophysaire.

Nous avons eu ces temps-ci l'occasion d'observer une malade, dont nous rapporterons par ailleurs l'histoire complète, qui présenta une polyurie importante pendant de longs mois et chez laquelle à l'autopsie nous avons trouvé une lésion gommeuse hypophysaire.

Nous avons suivi de près chez cette femme l'élimination urinaire, étudié avec soin son rythme. En rapprochant ces résultats de ceux que nous avons pu trouver dans les observations analogues, qui sont encore en petit nombre, nous essaierons de montrer quels caractères cliniques l'on peut assigner à la polyurie hypophysaire.



La polyurie est survenue chez notre malade d'une façon progressive : celle-ci, en traitement à l'hôpital Broussais, s'est aperçue qu'elle avait une soif plus difficile à satisfaire et que son bocal urinaire s'emplissait chaque jour davantage.

La quantité des urines, suivie attentivement pendant deux mois, est toujours assez élevée, mais elle n'est pas fixe, jamais elle n'a été énorme, approchant de 6 litres au maximum, elle a le plus souvent oscillé entre 3 et 4 litres.

Cette polyurie ne semble pas se produire par crises, mais quand la malade accuse des douleurs vives, elle boit moins, et c'est ainsi qu'on peut voir descendre la courbe à 2 litres 500 et même un jour où il y eut des vomissements répétés à 1.500 cm³.

Lorsque l'on prend soin de faire uriner la malade dans deux bocaux, l'un réunissant les

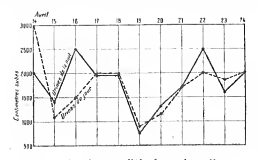


Fig. 1. — Courbe parallèle des urines diurnes et nocturnes.

urines du jour de sept heures du matin à sept heures du soir, l'autre les urines de la nuit, on voit que souvent les premières sont moins abondantes que les secondes, la malade étant souvent obligée la nuit de se lever pour uriner. Nous donnons ci-contre le graphique obtenu pour une observation de dix jours (courbe 1).

Ce fait s'explique ainsi : chez un sujet normal l'ingestion des liquides est rapidement suivie d'une diurèse qui s'élève très vite dans les premières heures pour diminuer bientôt. Chez notre malade au contraire — et c'est là un point sur lequel a insisté Pribram[2], il y a bien longtemps, l'augmentation de la diurèse est plus tardive, mais plus durable.

Nous avons pu nous rendre compte de ce fait d'une autre façon. Nous prenons notre patiente à jeun, nous la faisons uriner et nous lui faisons absorber un litre de lait ou d'eau en même temps qu'à un témoin placé dans les mêmes conditions. C'est toujours ce dernier qui le premier commence à uriner et au bout de deux heures la somme d'urine qu'il a émise est toujours supérieure à celle émise par la polyurique.

Il n'y a donc pas tachyurie, comme a pu le soutenir Krauss[3], mais *bradyurie*.

Le rapport qui existe entre la quantité des liquides ingérés et celle des urines émises est ici perturbé, comme c'est la règle dans le diabète insipide. Normalement l'excrétion urinaire atteint 60 à 70 pour 100 de l'élimination totale, ici elle est à certains moments supérieure à l'absorption, mettant ainsi en évidence la déshydratation.

Nous donnons une courbe obtenue par la mesure pendant dix jours des liquides ingérés et des urines éliminées (courbe 2).

Les modifications de l'alimentation ne semblent pas avoir un grand retentissement sur l'élimination urinaire. Pribram a écrit que la polyurie augmente avec un régime pauvre en albuminoïdes et riche en hydrates de carbone. Nous n'avons pas vérifié ce fait au cours d'une recherche de la glycosurie alimentaire, où notre malade a absorbé, sans résultats visibles, 150 gr. de glycose.

De même l'action d'un régime azoté ne semble pas marquée par un changement dans l'excrétion.

Quelques auteurs ont essayé d'étudier au cours du diabète insipide la résultante de la suppression momentanée des boissons ou tout au moins de sa très grande diminution : souvent dans ce cas la sécrétion urinaire diminue à peine et la concentration se modifie peu, le rein semblant incapable d'éliminer un produit concentré. Nous n'avons pu pratiquer cette épreuve sur notre malade peu maniable et très souffrante. Toutefois nous avons pu remarquer que si, par suite d'un incident quelconque, tel que des vomissements répétés, la malade ne boit pas, on constate une grande diminution des urines.

Pour ce qui est de la concentration urinaire, nous verrons lors de l'étude du fonctionnement rénal, ce qu'il en faut penser.

L'analyse des urines a été faite à plusieurs reprises. Elle ne nous a pas permis de constater des particularités bien spéciales.

Voici le résultat de deux analyses.

24 *Mars*. — Quantité : 2 litres 500.
Urine jaune très claire, sans dépôt.
Réaction légèrement acide.
Densité 1.008.

	au litre gr.	en 24 h. gr.
Acidité totale en Po^4H^3	0,20	0,50
Chlorures en NaCl	1,9	4,75
Phosphates en P^2O^5	0,4	1
Urée	1,8	4,5
Acide urique	0,1	0,25
Sucre	néant	
Albumine	néant	

Examen microscopique : pas de cellules cristallines, quelques cellules épithéliales pavimenteuses.

9 *Avril*. — Quantité 4 litres 500.
Urines jaunes très pâles, sans dépôt.
Réaction légèrement acide.
Densité 1.012.

	au litre gr.	en 24 h. gr.
Acidité totale	0,15	0,675
Chlorures	0,85	3,875
Phosphates	0,3	1,35
Urée	1,6	7,2
Acide urique	0,08	0,36
Sucre	néant	
Albumine	néant	

Notre malade présente des urines peu concentrées, les sels minéraux y sont diminués, de même l'urée : il semble y avoir un ralentissement général des échanges.

Ces chiffres urinaires ne semblent pas constants au cours de la polyurie hypophysaire et, dans la littérature médicale, il semble qu'on observe du ralentissement, de l'hypofonctionnement, mais on peut aussi trouver des chiffres très voisins de la normale comme dans le cas de Lereboullet et Faure-Beaulieu[4], ou même un léger excès dans les produits d'élimination, comme dans le cas de Carnot et Dumont[5].

L'acide urique est en outre ici inférieur à la quantité moyennement élaborée, contrairement à ce que disent Falta et Nowaczinski[6], pour lesquels cet acide serait fréquemment hypersécrété dans les syndromes hypophysaires.

Pour quelques auteurs, d'autre part, notamment pour Tallqvist[7] et pour Lichtwitz[8], le diabète insipide est la conséquence d'un trouble de la sécrétion rénale qui, par son incapacité à concentrer les substances excrémentielles de l'urine, doit émettre pour assurer la dépuration urinaire un volume d'eau plus considérable. Aubertin et Ambard[9] ont repris cette question et ont montré que dans un cas de polyurie insipide il y avait :

1° Persistance de la constante uréo-sécrétoire normale ;

2° Persistance du pouvoir de concentration de l'urée au cours même de la polyurie avec urines diluées.

Nous avons vérifié ce point chez notre malade. Sa constante uréo-sécrétoire est absolument normale 0,059, et l'épreuve de l'élimination du bleu de méthylène que nous avons pratiquée offre une courbe parfaitement régulière.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire a été négative. Nous avons fait ingérer à notre patient successivement 50, 100, puis 150 gr. de glycose sans avoir pu relever la trace de son passage dans les urines.

Nous n'avons pas non plus noté l'absence d'acide glycuronurique, absence qui pour Roger

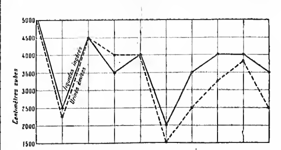


Fig. 2. — Courbe de la quantité des liquides ingérés et des urines émises.

est un fait pour ainsi dire constant dans le diabète sucré.

Quelques symptômes présentent un intérêt clinique pour la description de la polyurie hypophysaire.

La polydipsie prend-elle ou non le pas sur la polyurie ? Ce point a été très discuté et est difficile à résoudre. Nous verrons bien tout à l'heure

1. Camus et Roussy. — *Soc. de Biol.*, 20 Décembre 1913, 4 Janvier 1914 ; *La Presse Médicale*, 8 Juillet 1914.
2. Pribram. — *Prag. med. Wochen.*, 1871, p. 1.
3. Krauss. — *Zeitsch. f. Heilk.*, 1887, p. 432.
4. Lereboullet et Faure-Beaulieu. — *Soc. méd. des Hôp.*, 8 Novembre 1914.
5. Carnot et Dumont. — *Soc. méd. des Hôp.*, 8 Novembre 1912.
6. Falta et Nowaczinski. — *Berl. kl. Woch.*, n° 38, 1912.
7. Tallqvist. — *Zeit. f. kl. Med.*, 1903, p. 181.
8. Lichtwitz. — *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1911, p. 128.
9. Aubertin et Ambard. — *Soc. méd. des Hôp.*, 6 Mai 1914.

l'injection d'extrait d'hypophyse agir comme frénatrice de l'élimination rénale et supprimer la soif pour un temps, mais celle-ci est d'autre part en rapport intime avec la température, avec l'alimentation plus ou moins salée, avec la quantité et même la qualité de la boisson présentée. Il y a dans notre cas une relation trop étroite de cause à effet pour que nous puissions nous prononcer.

Malgré la polydipsie on note une diminution de la sudation. La peau est sèche, légèrement écailleuse.

Sont-ce les phénomènes de la sudation qui retentissent sur la température, qui, chez notre

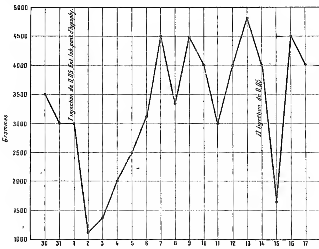


Fig. 3. — Courbe des urines après injection d'extrait hypophysaire.

malade, oscille entre 37°5 et 38°. Pour Fleurot[1], qui dans une thèse intéressante, étudie les relations entre le diabète insipide et l'hypophyse, on peut voir la fièvre s'allumer sans lui trouver une autre cause que dans les troubles de régulation thermique, en rapport avec cette sudation même.

L'état général de la malade est mauvais, il existe de sérieux troubles de la nutrition, en particulier un amaigrissement de 10 kilogr. en trois mois; il y a un marasme marqué qui rend impossible tout effort physique.

Si tous les faits cliniques que nous venons de signaler peuvent permettre conjointement avec l'examen de la malade de conclure à l'origine hypophysaire de la polyurie, la pratique opothérapique par injection d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse est venue nous fortifier dans notre diagnostic.

On sait que l'expérimentation sur l'animal, après avoir tout d'abord donné des résultats contradictoires, semble aujourd'hui montrer indiscutablement que l'injection de cet extrait provoque de l'oligurie[2]. Mais, alors que chez l'homme normal, ou au cours des polyuries par néphrite interstitielle par exemple, la réduction de la quantité des urines est modérée au cours des lésions de l'hypophyse, elle est considérable et semble avoir une action toute spécifique.

Les observations publiées à ce sujet jusqu'à ce jour sont peu nombreuses, mais très convaincantes (Farini, Bergé et Pagniez, Rœmer, Lereboullet et Faure-Beaulieu, David Jewett, Hoppe Seyler, Motzfeldt, Maranon).

Nous pensons que cette recherche est à rapprocher des expériences si intéressantes de Claude, Beaudoin et Porak[3] sur divers modes de réaction organique des extraits glandulaires, expériences que Porak a bien exposées dans sa thèse.

Pour réaliser cette épreuve opothérapique nous nous sommes servis d'injections sous-cutanées d'extrait hypophysaire Choay, dont chaque ampoule correspond à 0 gr. 05 d'extrait, soit à un demi-lobe postérieur d'hypophyse de bœuf. Nous avons pu faire deux fois cette épreuve à quelques jours d'intervalle, ordonnant nos piqûres le matin à 9 h. 1/2. La malade a bien supporté les injections, accusant même du bien-être, une diminution de la soif, et une sédation remarquable de son insomnie.

Nous donnons ci-contre le diagramme des urines après les deux piqûres hypophysaires. L'action inhibitrice de l'extrait sur la polyurie est très manifeste; elle semble avoir été un peu plus efficace et durable lors de la première injection que lors de la deuxième au cours de laquelle la quantité de l'urine remonte dès le nycthémère suivant.

Cette observation vient confirmer la réalité de la polyurie insipide d'origine hypophysaire.

En effet, l'autopsie de notre malade nous a permis d'observer des lésions gommeuses diffuses de l'hypophyse.

Du poids de 7 gr. la glande a entraîné un élargissement notable de la selle turcique, mais sauf son volume elle est extérieurement d'apparence absolument normale.

Sur une coupe antéro-postérieure, suivant la ligne médiane, la glande, haute de 22 millim., large de 19 millim., montre à l'œil nu la présence de quatre gros noyaux irréguliers de contour, situés en plein parenchyme glandulaire, le plus volumineux au centre même de l'organe, vaguement arrondi.

Il s'agit, après examen microscopique attentif, vraisemblablement d'une gomme syphilitique, bien que l'on n'ait pas trouvé de spirochètes par la méthode d'imprégnation de Levaditi-Manouélian. Les noyaux sont formés d'une substance amorphe, produit de cellules détruites. A leur pourtour on observe un afflux considérable de cellules chromophiles à gros noyaux.

Le tissu nerveux qui constitue pour sa presque totalité le lobe postérieur de la glande a pour ainsi dire disparu, atteint probablement, ainsi qu'en témoigne l'examen de la pièce, par un processus de destruction fibreux.

Ainsi donc notre malade a succombé à des lésions multiples de la pituitaire, siégeant surtout dans le lobe postérieur, mais envahissant le lobe antérieur et la *pars intermedia*.

On connaît plusieurs observations de cet ordre.

Dans un cas de Simmonds[4] le processus néoplasique s'était cantonné dans le seul lobe postérieur jusqu'à la *pars intermedia*.

Lewis et Matthews[5] ont pu soutenir que le diabète insipide est, dans ces cas, sous la dépendance de la fonction du lobe postérieur qui sécrète sa substance diurétique par son revêtement épithélial connu sous le nom de *pars intermedia*. Stephen Chauvet[6], dans sa thèse si documentée, semble se rallier à cette opinion.

Citons encore une observation toute récente de Marañon et Pintos[7]. Il s'agit d'un jeune garçon de 13 ans blessé accidentellement par une balle, qui alla se loger au niveau de la tige hypophysaire, supprimant sa communication avec le ventricule moyen. Ce sujet présenta une polyurie remarquable peu après. Marañon et Pintos estiment que la section de la tige pituitaire est suivie des mêmes conséquences que la lésion de la glande et leur observation rend vraisemblable l'opinion de Biedl et de Cushing, auteurs qui croient que la sécrétion interne de l'hypophyse passe, au moins en grande partie, à travers la tige pituitaire pour se déverser dans le liquide céphalo-rachidien du ventricule moyen.

Notre travail va à l'encontre de l'opinion récemment soutenue par Camus et Roussy[8], pour lesquels la lésion responsable de la polyurie ne réside pas dans l'hypophyse, mais dans un centre nerveux situé dans la région opto-pédonculaire, à la base de l'encéphale.

Il entre sans doute une part de vérité dans l'avis de Marañon et Pintos qui, à propos de leur malade écrivent : « Il est évident qu'on ne peut nier l'existence de centres nerveux chargés de la régularisation de la diurèse, soit dans le plancher du 4e ventricule, soit dans les centres



Fig. 4. — Coupe schématique de l'hypophyse grossie neuf fois. — Les hachures noires représentent les lésions gommeuses.

de la base de l'encéphale. Mais ils ne sont, en aucune façon, incompatibles avec l'existence de régulateurs endocriniens de la diurèse ; et on peut facilement admettre que les uns et les autres collaborent à la production d'un trouble diurétique déterminé, de même que l'existence de sécrétions internes capables d'engendrer la glycosurie (adrénaline) n'exclut pas l'existence de centres nerveux glycosuriques (4e ventricule), mais que les deux facteurs, nerveux et glandulaires, agissent de concert. »

L'explication pathogénique de la polyurie insipide est encore obscure. Il nous semble, ainsi que l'ont fait remarquer Aubertin et Ambard, impossible d'admettre un trouble de la sécrétion rénale. Deux causes peuvent alors, selon ces auteurs, être invoquées, ou bien l'accélération de la circulation rénale, ou bien une chute du seuil de l'eau.

Notre malade a toujours été une hypotendue (M. 12 — m. 8 à l'oscillomètre de Pachon) et la seconde hypothèse nous paraît beaucoup plus vraisemblable. On connaît déjà deux troubles rénaux de ce genre, « le diabète sucré dit rénal sans hyperglycémie et certaines polychloruries sans hyperchlorurémie et même avec taux abaissé du chlore dans le sang ».

Sur le mécanisme de l'action de l'hypophyse sur la diurèse, nous croyons avec Motzfeldt[9], auteur américain auquel nous devons des travaux récents et intéressants sur la glande pituitaire, qu'il s'agit d'une vaso-constriction rénale, vaso-constriction déterminée par une excitation du sympathique. Cette opinion semble préférable à celle de Steiger[10] qui fait jouer le rôle principal de l'excitation au pneumogastrique, alors qu'au contraire nous savons que la section des pneu-

1. Fleurot. — *Thèse de Paris*, 1914.

2. M. Garnier et Schulmann. — *Soc. de Biol.*, 11 Juillet 1914.

3. Claude, Beaudoin, Porak. — *Soc. méd. des Hôp.*, 19 Juin 1914. — R. Porak. *Thèse de Paris*, 1914.

4. Simmonds. — *Münch. med. Woch.*, 1913, p. 127.

5. Lewis and Matthews. — *Trans. of the Chicago path. Soc.*, IX, p. 16, 15 Février 1913.

6. Stephen Chauvet. — « L'infantilisme hypophysaire ». *Thèse de Paris*, 1914.

7. Maranon et Pintos. — *Nouvelle Iconog. de la Salp.*, 1916-1917, p. 185.

8. Camus et Roussy. — *Loc. cit.*

9. Motzfeld. — *Journ. of exp. med.*, Janvier 1914.

10. Steiger. — *Deutsche med. Woch.*, 3 Octobre 1912, cité par Maranon.

mogastriques n'empêche pas l'action antidiurétique de l'extrait d'hypophyse (Motzfeldt), non plus que l'inhibition du vague par l'atropine (Marañon).



La réalité de la polyurie hypophysaire est, à notre avis, un fait anatomo-clinique actuellement bien démontré. Pour conclure nous résumerons succinctement les quelques caractères que nous pouvons assigner à son rythme.

1° La *quantité* des urines éliminées est *variable*, sans qu'on puisse fixer un chiffre approximatif au volume émis.

2° La polyurie est plus marquée la nuit que le jour, fait dû à ce que la diurèse est plus tardive et plus durable que normalement. Il y a *bradyurie* et non tachyurie comme l'a soutenu Krauss.

3° Le rapport existant entre la quantité des liquides ingérés et celle des urines émises est perturbé : l'*excrétion urinaire est*, à certains moments, *supérieure à l'absorption*, il en résulte une déshydratation considérable.

4° Il n'est *pas* observé *de modifications notables de l'excrétion selon les variétés de régime*.

5° Il n'existe *aucun trouble important du chimisme urinaire*. D'une façon générale, il y a ralentissement général des échanges et tendance à la déminéralisation.

La quantité d'acide urique est faible.

Il n'y a pas de troubles de la glycuronurie.

6° *Intégrité rénale absolue* vérifiée par :

a) L'élimination du bleu de méthylène ;

b) La persistance de la constante uréo-sécrétoire normale ;

c) La persistance du pouvoir de concentration de l'urée.

7° *Action frénatrice de l'extrait du lobe postérieur de l'hypophyse sur la polyurie.*

Nous insisterons encore sur ce dernier point qui nous semble très important.

Tandis qu'au cours de la forme chlorurique de la polyurie (Widal et Lemierre), de la forme azoturique (de Massary), c'est l'analyse chimique des urines qui permet de trancher le diagnostic, dans la polyurie hypophysaire nous croyons que l'action frénatrice, pour ainsi dire spécifique, de l'extrait hypophysaire prend une valeur considérable et permet de poser les premiers jalons du diagnostic étiologique.

L'OSCILLOGRAPHIE ARTÉRIELLE
COMME
PROCÉDÉ D'EXPLORATION
DE
L'APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE

Par A. STROHL.

Nous avons décrit, antérieurement, l'appareil et la technique qui nous ont permis d'enregistrer les pulsations d'une artère soumise, de la part d'un manchon compresseur, à une pression externe variable, et montré, ici même, en collaboration avec le Dr J.-A. Barré, l'intérêt de cette application de la méthode graphique pour la détermination des pressions maxima et minima [1].

Nous plaçant, aujourd'hui, à un point de vue plus général, nous nous proposons de donner quelques aperçus sur le parti que l'on peut tirer de l'étude des tracés oscillographiques, comme méthode d'exploration du système circulatoire central et périphérique.

Lorsque l'on pratique l'inscription des pulsations artérielles pour des pressions variables du brassard, on est frappé des différences profondes présentées par les courbes ainsi obtenues, non seulement dans leur *amplitude*, mais encore dans leur *forme*.

Fig. 1. — Différents aspects de la pulsation artérielle suivant la compression exercée par le brassard. On y remarque le début de l'ascension du dicrotisme pour Mx = 11 Cm Hg et la disparition du raccord des pulsations pour la compression de 9 Cm Hg légèrement supérieure à Mn. Sujet normal. Tracé pris au bras gauche.

L'étude de ces transformations morphologiques ayant été faite dans notre précédent travail, et dans une intéressante note de M. J.-A. Barré [2], nous n'y reviendrons pas, nous bornant à reproduire une série d'oscillogrammes, pris au cours d'une décompression progressive du brassard (fig. 1).

Si l'on compare ces tracés avec ceux fournis par un sphygmographe, l'on se rend compte, par leur étroite ressemblance, qu'il n'y a aucune différence essentielle quant à la manière dont est recueillie la pulsation artérielle dans les deux cas. Mais le grave inconvénient de la sphygmographie ordinaire est qu'on ignore la valeur de la compression à laquelle est soumise l'artère, dans les conditions où s'effectue l'enregistrement. Quand bien même on arrive, comme dans certains appareils, à mesurer la *pression totale* exercée par le ressort sur l'artère, ce renseignement ne nous donne aucune notion sur la *pression par unité de surface* opposée à la tension sanguine, qui seule importe.

Il est facile, d'autre part, de constater que les caractères morphologiques, tels que l'inclinaison des lignes d'ascension et de descente, la forme du sommet, pour la phase systolique, la position et l'intensité du dicrotisme, pour la phase diastolique, qui ont été considérés par les auteurs comme des repères destinés à connaître le régime circulatoire, peuvent se modifier grandement dans leur aspect et leur situation relative suivant la compression réalisée. C'est ce qui a permis à M. Weiss [3] de dire à ce sujet : « Suivant le degré de pression, la courbe enregistrée se modifie et c'est le grand écueil de la sphygmographie, dans l'état actuel de la question. Deux personnes se servant du même appareil ne trouvent pas, forcément, le même tracé. »

Marey [4], il est vrai, recommande d'exercer sur l'artère la pression qui donne au pouls l'amplitude maximum et qui devrait correspondre, suivant la théorie oscillométrique, à une compression légèrement supérieure à la minima. En réalité, il suffit de parcourir un recueil de sphygmogrammes pour se convaincre, par la forme des pulsations, que la compression artérielle a une valeur extrêmement variable et nullement en rapport avec les tensions sanguines.

Aussi, convient-il de se montrer réservé sur l'interprétation d'une forme donnée du pouls, lorsque les conditions dans lesquelles a été faite l'inscription ne sont pas définies avec précision.

Les courbes oscillographiques, par contre, ne dépendent, pour une artère et une pression déterminées, que de l'état circulatoire du sujet, et c'est ce qui en fait toute l'importance séméiologique.

Ce que nous savons sur la manière dont les oscillations prennent naissance au niveau du brassard suffit à démontrer que, pour l'exploration du cœur ou de l'aorte, il faudra s'adresser aux oscillations supra-maximales avec une compression largement supérieure à la pression maxima. En effet, les déplacements du sang contre le bord supérieur du brassard sont alors assez réduits pour qu'on puisse les considérer comme proportionnels aux variations de pression sanguine, et l'artère obturée joue le rôle d'un tube piézométrique qui indique la pression latérale de la conduite sur laquelle il est branché [5].

Fig. 2. — Deux types d'oscillations supra-maximales destinées à montrer la durée et la forme différente de la contraction ventriculaire dans les deux cas. Mx = 12 Cm et Mn = 9 Cm pour les deux sujets.

Les renseignements que sont susceptibles de fournir de tels tracés sont très variés. Suivant que la forme de la partie systolique est étroite, en clocher, ou au contraire large, en plateau, on en conclura que l'action ventriculaire est brève ou prolongée (fig. 2). Cette notion, jointe à la connaissance des pressions maxima et minima, est un élément précieux d'évaluation du travail du cœur.

D'autres fois, la chute de pression se poursuit progressivement jusqu'à la pulsation suivante. Cet aspect semble être en rapport avec des pressions basses, et une grande expansibilité artérielle, ainsi que tend à le prouver l'amplitude considérable du tracé infra-minimal (fig. 3).

1. A. Strohl. — « Sur un nouvel appareil oscillographique destiné à l'étude de la pression artérielle ». *Soc. de Biol.*, 20 Janvier 1917.

J.-A. Barré et A. Strohl. — « Etude comparée des méthodes générales de sphygmomanométrie. Détermination des pressions maxima et minima au moyen de l'inscription graphique ». *La Presse Médicale*, n° 14, 15 Mars 1917.

2. J.-A. Barré. — « Nouveau procédé graphique de détermination de la tension artérielle (Procédé pléthysmo-oscillographique) ». *Soc. méd. des Hôp.*, 7 Décembre 1917.

3. G. Weiss. — « *Précis de phys. biol.* Paris, 1910, p. 161.

4. Marey. — *Physiologie médicale de la circulation du sang*, Paris, 1863, p. 245.

5. La forme de la pulsation se modifiant au cours de sa propagation, il sera bon, également, dans ce cas, de placer le brassard le plus près possible du cœur, c'est-à-dire pratiquement à la partie supérieure du bras.

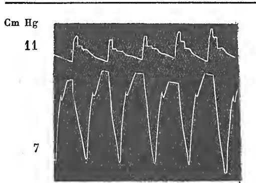


Fig. 3. — La pulsation supra-maximale indique une baisse progressive et continue de la pression sanguine à l'origine de l'humérale dans la phase diastolique. Mx = 10,5 Cm Hg (par la méthode pléthysmographique). Mn = 8 Cm Hg. Marcel C..., 31 ans, hospitalisé pour entérite. Tracé pris au bras droit.

Le tracé supérieur de la figure 4 reproduit une forme de pulsation caractérisée par un ressaut de la ligne d'ascension connu, depuis Landois, sous le nom d' « anacrotisme ». Un tel aspect a été observé sur les sphygmogrammes de sujets atteints d'affections diverses, et a fait l'objet de nombreuses discussions. Bien que nos documents soient encore trop restreints pour qu'il nous soit permis de poser des règles générales, nous sommes portés à voir, dans ce mode de contraction ventriculaire, *à condition qu'il se rencontre sur un tracé supra-maximal*, un signe de forte hypertension.

Nous insistons sur ce fait que les différentes

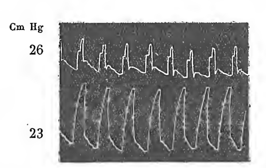


Fig. 4. — Le tracé supérieur pris avec une compression un peu supérieure à la maxima montre l'élévation systolique en deux temps qui ne se retrouve pas sur le tracé inférieur correspondant à une compression plus basse. Mx = 25 Cm Hg, Mn = 19 Cm Hg. Joseph V..., 40 ans, néphrite aiguë. Tracé pris au bras droit.

particularités que nous venons de passer en revue ne s'observent plus, ou perdent toute signification, pour des oscillations obtenues avec une compression inférieure à la maxima. Les variations de volume de l'artère, enregistrées dans ces conditions, qui sont celles de la sphygmographie courante, sont dues, d'une part, à la réplétion du vaisseau et, d'autre part, à sa dilatation élastique. La complexité d'un tel phénomène en rend l'interprétation difficile et en diminue l'intérêt au point de vue diagnostic.

Les oscillations infra-minimales, au contraire, ne traduisent que les modifications du calibre artériel causées par l'onde pulsatile. Elles renseignent donc sur la tonicité et l'élasticité des parois vasculaires.

Mais, pour de telles compressions qui n'entravent pas la circulation sanguine, il est un facteur nouveau qui intervient : c'est le degré de réplétion du segment périphérique du membre. Suivant qu'on opère sur un bras dont la circulation n'a pas été altérée, ou, au contraire, a été troublée par une accumulation du sang à la périphérie, occasionnée par une compression antérieure, on obtient des courbes très différentes (fig. 5).

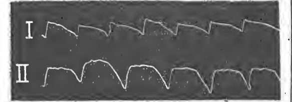


Fig. 5. — I. Courbe oscillographique infra-minimale prise sur un membre dont la circulation n'a subi aucune perturbation. II. Tracé pris dans les mêmes conditions après que le brassard a été comprimé à 17 Cm Hg et décomprimé progressivement. Compression de 8 Cm Hg dans les deux cas, Mx = 14, Mn = 10. Sujet normal. Tracé pris au bras droit.

Dans le premier cas, le tracé baisse progressivement en même temps que l'artère se vide; dans le second, la pulsation est plus ample et plus arrondie. Il conviendra donc d'opérer sur un membre à circulation intacte et d'amener d'emblée la pression du brassard à la valeur où devra se faire l'inscription.

Ces précautions étant prises, nous avons observé de curieuses altérations, non seulement dans l'amplitude, mais encore dans la forme des oscillations infra-minimales, chez des sujets atteints de lésions nerveuses périphériques (névrites, sections) ou vasculaires (phlébites, anévrismes) (fig. 6).

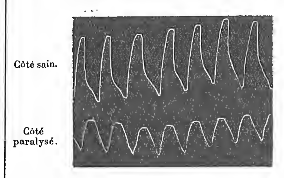


Fig. 6. — La comparaison des deux tracés pris symétriquement aux régions sus-malléolaires d'un sujet présentant une section du sciatique poplité externe montre nettement les modifications de l'expansibilité artérielle consécutives à la lésion nerveuse.

Ajoutons, en terminant, que les brusques modifications que produit dans la forme de l'oscillogramme, le passage de la compression par les valeurs maxima et minima de la tension sanguine, permettent de déceler et d'étudier des variations, même faibles, de cette tension. Les plus fréquentes sont celles qui accompagnent la respiration. On peut aussi assister à des oscillations de la pression artérielle, d'un rythme plus lent, dont l'origine doit être, vraisemblablement, rapportée à des actions vaso-motrices (fig. 7).

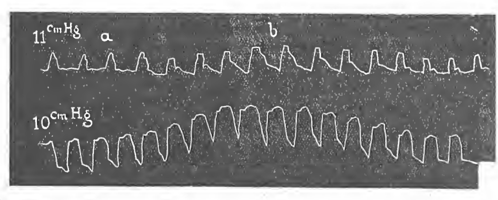


Fig. 7. — Variations dans la tension artérielle indiquées par les modifications de la forme de la pulsation. En *a* l'oscillation a le type supra-maximal, tandis qu'en *b* le sang passe à chaque systole sous le brassard. Le tracé inférieur montre de même la disparition du raccord au moment où la pression artérielle s'élève. Mlle C..., 33 ans. Tracé pris au bras droit.

Conclusion : L'étude des courbes oscillographiques, interprétées à l'aide des données précédentes, nous apparaît comme un mode d'exploration précieux du système cardio-vasculaire.

Suivant que la compression exercée par le brassard est supérieure à la maxima, comprise entre les valeurs extrêmes de la pression artérielle, ou inférieure à la minima, on obtient des tracés de types essentiellement différents, dont chacun renseigne sur un aspect spécial de la circulation sanguine.

En particulier, les courbes supra-maximales traduisent, surtout, la manière dont s'effectue la contraction ventriculaire. Indirectement elles procurent d'utiles éléments d'appréciation sur le régime d'écoulement du sang et le travail du cœur.

Les courbes infra-minimales, d'autre part, étroitement liées au mode d'expansion de l'artère, nous permettent d'évaluer l'état de tonicité et le degré d'élasticité des tuniques vasculaires.

CARNET DU PRATICIEN

A PROPOS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DES ADÉNOPATHIES TUBERCULEUSES

nécessité de ne pas drainer,

Par L. DUFOURMENTEL.

Parmi les affections chirurgicales du cou que nous avons eu à traiter en dehors des blessures de guerre se trouvent un assez grand nombre d'adénopathies tuberculeuses. Les guérisons rapides que nous avons obtenues à tout coup, même dans les cas en apparence les plus sérieux, nous engagent à attirer l'attention sur un point qui nous paraît capital : *il ne faut jamais drainer* la plaie opératoire.

En effet si l'exérèse chirurgicale a été si vivement combattue par la plupart des spécialistes de la tuberculose, c'est en grande partie à cause de la fistulisation fréquente entraînant après elle la nécessité de soins prolongés et des cicatrices très apparentes. Or, cette fistulisation résulte du drainage que l'on pratique en général d'une façon systématique.

Nous avons eu l'occasion de pratiquer récemment 63 extirpations de ganglions tuberculeux. Dans plus de la moitié des cas nous avons trouvé des foyers ramollis qui se sont ouverts entre nos mains et dont le pus a inondé la plaie opératoire; jamais cependant nous n'avons drainé, car nous considérons ce pus comme stérile. Plusieurs examens faits au laboratoire de la IVe armée (Dr Sacquépée) nous en ont fourni la preuve.

Nous avons toujours pratiqué une réunion intégrale de la plaie, et jamais cette plaie ne s'est désunie : Au sixième jour nous enlevons les agrafes et vers le quinzième jour le malade part en convalescence.

Les cicatrices que nous avons pu revoir chez beaucoup d'entre eux n'ont jamais été plus apparentes que si elles résultaient d'une opération reconnue aseptique comme une simple ligature vasculaire. Il y a là, nous semble-t-il, un point de grande importance, car si l'on supprime à l'exérèse chirurgicale le double inconvénient de la fistulisation et des cicatrices, on en multiplie les indications. Elle donne en quelques jours le résultat que les autres traitements demandent des semaines ou même des mois à atteindre.

Est-ce à dire que ce soit le traitement de toutes

les adénopathies tuberculeuses. Il est bien certain que non. Chez les femmes, une cicatrice, même linéaire, n'est pas sans importance et on comprend qu'habituellement un traitement non opératoire, fût-il beaucoup plus long, soit préféré par elles. Et nous disposons de moyens excellents pour venir à bout des adénopathies même suppurées et volumineuses sans laisser de traces sur la peau. Mais l'extirpation chirurgicale, grâce à la rapidité de son résultat, nous paraît indiquée :

1° Chez l'homme pour qui une cicatrice très peu visible est sans importance et qui préfère habituellement un traitement de peu de durée. Dans les circonstances actuelles et particulièrement aux armées ce facteur de la rapidité du traitement est capital.

2° Dans tous les cas où les traces déjà existantes, ou celles qui résulteraient de ponctions répétées seraient aussi visibles qu'une marque d'incision, d'autant plus qu'en soignant attentivement la suture, il est aisé de réduire à des proportions insignifiantes la trace du bistouri.

Dans cette deuxième catégorie nous faisons rentrer en particulier :

a) *Les adénopathies déjà fistulisées*, c'est-à-dire imprégnées d'infections secondaires pour lesquelles le résultat de l'opération (qui est régulièrement aussi bon à condition de passer en dehors des zones infectées) est encore plus appréciable;

b) *Les adénopathies très volumineuses* qui déterminent une déformation beaucoup plus apparente et plus disgracieuse que la trace de l'incision.

Si nous insistons ainsi sur l'importance de la réunion sans drainage, c'est que cette pratique n'est pas du tout classique.

Ajoutons que si l'on veut avoir les plus grandes chances d'éviter les récidives, il faudra traiter avec soin les lésions dentaires ou pharyngées qui sont si fréquemment la porte d'entrée de l'infection ou l'épine qui l'entretient.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Novembre 1918.

L'association microbienne dans l'infection tétanique. — *M. F. Albert*, en raison de ce fait démontré expérimentalement depuis longtemps que l'association microbienne favorise l'infection tétanique, insiste sur l'importance de la sérothérapie préventive. Il fait aussi observer que la nature du microbe associé peut devenir un moyen de pronostic et peut aussi guider le clinicien pour orienter, diminuer ou intensifier son traitement.

Différenciation du bacille diphtérique et des faux diphtériques. — *MM. S. Costa, J. Troisier et J. Dauvergne* ont fait porter leurs recherches principalement sur l'action fermentative et hémotoxique des bactéries diphtérimorphes.

Le B. diphtérique est un bâtonnet grêle, un peu renflé aux extrémités, légèrement incurvé, gardant le Gram, pourvu, le plus souvent, mais non toujours, de granulations, donnant, en tube de Veillon, un développement anaérobie, fermentant *glucose, lévulose, maltose*, sans action sur saccharose, lactose, mannite, généralement virulent pour le cobaye et l'oiseau, et provoquant dans les cultures en bouillon une hémolyse le plus souvent rapide.

Ses colonies se caractérisent, en dehors du virage du tournesol, par leur forme arrondie, régulière, aplatie et secondairement ombiliquée, à la façon des pustules varioliques.

Le faux diphtérique du pharynx est un bâtonnet le plus souvent court et trapu, prenant très fortement le Gram, généralement, mais non toujours dépourvu de granulations, donnant, en tube de Veillon, un développement strictement aérobie, *sans action sur les sucres*, non virulent et *dépourvu de toute action hémotoxique*.

Ses colonies sont globuleuses, de forme plutôt irrégulière, souvent losangique, sans aplatissement ni ombilication.

Le *B. cutis*, est morphologiquement, plus proche du B. diphtérique que le précédent. Il est polymorphe, souvent court, mais parfois moyen ou long, avec une ou les deux extrémités en spatule ; il prend le Gram à la façon du diphtérique, est pourvu le plus souvent de granulations, peut donner en tube de Veillon un développement anaérobie ; il fermente glucose et lévulose, souvent le maltose, mais avec régression, *toujours le saccharose*; il est sans action sur lactose et mannite, non virulent et peu hémotoxique.

Ses colonies rappellent de très près celles du B. diphtérique dont elles ont notamment la forme arrondie et l'ombilication ; elles s'en distinguent surtout, en dehors de l'action biochimique, par l'aspect bombé et jaunâtre de la cupule centrale, dans les colonies bien développées, parfois l'exubérance et la formation de pigment.

Dans la pratique, il suffit de retenir que le B. diphtérique fermente le glucose et non le saccharose, que *B. cutis* fermente glucose et saccharose et que le faux diphtérique du pharynx n'attaque ni l'un ni l'autre.

Les porteurs de bacilles diphtériques. — *MM. S. Costa, J. Troisier et J. Dauvergne* ont observé que les porteurs de germes vraiment dangereux sont en général des convalescents de maladie avérée ou fruste. Quant aux porteurs vraiment sains, ils se débarrassent rapidement de leurs germes.

D'après leurs observations, trois examens négatifs consécutifs, pratiqués à six jours d'intervalle, sont nécessaires avant qu'on puisse, en toute sécurité, prononcer l'exéat d'un malade ou d'un porteur.

En raison du très faible nombre des porteurs vrais et du rôle si grand que ceux-ci jouent dans la propagation de la diphtérie, les auteurs de la communication estiment qu'il n'y a pas d'autre conduite à tenir vis-à-vis de ces porteurs vrais que de les hospitaliser pour assurer leur isolement jusqu'à leur stérilisation.

Classification des bacilles diphtériques par l'agglutination. — *M. Paul Durand* a poursuivi une série de recherches qui se résument dans les conclusions suivantes : 1° Aucun pseudo-diphtérique n'a pu être agglutiné par les sérums antidiphtériques agglutinants.

2° Parmi les bacilles diphtériques, l'agglutination permet de reconnaître cinq groupes dont quatre sérologiquement individualisés, le cinquième restant un groupe d'attente non homogène.

Spirochétose ictéro-hémorragique à évolution grave, rapide. Diagnostic précoce par le séro-diagnostic. — *M. Denéchau* rapporte l'observation d'un soldat âgé de 36 ans, d'excellente santé et sans antécédents héréditaires, atteint brusquement de courbature, de vomissements et de douleurs assez mal caractérisées à l'épigastre.

Le malade, évacué avec le diagnostic de grippe, arrive le troisième jour de sa maladie à l'hôpital.

Il présente alors du trismus et une certaine raideur de la nuque et le lendemain on voit apparaître l'ictère qui est intense d'emblée et s'accompagne d'épistaxis assez abondante. En même temps que ces symptômes, M. Denéchau constate un état infectieux prononcé qui ne tarde pas à s'accompagner d'hémorragies répétées. La température qui s'était abaissée un moment, ne tarde pas à remonter et, au huitième jour, le malade succombe dans le coma.

En présence des symptômes observés et des résultats de l'autopsie, M. Denéchau songea à la spirochétose ictéro-hémorragique et, en même temps qu'il pratiquait l'inoculation péritonéale d'un cobaye avec de l'urine du malade, ainsi que l'hémoculture, il demandait à M. Pettit, de l'Institut Pasteur, de mettre en œuvre la séro-réaction.

Celle-ci se montra positive et permit au cinquième jour de l'ictère, soit 9 jours avant le résultat de l'inoculation, de poser le diagnostic précis de l'affection.

Genou en bénitier. — *MM. Paul Descomps, J. Euzière, Pierre Merle et Quercy* rapportent l'observation d'un cas d'atrophie du quadriceps avec allongement du tendon rotulien et ascension de la rotule ayant amené une déformation fort rare du genou qui présente, à la place de la rotule, une profonde dépression où on palpe les détails de l'articulation fémoro-tibiale.

Il s'agit dans ce cas, de l'avis des auteurs de la communication, d'une myopathie où les lésions conjonctives ont pris une physionomie inusitée.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

30 Octobre 1918.

Le groupe automobile chirurgical léger. — *M. Guillaume-Louis* (de Tours) décrit un *groupe automobile chirurgical léger* destiné à assurer la chirurgie de tous les intransportables (blessés de l'abdomen, du thorax, du crâne ou des membres) dans la guerre de mouvement, et dont l'idée revient à M. Jeanbrau.

Le matériel comprend deux camions entraînant deux remorques à deux roues et deux camionnettes. Ces voitures légères peuvent passer par toutes les routes et ne risquent pas de s'embourber. Les camions portent une baraque opératoire. Sur l'une des remorques sont les appareils de radio, sur l'autre les appareils de stérilisation. Quant aux camionnettes, l'une transporte le reste du matériel chirurgical (instruments, paniers de laboratoire, etc.) et des couloirs couverts en toile, raccords pour les différentes tentes ; l'autre sert de voiture du personnel et permet d'assurer le ravitaillement du groupe.

On remarquera que ce groupe ne transporte avec lui aucun moyen d'hospitalisation. Tentes et lits alourdiraient la formation et il est préférable, à ce titre, de compter sur l'avant pour fournir cette hospitalisation.

Sur l'arthrotomie transrotulienne verticale. — *M. Thiéry*, à propos de la communication faite sur ce sujet dans la dernière séance par M. Heitz-Boyer, rappelle qu'en 1917 déjà il a préconisé l'arthrotomie transrotulienne verticale pour atteindre facilement le cul-de-sac de la synoviale articulaire dans les synovectomies pour tuberculose.

Il convient d'ailleurs qu'il ignorait à ce moment qu'Ollier avait déjà préconisé ce procédé autrefois.

Sur le traitement de la gangrène gazeuse (suite de la discussion). — *M. Chutro* apporte encore deux nouveaux faits en faveur du traitement de la gangrène gazeuse par l'injection de sérums antigangreneux dans les veines. Ses deux malades, gravement atteints, ont été manifestement sauvés par le sérum.

M. Chutro répète que le traitement idéal est l'injection d'une petite dose sous-cutanée immédiate suivie, une demi-heure après, de l'injection intraveineuse d'une nouvelle quantité de sérum dilué cette fois dans 10 fois son volume de sérum physiologique.

— *MM. Marquis, Clogne et Didier* continuent la publication de leurs études chimiques du sang et des urines chez les blessés atteints de gangrène gazeuse, études entreprises en vue de connaître les causes qui, dans l'organisme, paralysent ou, au contraire, favorisent la toxémie d'origine anaérobie.

Sang. — Chez les blessés atteints de gangrène gazeuse et très infectés, il existe toujours une hypoalcalinité marquée. Cette hypoalcalinité est proportionnelle à l'intensité de l'infection : plus elle est basse, plus le pronostic est sombre.

Urines. — La quantité d'urine émise par les blessés atteints de gangrène gazeuse est toujours inférieure à la normale ; dans certains cas à évolution fatale, l'anurie était totale.

Les auteurs n'ont constaté ni albuminurie, ni glycosurie, mais une hyperacidité légère, demandant une élimination plus abondante des déchets acétiques. Pas d'acidose.

Le coefficient uréogénique est notablement plus élevé que la normale (en moyenne 13 pour 100 au lieu de 6,5 pour 100), indiquant nettement une intoxication acide due à une insuffisance hépatique. Il y a également de l'hyperamoniurie, autre preuve évidente d'insuffisance hépatique (impossibilité où se trouve le foie de convertir l'ammoniaque et de l'amener à l'état d'urée). La présence d'acide glycuronique dans les urines des blessés atteints de gangrène gazeuse indique un fonctionnement hépatique normal ; par contre, son absence indique une insuffisance hépatique marquée et est d'un mauvais pronostic. Enfin, il existe généralement une urobilinurie intense, marquant une atteinte dégénérative du parenchyme hépatique.

En résumé, l'augmentation du coefficient uréogénique, l'hyperamoniurie, l'absence de dérivés glycuroniques montrent le rôle considérable joué par le foie dans la défense de l'organisme au cours de la gangrène gazeuse.

Si le fonctionnement hépatique est suffisant, l'ammoniaque sature les acides, le glycose se combine

aux toxines qui tendent à envahir l'organisme ; la transformation de ces produits éminemment toxiques n'entraîne plus la dégénérescence des organes ni la toxémie généralisée, car ils sont annihilés et convertis en corps neutres : la guérison survient.

Dans certains cas, la toxémie est si brutale que cette réaction de défense n'a pas le temps de s'établir et les blessés sont emportés en quelques heures.

Enfin, chez une dernière catégorie de malades, l'insuffisance hépatique est progressive, et c'est par stades successifs que le foie, progressivement dégénéré, ne peut plus suffire à cette double défense : le blessé succombe alors à la toxémie généralisée.

C'est donc la suffisance du foie qui détermine en fin de compte la victoire ou la défaite de l'organisme contre la toxémie gangreneuse.

— *M. Delbet* montre que les constatations faites par M. Marquis et ses collaborateurs chez les blessés atteints de gangrène gazeuse viennent s'ajouter à celles qui ont été faites par lui-même et par M. Grigaut chez les shockés ; on voit ainsi que les intoxications engendrées par la résorption des produits de protéolyse sont très comparables, que ces produits soient septiques ou aseptiques, et, chez les shockés comme chez les intoxiqués par la gangrène gazeuse, le problème est de supprimer les toxines avant la dégénérescence des cellules hépatiques. A ce point de vue, les recherches de M. Marquis sont particulièrement intéressantes.

— *M. Lapointe* vient d'observer un cas de septicémie gangréno-gazeuse, chez un blessé de la jambe, qui lui paraît avoir bénéficié nettement de la sérothérapie curative associée à la chirurgie (désarticulation du genou). Le blessé reçut à trois reprises une injection sous-cutanée de 70 cm³ de sérum polyvalent de Weinberg (antivibrion, *antiœdematiens*, *antiperfringens*). M. Lapointe croit que c'est à la sérothérapie qu'il convient d'attribuer l'absence vraiment étonnante, chez son blessé, de grands signes d'intoxication, malgré l'aggravation manifeste de l'état local survenue après et malgré l'intervention conservatrice. Il croit que c'est grâce à la sérothérapie qu'il a pu désarticuler le genou au lieu d'amputer la cuisse, et que c'est à elle qu'il doit enfin l'évolution favorable d'un moignon taillé dans des tissus infiltrés de gaz quelques heures avant l'opération.

— *M. Delbet* rapporte, au nom de MM. *Walch* et *Renault*, 4 autres observations nettement à l'actif de l'efficacité curative des sérums antigangreneux. Dans les 4 cas, la détermination des microbes avait été faite, ce qui permit aux auteurs de fixer leur choix respectivement pour chaque cas sur : le sérum *antibellonensis* de Sacquépée, le sérum *antiperfringens* de Veillon, le sérum *antivibrion septique* de Nicole et le sérum *antiœdematiens* de Weinberg.

Il s'agissait de cas de gravité exceptionnelle et, d'après l'expérience acquise par les cas soignés antérieurement après les différentes offensives, ces blessés, d'après MM. Walch et Renault, devaient succomber dans les 24 heures. Trois ont guéri rapidement, grâce aux injections de sérum et, si la gangrène à bacille *œdematiens* a succombé, c'est que le diagnostic a été fait trop tardivement, la complication étant survenue dans une blessure n'ayant pas un aspect grave et sans symptômes propres à attirer l'attention au moment de l'arrivée d'un convoi important de blessés avec un personnel médical insuffisant.

La broche de Steinmann modifiée pour le traitement des fractures sus-condyliennes de guerre. — *M. Fresson* (rapport de *M. Mauclaire*) insiste tout d'abord, dans ce numéro, sur les difficultés du traitement des fractures sus-condyliennes du fémur, parce que la pointe du fragment inférieur bascule fortement en arrière dans le creux poplité, et la guérison se fait souvent avec un peu de *genu recurvatum*. Le meilleur moyen d'obtenir une réduction correcte, c'est de recourir à la traction directe après application de la broche de Steinmann (que M. Fresson, en collaboration avec M. Dupichez, a modifiée légèrement en lui donnant des pointes plus robustes et surtout des pointes qui tournent « folles » par rapport aux branches où elles sont fixées, de façon à ce que, quels que soient les déplacements de l'appareil, les pointes restent absolument immobiles dans l'os).

Pour appliquer la broche et réduire la bascule du fragment inférieur, M. Fresson choisit un point placé un peu en avant de l'axe central des condyles. La broche est appliquée sous le contrôle radioscopique. La traction d'emblée est de 15 à 20 kilogrammes pendant les dix premiers jours, puis progressivement on descend à 5 kilogrammes. La jambe est placée en flexion de 15° à 40° sur la cuisse. La réduction est surveillée tous les trois ou quatre jours, *au lit du blessé*, avec le chariot mobile de Ledoux-Lebard et un petit pied mobile de Drault. Enfin, quand la consolidation est presque achevée, M. Fresson applique l'appareil de marche de Delbet.

Les radiographies présentées par M. Fresson, qui a traité par ce procédé 14 de ces fractures sus-condyliennes, montrent que la réduction, sans être complète, est toujours satisfaisante.

M. Fresson dit qu'il n'a jamais observé d'ostéite des condyles ni d'arthrite réactionnelle du genou à la suite de l'application de l'appareil.

— *M. Walther*, qui a pu suivre les fracturés traités par M. Fresson, a pu constater les bons résultats obtenus par le procédé de la broche. Il a lui-même employé ce procédé dans plusieurs cas, avec le même succès. Il n'a toutefois jamais eu recours aux énormes tractions de 15 et 20 kilogr. ; il n'a jamais dépassé 8 à 10 kilogr. et il a cependant toujours obtenu la réduction au bout de quelques jours.

Entraîné par l'excellence de ces résultats, M. Fresson donne cette traction en prise directe comme la méthode de choix dans le traitement des fractures sus-condyliennes du fémur, et pense qu'aucune autre méthode ne peut permettre la réduction, la correction de la bascule du fragment inférieur : M. Walther croit qu'il y a là un peu d'exagération et qu'il est possible d'obtenir une bonne réduction, dans certains cas, sans employer la broche. Mais il est exact de dire que, dans les cas difficiles, si l'on ne peut suffisamment corriger, par les moyens ordinaires, cette bascule du fragment, on y peut toujours arriver par l'application de la broche.

Fistules salivaires. — *MM. Petit de la Villéon et Jean* (rapport de *M. Morestin*), médecins de la marine ont adressé à la Société deux observations de fistule salivaire, l'une (Petit de la Villéon) consécutive à une blessure de guerre, l'autre (Jean) survenue pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde à la suite d'un abcès parotidien.

Dans son cas, M. Petit de la Villéon a suivi la technique de M. Morestin : excision totale de la fistule avec les tissus cicatriciels qui l'entourent ; suture profonde appliquée sur le tissu parotidien et l'enveloppe aponévrotique de la glande ; suture de la peau sans drainage. La réunion primitive a été obtenue, et en peu de jours le blessé était définitivement guéri.

Dans le cas de M. Jean, la fistule siégeait sur le canal de Sténon. Ici encore, le chirurgien eut recours à l'opération de Morestin : sous anesthésie locale, extirpation complète du bloc cicatriciel ; on dissèque ensuite le canal de Sténon, on le lie et le moignon est enfoui. Réunion sans drainage. Au bout de peu de jours, la réunion est parfaite et la guérison acquise.

Depuis sa dernière communication de Mars 1917 sur ce sujet, M. Morestin a eu à traiter 24 fistules salivaires, provenant de blessures de guerre, auxquelles il convient d'ajouter 1 cas de la pratique civile où la fistule était due à une ulcération de la parotide, provoquée par une application de radium. Il est bien entendu qu'il n'est ici question que des cas exigeant une opération, car dans le même laps de temps M. Morestin a pu voir un assez grand nombre des fistules s'oblitérer spontanément.

Ces 25 fistules étaient : glandulaires, 18 ; sténoniennes, 7. Tous ces cas sans exception ont guéri, traités comme il a été dit précédemment, et ils ont guéri très rapidement.

Le succès n'a pourtant pas été d'emblée parfait pour tous les opérés. Chez un certain nombre d'entre eux, on a vu se constituer une collection salivaire promptement enkystée. Mais il a suffi de l'évacuation périodique du kyste par des ponctions successives, pour triompher de cette petite complication : le liquide se reproduit avec une abondance décroissante, et disparaît entièrement au bout de peu de temps. De fait, tous les opérés ont guéri en quelques jours, sans autre incident et d'une façon définitive.

M. Morestin se croit donc de plus en plus autorisé à considérer l'extirpation des fistules salivaires avec réunion intégrale comme une méthode très recommandable, et même comme la méthode de choix.

Sur les projectiles intrapulmonaires. — *M. Petit de la Villéon* a présenté à la Société un éclat d'obus, gros comme une noisette, situé à 7 cm. de profondeur dans le poumon et qu'il a extrait par son procédé de la pince sous écran. Cet éclat était comme un noyau de fruit, entouré d'une coque fibreuse complète, de couleur grisâtre, assez épaisse et qui l'isolait du parenchyme pulmonaire.

Il pense que, dans le plus grand nombre des cas, le projectile s'enkyste ainsi dans le parenchyme pulmonaire et que la pince qui l'enlève enlève aussi la membrane d'enkystement et par suite la zone infectée.

— *M. Marion* est d'avis que M. Petit de la Villéon s'illusionne s'il croit enlever la coque fibreuse qu'entoure le projectile en même temps que ce dernier. Quand on a enlevé au doigt des projectiles intrapulmonaires on peut juger qu'il est impossible d'enlever cette coque autrement que par résection.

Dislocation de la rangée antibrachiale des os du carpe. — *M. Mouchet* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *MM. Ferrari et Delotte* et dans laquelle la lésion en question était le résultat d'un entraînement du poignet par le système rotatif de propulsion d'un char d'assaut.

Ce qui différencie l'observation de MM. Ferrari et Delotte des observations classiques, c'est précisément qu'elle ne présente pas la luxation dorsale du grand os uni aux os de la deuxième rangée du carpe qui caractérise ce qu'on appelle la dislocation du carpe classique. La disposition anatomique exceptionnelle, qui fait l'originalité de l'observation en question, est le *déplacement en dehors du grand os* en même temps que son ascension : au lieu de remonter purement et simplement sur le dos du semi-lunaire, après s'être « décoiffé » de lui, ce grand os, uni aux autres os de la deuxième rangée du carpe et du fragment inférieur du scaphoïde, est venu se placer en dehors du semi-lunaire, directement sous le radius, s'interposant entre ce semi-lunaire et le fragment supérieur du scaphoïde, repoussé fortement en dehors, derrière le radius.

On a donc affaire ici non pas à une luxation dorsale du grand os avec fracture du scaphoïde et de la styloïde cubitale, mais bien à une variété complexe de *luxation médio-carpienne* en dehors, dans laquelle les os de la seconde rangée du carpe, unis au fragment inférieur du scaphoïde, ont glissé en dehors du massif luno-pyramidal. Un fait assez particulier est que le fragment supérieur du scaphoïde, au lieu de rester attaché au lunaire, en a été séparé.

Le mécanisme de la lésion carpienne a certainement consisté dans une torsion violente du carpe avec abduction et supination.

Les signes physiques étaient : désaxation de la main et du carpe déjetés sur le bord radial, épaississement antéro-postérieur du dos du poignet, conservation des différences de niveau des apophyses styloïdes radiale et cubitale. Comme symptômes fonctionnels, on relevait l'absence de mouvements actifs de flexion et d'extension de la main, mouvements passifs très limités et douloureux, mouvements de pronation et de supination moins douloureux.

Le diagnostic exact ne fut fait que par le radiographe.

En présence d'une pareille lésion, M. Mouchet regrette que MM. Ferrari et Delotte, qui ont observé leur blessé aussitôt après l'accident, n'aient pas songé à pratiquer la réduction sous anesthésie générale. Ils ont cru préférable de pratiquer la résection du scaphoïde ; mais cette ablation n'a remédié qu'en partie aux troubles fonctionnels ; les choses s'arrangeront peut-être mieux avec le temps.

Présentation de malades. — *M. Mouchet* présente deux cas de *Fractures rares du semi-lunaire*, fractures du type « par compression » de l'os entier.

Cause productrice souvent peu importante, — symptomatologie assez fruste (douleurs revenant parfois longtemps après un traumatisme que le blessé a oublié et assez persistantes pour faire croire à une arthrite) — diagnostic fait presque uniquement par la radiographie, tels sont les traits caractéristiques de ces fractures par compression du semi-lunaire encore trop peu connues et dont l'intérêt pratique est cependant considérable.

— *MM. Chaput et Schekter* présentent un cas d'*Abcès froid lombaire d'origine vertébrale compliqué d'hémorragies et de fongosités très volumineuses guéri en 3 mois par l'épluchage, le drainage filiforme et les bains d'air.*

— *M. Chaput* présente, en outre, un cas d'*Abcès*

chaud sous-maxillaire guéri en 15 jours par le drainage filiforme.

Présentation de pièces. — *M.* **Chutro** présente une pièce de *greffe osseuse du tibia* provenant d'un sujet mort de la grippe chez qui cette greffe avait été faite il y a 14 mois.

La pièce montre que le greffon s'est considérablement développé dans le sens transversal et surtout dans le sens antéro-postérieur. Il n'y a presque pas de signe de démarcation entre le greffon et l'épiphyse, les deux présentant du tissu spongieux tout à fait pareil. Le point d'union de la diaphyse avec le greffon est formé par une couche de tissu compact d'une hauteur d'un centimètre.

La greffe a été faite par contact, sans résection du tissu scléreux interposé ; cette pièce montre donc que ce procédé si simple est plus que suffisant pour obtenir un bon résultat. Le greffon vit comme tel et se reproduit comme un os d'enfant.

— *MM.* **E.** *et* **G. Potherat** présente une pièce d'hydro-appendice du volume et de la forme banane. L'intervention avait été pratiquée avec le diagnostic de tumeur iléo-cæcale.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Novembre 1918.

Paludisme et infection associées. — *M.* **Marcel Aynaud**, dans sa communication, insiste sur ce fait que si l'immunité des paludéens à l'égard de la grippe paraît limitée, par contre il existe un antagonisme d'évolution remarquable entre la grippe et le paludisme. Des grippes graves, même mortelles, évoluent en effet sans réveiller les accès ni amener le passage d'hématozoaires dans la circulation sanguine.

La grippe ne fait pas sortir le *plasmodium* et ce n'est qu'après guérison que les accès reparaissent.

Les ombres radioscopiques des hiles pulmonaires. — *M.* **L. Moreau** a procédé à des recherches expérimentales d'où il ressort que les ombres hilaires normales semblent constituées par les vaisseaux et confirment la théorie vasculaire.

Les microbes d'association dans la grippe. — *MM.* **Paul Courmont, P. Durand** *et* **P. Dufourt** ont cherché à connaître les microbes d'association dans la grippe.

Leur enquête, qui a comporté 258 recherches bactériologiques faites pendant la vie ou à l'autopsie, a donné les résultats suivants :

1° Le *pneumocoque* n'a été trouvé que dans un petit nombre de cas et seulement pendant une courte période de l'épidémie.

2° Le *B. de Pfeiffer* ne se trouve pas dans le sang des malades; il est très fréquent dans la gorge; se trouve dans un tiers des cas des lésions pulmonaires à l'autopsie, mais presque toujours associé au streptocoque; est toujours absent dans les organes splanchniques.

3° Le *streptocoque* a été trouvé : 10 fois sur 86 cas dans le sang des malades, et toujours seul; 3 fois sur 9 dans le suc pulmonaire du vivant presque toujours dans les lésions du poumon et dans les autres organes à l'autopsie.

4° *Types de streptocoques* : Les streptocoques trouvés sont de 2 types principaux : 1° hémolytique classique; 2° non hémolytique, *viridans*.

Le streptocoque *viridans* ressemble beaucoup au pneumocoque en cultures. Mais on peut le différencier facilement de celui-ci par le fait qu'il est complètement insoluble dans la bile ou les sels biliaires.

5° Les streptocoques semblent jouer un rôle capital dans la genèse des complications pulmonaires de grippe. Le type *viridans* paraît peu virulent.

6° La recherche des microbes d'association au cours d'une épidémie donnée doit être la base du traitement spécifique.

Sérothérapie spécifique ou paraspécifique de la grippe. — *MM.* **A. Orticoni** *et* **Barbié** ayant remarqué que cette année le nombre des chevaux morts de maladies infectieuses, et en particulier de broncho-pneumonie, dépassait de beaucoup la moyenne des autres années, se sont demandé s'il n'y avait pas lieu de faire un rapprochement entre la pandémie grippale actuelle et certaines affections équines caractérisées par une période fébrile avec phénomènes pulmonaires infectieux consécutifs et complications streptococciques.

Des hémocultures pratiquées chez certains chevaux malades ayant permis d'isoler du sang de ces animaux un bacille ayant les mêmes caractères de morphologie, de coloration et de culture que les bacilles isolés chez les malades atteints de grippe, les auteurs de la communication se sont crus autorisés à injecter du sérum de chevaux convalescents de pasteurellose avec broncho-pneumonie à des sujets grippés.

Les résultats qu'ils ont obtenus leur ont paru fort encourageants. De leurs observations il ressort en effet que ce sérum, injecté le plus près possible du début de la maladie, doit rendre celle-ci tout à fait bénigne et sans gravité.

Aucun des malades qu'ils ont traités par le sérum de cheval n'a fait de complications de pleurésies ou d'autres localisations purulentes.

Note morphologique sur le ganglion de Wrisberg. — *M.* **Laignel-Lavastine** communique le résultat de 62 dissections avec examen histologique du plexus cardiaque superficiel qui contient, comme on sait, le ganglion de Wrisberg.

Macroscopiquement, ce ganglion n'est pas constant.

Il y a trois expressions morphologiques du système de Wrisberg :

1° La forme macroscopique, unique, conglomérée : le ganglion classique (16 fois sur 62);

2° La forme macroscopique disséminée : corpuscules ganglionnaires infimes très difficiles à mettre en évidence par dissection simple;

3° La forme microscopique disséminée : nids cellulaires plus ou moins fragmentés au long des filets nerveux et seulement visibles au microscope.

L'élément caractéristique du ganglion de Wrisberg est la cellule nerveuse sympathique.

Au Nissl, rondes ou ovales, elles sont surtout gyrochromes et quelques-unes archy-stichochromes.

Au Cajal, elles répondent aux trois types de Cajal. En général dominent les grosses cellules à dendrites courtes avec couronnes dendritiques se renflant parfois en glomérules normaux qui sont à distinguer des figures pathologiques de neuronophagie et des massues.

Les cellules à dendrites très longues sont plus petites et plus rares. Les cellules du type mixte à dendrites larges et fines, longues et courtes, sont nombreuses et d'aspects très variés dans leurs couronnes dendritiques et leurs glomérules.

(*A suivre.*)

ACADÉMIE DE MÉDECINE

3 Décembre 1918.

Election. — Il est procédé en premier lieu à l'élection d'un membre associé libre.

M. Georges Clemenceau, sans concurrents, a été élu à l'unanimité et par acclamation.

A la suite de cette élection, M. Georges Hayem, président, prononce l'allocution suivante :

« Chers collègues,

« L'hommage que nous venons de rendre à un grand Français nous honore autant que celui auquel il s'adresse.

Le 3 Décembre 1918 sera une date mémorable pour notre Compagnie. Je voudrais qu'elle ne fût pas seulement historique, qu'elle marquât le début d'une ère nouvelle pour la solution des grands problèmes d'hygiène publique qui sont l'objet de notre sollicitude et qui se posent actuellement avec plus d'urgence qu'en aucun temps.

La guerre qui vient de se terminer nous place incontestablement au premier rang des nations civilisées. Et, cependant, un simple regard jeté sur notre état social au point de vue médical suffit à montrer combien notre civilisation est encore imparfaite.

Une nation est-elle vraiment civilisée quand elle n'a pas encore vaincu l'alcoolisme? Est-elle civilisée quand elle laisse périr de tuberculose un nombre considérable de ses enfants? quand elle ne peut empêcher la syphilis de les abâtardir, quand elle ne sait prendre aucune mesure efficace contre la dépopulation qui en menace l'existence à bref délai?

L'Académie de Médecine a eu le mérite de se préoccuper de ces problèmes vitaux et d'en indiquer les remèdes.

Mais on ne peut pas dire que ces problèmes soient résolus ; ils restent pendants.

Quant aux remèdes proposés, le nombre de ceux qui ont été pris en considération est singulièrement restreint.

L'entrée parmi nous d'un homme de gouvernement comme M. Clemenceau nous permettra de poursuivre dans de meilleures conditions l'étude de ces questions sociales d'où dépend notre avenir et de faire acquérir aux vœux que nous formulons le poids qu'on doit légitimement y attacher. A cet égard, je me félicite du vote que vous venez d'émettre et j'estime que le pays doit s'en réjouir. »

L'Académie procède ensuite à l'élection d'un membre titulaire dans sa IIIe section (Pathologie chirurgicale). M. Sieur, candidat présenté en première ligne, a été élu par 56 suffrages sur 72 votants. Ont obtenu ensuite : M. Delbet, 8 voix; M. Lejars, 3 voix M. Rochard, 3 voix et M. Chaput, 2 voix.

Nouveau traitement de la grippe infectieuse. — *M.* **Armand Gautier** propose pour le traitement de la grippe, dans les cas notamment où l'on constate des défaillances du cœur, de faire au malade matin et soir des injections hypodermiques de 400 cm^3 du sérum quino-arsenical suivant :

Sérum physiologique stérilisé à 8 pour 100 de sel marin par litre	400 cm^3
chlorhydrate de quinine	0 gr. 50
diméthylarsinate sodique (arrhénal)	0 gr. 05

Quelques piqûres ont toujours amené, chez les sujets traités, la sédation des accidents et la guérison.

Ce sérum de M. Gautier, utilisé par M. Variot dans son service d'enfants, a donné également d'excellents résultats, si bien que M. Variot a pu conclure des faits observés par lui :

1° Que le sérum arseno-quinique proposé par M. A. Gautier est bien supporté par les enfants ;

2° que son efficacité est incontestable, car il n'a eu aucun décès à partir de son emploi, alors qu'il avait eu 8 morts avec le traitement habituel (balnéation, sinapisation, inhalation d'oxygène, potions cordiales, alimentation lactée, etc.).

— *M.* **Albert Robin**, à propos de cette communication, rapporte que le sérum de M. A. Gautier a été employé dans 10 cas de grande asthénie consécutive à des grippes compliquées. Aucune de ces tentatives fondées sur les propriétés pharmacodynamiques des constituants de ce sérum n'a échoué.

Dès le lendemain de l'injection, les malades ont éprouvé un grand bien-être avec remontement des forces. Leur teint pâli s'est coloré, l'appétit est revenu, en même temps que diminuaient les symptômes d'anesthénie. Une seule injection a suffi chez plusieurs de ces malades. Quatre de ces malades ont pu quitter l'hôpital trois jours après l'injection, quatre après cinq jours, deux après huit jours.

Dans douze cas, le sérum fut injecté en pleine période fébrile, et presque toujours il eut une influence favorable sur la maladie.

Nature et modes d'action de l'agent pathogène infectieux de la grippe. — *M.* **B. Roussy** établit dans son mémoire que l'air chargé des émanations des voies respiratoires, de la peau, des vêtements, de la couche, etc., du malade atteint de grippe étant sûrement contagieux, surtout lorsque ces émanations sont émises dans l'état aigu de certains grippés plus virulents que d'autres, il y a lieu de prendre les plus grands soins pour éviter aux sujets sains le virus volatil, subtil et invisible qui rend l'air infectieux, aussi bien que pour les préserver des sécrétions grossières et palpables sorties des voies respiratoires des grippés.

L'inégalité pupillaire dans les cas de myosis unilatéral par déficit sympathique. — *M.* **A. Tournay**, comme complément à une lecture antérieure sur les lois de l'isocorie et de l'anisocorie normales, présente les deux remarques suivantes faites par lui au cours d'examens de blessés offrant un syndrome oculo-pupillaire unilatéral avec myosis relatif, exophtalmie légère et diminution toujours nette de l'ouverture de la fente palpébrale :

1° La dilatation de la pupille en regard latéral extrême se manifeste encore du côté lésé;

2° Il y a paresse dans la dilatation de la pupille du côté lésé et accroissement transitoire de l'inégalité.

Ablation sous l'écran des projectiles des zones superficielle et moyenne du poumon après thoracotomie minima. — *M.* **Mauclaire** décrit le procédé qu'il utilise depuis 1914 pour l'extraction des projectiles intrapulmonaires et localisés aux zones superficielle et moyenne du poumon.

L'opération doit se faire sur la table radio-opératoire. L'extraction par son procédé est très rapide, car on ne cesse de voir le projectile en opérant.

GEORGES VITOUX.

DE LA RÉPARATION CHIRURGICALE DE CERTAINS TISSUS PAR DES GREFFES DE TISSUS MORTS

Par MM. **J. NAGEOTTE** et **L. SENCERT**.

Guidés par des vues théoriques nouvelles[1] sur la signification et la genèse du tissu conjonctif, connaissant la possibilité de voir se revivifier des fragments de tissus conjonctifs greffés morts dans un organisme vivant, nous avons institué des expériences destinées à établir dans quelle mesure la chirurgie peut tirer parti de la greffe des tissus morts.

Nous savions qu'un fragment de tissu conjonctif greffé mort, pourvu qu'il soit perméable, c'est-à-dire pourvu que sa structure permette l'immigration des cellules conjonctives de l'hôte, reprend entièrement sa vitalité au bout de peu de temps. Sa forme est conservée si aucun facteur n'intervient pour la modifier (fig. 1); dans le



Fig. 1. — Greffe morte homoplastique dans l'oreille du lapin, d'un tendon fixé par le formol à 10 pour 100 (14 jours). Reviviscence du tissu tendineux avec persistance de la forme primitive du greffon; pièce prélevée au bout de deux mois. Grossissement de 250 diamètres. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 24 Novembre 1917.)

cas contraire, elle s'adapte aux circonstances nouvelles. Sa trame conjonctive persiste; après que l'enlèvement des protoplasmas morts a été effectué par les cellules migratrices, les fibroblastes de l'hôte viennent s'installer dans l'édifice conjonctif persistant; la circulation se rétablit et bientôt il est absolument impossible de reconnaître, par l'examen histologique, que le greffon a été introduit mort dans l'organisme de l'hôte. Utilisant des greffons fixés dans l'alcool ou le formol, nous avons constaté que ces greffons ne déterminent aucune réaction autour d'eux s'ils sont aseptiquement greffés; qu'ils se réunissent aux tissus de l'hôte par *soudure directe* et sans formation intermédiaire d'un tissu nouveau; que les extrémités sectionnées des fibres conjonctives du greffon se soudent, par un phénomène purement physique, aux extrémités sectionnées des fibres similaires de l'hôte, et que le repeuplement cellulaire commence au bout de peu de temps. Ce repeuplement est fait par des fibroblastes qui, dès leur première apparition, sont déjà des fibroblastes adultes; ces éléments rampent entre les faisceaux conjonctifs en commençant par la périphérie du greffon et en progressant vers son centre.

La connaissance de ces faits nous a amenés à rechercher si des greffons, assez grands pour réparer des pertes de substance étendues d'organes formés de tissus conjonctifs, tels que des tendons, se comporteraient comme les minuscules fragments qui avaient servi à établir la réalité du processus. Nos tentatives, portant d'abord sur des tendons, puis sur des artères, ont été couronnées de succès.

Le 1er Juillet 1918, sur un chien de 8 kilogr. (chien LVI), endormi au chloroforme, nous avons mis à nu, par une incision longitudinale de 8 à 10 cm, le tendon extenseur commun des orteils de la patte antérieure droite. Ce tendon isolé, nous en avons réséqué 2 cm. 5 environ. Nous avons immédiatement comblé la perte de substance tendineuse par un greffon de tendon mort. Ce greffon avait été prélevé un mois auparavant sur un chien sacrifié pour une autre raison, tué dans l'alcool à 90°, et conservé dans un tube de verre à demi rempli d'alcool à 50° et fermé à la lampe. Le greffon mort fut fixé aux deux surfaces de section du tendon vivant par une double suture, supérieure et inférieure, comprenant chacune deux points latéraux modérément serrés. Le matériel de suture comportait une aiguille très fine et du catgut 000. La plaie fut fermée aux crins sans drainage.

La réunion de la plaie se fit par première intention. Le chien ne présenta aucun trouble de la marche, et au bout de quelques jours on ne reconnaissait plus la patte sur laquelle l'opération avait été pratiquée.

Le 1er Octobre 1918, nous avons sacrifié ce chien. La peau ayant été incisée au niveau de la région opérée et le tendon ayant été mis à nu, voici ce que nous avons trouvé :

Le tendon opéré ne diffère en rien du tendon correspondant de la patte opposée. A un examen très attentif, on remarque à un certain endroit une teinte légèrement bleutée du tendon, et, à 2 cm. 5 environ au-dessous de ce point, une autre zone de teinte également bleutée. Ces deux zones correspondent aux lignes de suture supérieure et inférieure du greffon. Entre les deux on trouve le greffon qui ne se distingue macroscopiquement en rien du tendon voisin : il a la même couleur, le même aspect lisse et nacré, la même consistance; sa solidité, sa résistance et son élasticité sont absolument identiques (fig. 2). En somme, *le greffon de tendon mort fait aujourd'hui partie constituante du tendon vivant; il en a toutes les qualités morphologiques et physiologiques appréciables à l'œil nu.*

Le 11 Juillet 1918, nous avons pratiqué la même opération sur un autre chien (chien LVII). Le 2 Octobre 1918, nous avons sacrifié ce chien et mis à nu la région opératoire. Elle se présentait exactement comme celle que nous venons de décrire et que nous avons présentée le 16 Octobre dernier à la Société de Chirurgie. Le greffon tendineux mort faisait absolument partie du tendon vivant. Nous avons prélevé, outre le greffon, les parties voisines du tendon qui subit la greffe; nous avons fixé la pièce dans le formol et l'avons débitée en coupes microscopiques. Voici le résultat de l'examen histologique de cette pièce (fig. 3) :

La figure 3 montre le greffon, dont les limites s'accusent par la persistance des fils de catgut. Malgré le temps écoulé, ces fils ne présentent aucune trace de résorption : ils sont entourés par une couche assez épaisse de cellules migratrices

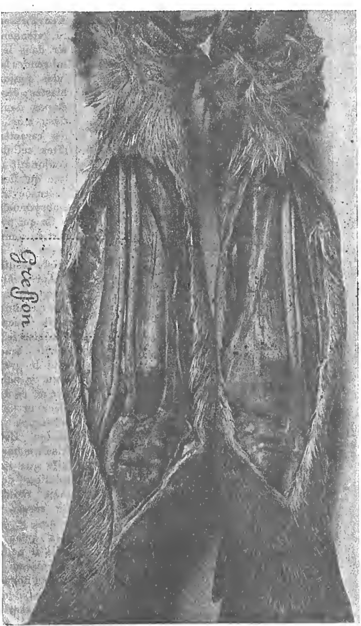


Fig. 2. — Chien LVI. Greffe morte sur le trajet du tendon du muscle extenseur commun des doigts, à droite. Aspect macroscopique au bout de 3 mois, côté opéré et côté sain. Deux espaces légèrement plus foncés que le reste du tendon sont les seules traces des lignes de suture.

parmi lesquelles il y a un certain nombre de polynucléaires. Ce détail fait penser qu'il y a eu là un certain degré de réaction inflammatoire, peut-être en rapport avec une infection atténuée, et cette constatation n'est pas sans intérêt, puisque cela n'a pas nui à la reprise de la greffe (fig. 4).

La figure 4 représente l'une des lignes de suture à un plus fort grossissement; dans l'intervalle des points de catgut la continuité entre le tendon et le greffon s'est établie sans qu'il reste la moindre ligne de démarcation. Aucun tissu cicatriciel ne s'est formé au point où s'est opérée la soudure, si bien *qu'il est absolument impossible, à n'importe quel grossissement, de reconnaître où cesse le tendon et où commence le greffon.*

Si l'on étudie la structure du tendon à quelques millimètres au-dessus de la greffe, on

1. Cf. la série des notes et mémoires publiés par l'un de nous dans les comptes rendus de la *Société de Biologie*, au cours des années 1916 et 1917, sur la constitution du tissu conjonctif et la reviviscence des greffes conjonctives mortes.

constate qu'il est formé de gros faisceaux conjonctifs entre lesquels se trouvent les cellules tendineuses longues et effilées (fig. 5 et 6). Ces cellules sont plus nombreuses qu'à l'état normal. La proximité d'une lésion traumatique a exalté la vitalité du tissu et augmenté le nombre de ses éléments cellulaires. Cette disposition va en s'accentuant à mesure qu'on se rapproche de la suture et, en même temps, l'aspcet fibrillaire des faisceaux conjonctifs devient de plus en plus marqué. Si l'on dépasse la suture, le nombre des éléments cellulaires décroît progressivement et, par degrés insensibles, le tissu tend à reprendre la disposition qu'il présente au-dessus de la greffe. De cet

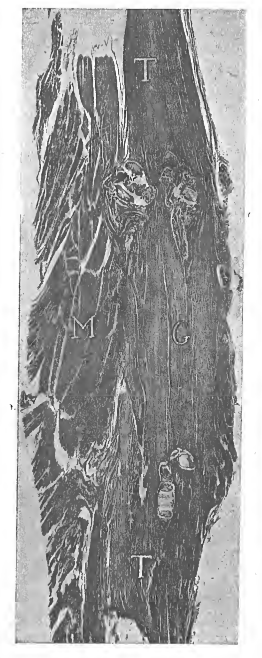


Fig. 3. — Chien LVII. Greffe morte sur le trajot du muscle long abducteur et court extenseur du pouce, au bout de 3 mois. TT, tendon; G, greffon, dont les limites sont marquées uniquement par les lignes de suture supérieure et inférieure (les fils de catgut ne se sont pas résorbés); M, muscle, qui affecte la disposition mi-pennée. Grossissement : 10 diamètres.

examen histologique résulte un fait fondamental: *le greffon tendineux a été mis en place alors qu'il était mort; actuellement il est parfaitement vivant.*

Que s'est-il donc passé? Rien dans l'examen histologique actuel ne pourrait le faire soupçonner. Mais si l'on examine des greffons identiques à des périodes de plus en plus éloignées de la mise en place du greffon, le mécanisme en question apparaît avec une grande clarté.

Sur le chien LII, une greffe tendineuse morte a été pratiquée dans les mêmes conditions que sur les deux précédents. L'animal a été sacrifié au bout de vingt jours. La figure 7 montre bien quel était l'état du greffon à ce moment. Tout l'appareil conjonctif est resté intact, mais les cellules mortes ont été enlevées par phagocytose. Le nettoyage est parfait et il ne reste déjà plus aucun des éléments migrateurs qui l'ont accompli. Sur les bords, au contact des tissus de l'hôte, auxquels le greffon n'adhère pas par ses faces latérales, le repeuplement de la trame conjonctive commence à s'effectuer, les éléments immigrés sont encore très peu nombreux et n'ont pas dépassé, pour la plupart, les couches externes du greffon. Pourtant quelques rares cellules se sont déjà aventurées au centre, où elles apparaissent comme perdues dans un désert. Ceci se voit dans la partie moyenne du greffon; les extrémités, qui adhèrent aux surfaces de section du tendon, sont déjà fortement repeuplées. Toutes ces cellules qui, après une première phase d'envahissement leucocytaire, viennent ainsi s'installer dans le greffon mort et lui rendre la vie sont des cellules conjonctives ou fibroblastes; dès leurs premières étapes dans l'épaisseur du tissu mort, elles ont tous les caractères des cellules dites cellules fixes du tissu conjonctif *adulte*; il est certain qu'elles ne dérivent ni de leucocytes, ni de « cellules embryonnaires ».

Ce qui précède nous permet de comprendre ce qui se passe au niveau de notre greffe tendineuse morte.

Après enlèvement par phagocytose de toutes les cellules tendineuses que l'alcool avait tuées, de nouveaux fibroblastes, de nouvelles cellules tendineuses ont envahi le greffon, tandis que toute la substance conjonctive de ce dernier restait en place et se ressoudait à la substance conjonctive du tendon. Cette soudure se faisait même de façon si parfaite que toute trace de la solution de continuité en avait rapidement disparu. Le réseau vasculaire lui-même se reconstituait, si bien qu'au bout de trois mois il ne différait en rien du réseau vasculaire d'un tendon normal.

Aussi, comme la substance conjonctive du greffon, qui constitue en somme l'élément essentiel du tissu tendineux, a persisté, que c'est bien cette substance, aujourd'hui réhabitée, que nous avons sous les yeux, et non un autre tissu qui se serait progressivement substitué à lui, nous sommes en droit de dire que *non seulement le tissu que nous avons sous les yeux est actuellement vivant, mais que c'est notre greffon mort lui-même qui est redevenu vivant.*

Nos expériences de greffes artérielles mortes nous ont donné des résultats identiques.

Sur une première série de chiens, nous avons pratiqué l'opération suivante : découverte de la carotide primitive, isolement du vaisseau, résection de 2 à 3 cm. du vaisseau; remplacement du segment carotidien enlevé par une greffe carotidienne morte et conservée depuis un mois dans l'alcool.

Sur une deuxième série de chiens, nous avons pratiqué l'opération suivante : découverte des deux carotides primitives et isolement de ces vaisseaux; résection, du côté droit, de 2 à 3 cm. de carotide et remplacement du segment carotidien réséqué par une greffe carotidienne morte; résection du côté gauche (dans la même séance) de 2 cm. de la carotide primitive, et remplacement de ce segment par la transplantation du segment carotidien vivant, prélevé quelques instants auparavant sur la carotide du côté opposé.

Sur une troisième série, nous avons pratiqué l'opération suivante : découverte de l'aorte abdominale entre l'émergence des rénales et la bifurcation, résection de toute la paroi antérieure d'un segment de ce vaisseau et remplacement de cette paroi par la paroi antérieure d'une aorte morte et conservée depuis un mois dans l'alcool.

Nous n'avons pas perdu un seul chien. Nos

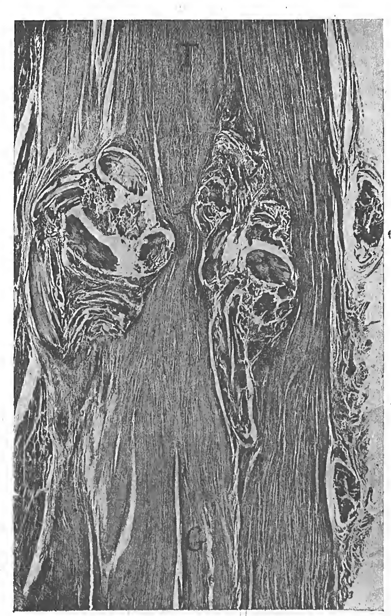


Fig. 4. — Détails, au grossissement de 23 diamètres, de la figure précédente. T, tendon; G, greffon. La continuité entre le tendon et le greffon s'établit, dans l'intervalle des points de suture, sans qu'il soit possible d'apercevoir une ligne de démarcation quelconque.

premières autopsies nous ont montré que nos greffes artérielles mortes reprenaient aussi parfaitement que nos greffes tendineuses et se revivifiaient comme elles. Mais les vaisseaux, en ce qui concerne les carotides, étaient imperméables. L'imperméabilité était due à une thrombose artérielle, située au niveau de la ligne de suture supérieure, ou de l'inférieure ou des deux, la lumière du greffon restant intacte. Ces constatations nous ont permis de considérer la thrombose comme étant d'ordre chirurgical et non biologique. Le perfectionnement incessant de notre technique nous a permis d'éviter maintenant cet accident. Nous avons présenté à la Société de chirurgie une greffe carotidienne morte, qui avait parfaitement repris, qui faisait corps avec le vaisseau dans la continuité duquel on avait de la

peine à la distinguer (fig. 8), et qui, parfaitement perméable, n'avait nullement empêché la circulation, qui, pendant trois mois, n'avait pas été interrompue un seul instant. Les examens histologiques du greffon vasculaire, dont les microphotographies seront incessamment publiées, prouvent que la greffe artérielle morte s'est complètement revivifiée, qu'elle n'a subi ni désintégration, ni résorption, qu'elle n'a provoqué ni endartérite, ni péri-artérite, et qu'elle s'est parfaitement adaptée à son fonctionnement, par des phénomènes biologiques sur lesquels nous reviendrons.

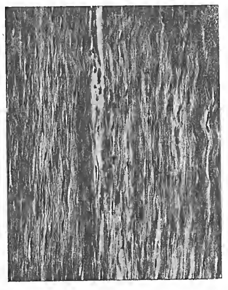



Fig. 5 et 6. — Détails histologiques de la pièce précédente, au grossissement de 200 diamètres. La figure 5 représente une coupe longitudinale du tendon, à quelques millimètres au-dessus de la ligne de suture; on y voit que les cellules tendineuses ont augmenté de nombre, surtout dans certaines plages. La figure 6 montre l'aspect du greffon; l'aspect fibrillaire des gros faisceaux conjonctifs est très nettement visible. Une modification semblable du tissu tendineux s'est produite dans le tendon lui-même au voisinage des lignes de suture; elle témoigne d'un état irritatif dû au traumatisme.



Fig. 7. — Chien LII. Greffe morte de tendon au bout de 20 jours. *h h*, tissus de l'hôte; G, greffon dont les faisceaux conjonctifs sont restés intacts, après nettoyage par les phagocytes, qui ont enlevé les cellules mortes et se sont retirés. Les fibroblastes commencent à pénétrer dans les couches superficielles; quelques-uns ont déjà atteint les parties centrales.

Pour la réparation chirurgicale des grandes pertes de substance des tissus conjonctifs comme les tendons, les parois vasculaires, etc., la greffe apparaît comme le procédé de choix. La greffe vivante fraîche, qui doit être autoplastique ou homoplastique, est presque toujours impossible à cause des difficultés de se procurer le greffon; la greffe vivante conservée en cold-storage n'a guère été employée en pratique. La méthode des greffes mortes apparaît comme la méthode la plus simple, la plus facile, la plus pratique. Nous avons institué un certain nombre d'expériences, actuellement en cours, pour étudier comparativement les processus biologiques de la greffe vivante fraîche et de la greffe vivante soumise au cold-storage. Mais dès aujourd'hui, en nous plaçant à un point de vue exclusivement pratique, nous pouvons dire que la méthode des greffes mortes, basée sur des considérations théoriques entièrement neuves, ayant donné expérimentalement des résultats parfaits aussi bien au point de vue morphologique qu'au point de vue fonctionnel, ouvre à la chirurgie réparatrice les horizons les plus étendus et lui permet les plus grands espoirs.

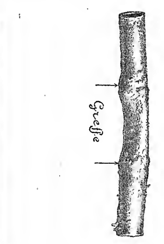


Fig. 8. — Greffe carotidienne morte; aspect de la pièce trois mois après l'opération.

NOTES CLINIQUES AU SUJET D'UNE FIÈVRE PÉRIODIQUE AVEC TIBIALGIE

Par MM.
J. BOURCART Médecin sous-aide-major et **H. LAUGIER** Médecin aide-major de 1re classe
au 5e bataillon du ...e régiment d'infanterie.

Cette note, purement clinique, résume les observations effectuées sur plusieurs malades, appartenant au bataillon d'infanterie (armée d'Orient), confié à nos soins. Ces malades ont été atteints, pendant les mois du printemps 1918, d'une affection fébrile, dont les accès aigus rappellent à un examen superficiel le paludisme, mais qui s'en différencie cependant de façon nette par des symptômes spéciaux. Observés tous pendant une période relativement courte, ces cas forment un ensemble dont l'aspect clinique est nouveau par rapport à tout ce que nous avons observé au cours d'un séjour déjà long (25 mois) en Orient, au même bataillon[1].

La symptomatologie essentielle de cette affection est la suivante :

A. Fièvre. — En règle générale, la fièvre se manifeste sous forme d'*accès fébriles aigus et intenses* (frissons avec élévation de température vers 39°, suivis d'un stade de chaleur et de sueurs abondantes, le tout accompagné de malaise général, absence d'appétit, état saburral). — Ces accès fébriles ressemblent beaucoup à ceux du paludisme secondaire classique; mais les caractères suivants permettent le diagnostic.

a) *Intensité moins grande*. Alors que dans les accès de paludisme secondaire la température atteint fréquemment 40° ou 40°5 dans les accès correspondant à l'affection que nous décrivons, la température atteinte est généralement comprise entre 38° et 39°; 39°5 est un maximum rarement atteint et jamais dépassé.

b) *Durée de l'accès plus grande*. La fièvre met souvent trente-six et quarante-huit heures à atteindre son maximum; elle en met également trente-six et quarante-huit à disparaître, quelquefois davantage.

c) *Surtout périodicité différente*. L'intervalle qui sépare deux accès consécutifs est de quatre, cinq, six ou sept jours; cette périodicité est d'ailleurs irrégulière chez le même malade, qui, au cours d'une série d'accès, peut avoir deux accès séparés par une période de quatre jours, et d'autres séparés par des périodes de cinq, six et sept jours. Généralemnt, la série d'accès se compose de trois à six et sept accès, dont les derniers sont moins aigus que les premiers, et sont séparés par des intervalles de vingt-quatre à quarante-huit heures plus grands que les intervalles séparant les premiers. En somme, en *évoluant vers l'apyrexie, les accès s'atténuent progressivement*, et *l'intervalle qui les sépare augmente*.

B. Tibialgie. — Au cours de la période d'accès fébriles s'établit un symptôme qui arrive rapidement à dominer de façon nette le tableau clinique : c'est la *douleur osseuse des tibias*; il s'agit là, non des douleurs osseuses, en général peu intenses qui ont été signalées comme séquelles de diverses maladies infectieuses, mais de douleurs permanentes très vives, très intenses, à *maximum nocturne*; ces douleurs sont *spontanées*, sujettes à des *exacerbations spontanées* passagères, très aiguës, au cours desquelles des irradiations remontent jusqu'à la racine de la cuisse. En outre, toute pression même légère au doigt, tout effleurage de la crête tibiale, ou de la face interne des tibias, provoque des crises douloureuses violentes. Dans cet état de douleurs lancinantes, avec exacerbations fréquentes, le malade est à une véritable torture; il cherche vainement une rémission dans des changements d'attitude; il se couche, il s'assied, il essaie de marcher si les douleurs le lui

1. Nous avons étudié les malades en question avec soin; cependant nous espérons que l'on nous pardonnera de ne pas avoir poussé l'observation de ces faits cliniques aussi loin dans le détail qu'il eût été désirable; la raison en est que ces observations ont été recueillies pendant que notre bataillon était en opérations, en secteur. Mais, si sommairement observés que soient les faits que nous signalons, ils forment un tableau qui se différencie, de façon frappante, du tableau fourni par les affections fébriles intermittentes sévissant à l'armée d'Orient, particulièrement par le paludisme : cela est si net que les infirmiers du bataillon, pourtant peu habitués à l'observation clinique, signalaient spontanément l'apparition de ce syndrome nouveau.

permettent. Souvent tout sommeil est impossible ; ce n'est qu'au matin, après une nuit d'insomnie épuisante, que le malade trouve un repos de quelques heures. Chez certains malades, la douleur fut parfois si vive qu'ils vinrent au milieu de la nuit demander instamment une médication calmante.

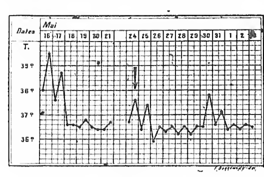


Fig. 1[1].

Il est curieux et caractéristique de constater que *ces douleurs apparaissent rarement avec le premier accès fébrile*; c'est *au milieu ou même à la fin de la série qu'elles prennent naissance*; c'est *en pleine période d'apyrexie* qu'elles *atteignent leur maximum; souvent elles persistent pendant quinze à vingt jours, avec des rémissions passagères, après la chute complète de la température.*

On ne saurait trop insister sur le caractère extraordinairement intense de ces douleurs tibialgiques; elles forment la véritable unité de ce syndrome clinique; elles dominent, à ce point le tableau, que certains hommes faisaient dater le début de leur maladie du début des douleurs tibialgiques, habitués par un séjour prolongé en Orient aux accès fébriles, soit pour les avoir subis eux-mêmes, soit pour les avoir observés autour d'eux; ils ne sont venus consulter à la visite que lors de l'établissement des symptômes douloureux dans les tibias.

C. Autres symptomes. — Dans presque tous les cas, ces symptômes s'accompagnèrent de signes de bronchite légère et passagère qui évolua très vite vers la guérison sans laisser de traces. Aucun trouble net des réflexes aux membres inférieurs ne fut constaté; quelquefois les masses musculaires de la cuisse et du mollet furent douloureuses à la pression; mais ces douleurs furent toujours très peu intenses. Chez ceux des malades qui n'étaient point paludéens anciens nous n'avons décelé, ni pendant la période des accès, ni pendant la période consécutive apyrétique, aucune spléno-

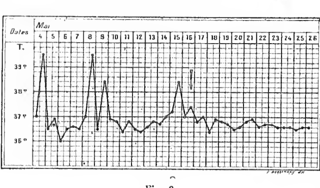


Fig. 2.

mégalie, ni hépatomégalie sensibles. Un des malades examinés a fait, au cours de la période d'apyrexie et de tibialgie, une poussée légère d'albumine accompagnée de bouffissure de la face; albuminurie et œdèmes légers et fugaces, qui ont cédé en quarante-huit heures. Aucune éruption cutanée même fruste n'a jamais été constatée; toutefois nous devons signaler, que, quinze jours environ après leur guérison apparente complète, les deux hommes, qui avaient eu les douleurs osseuses des tibias les plus violentes, ont souffert d'une *poussée furonculeuse* (une trentaine de furoncles) localisée aux membres inférieurs.

D. Traitement et évolution. — Bien que la périodicité anormale des accès, puis l'apparition de la tibialgie aient rapidement éveillé notre attention, ces accès ont été traités comme des accès palustres par de fortes doses de quinine (3 gr. par jour dont une partie en injection intramusculaire). L'apyrexie a été obtenue, dans les conditions qui ont été dites, après une série d'accès, sans qu'il soit possible de déterminer dès maintenant pour quelle part la quinine intervient dans ce résultat. Notre impression est qu'elle intervient pour fort peu de chose, si même son action existe, *et que l'affection évolue spontanément vers la guérison.* Quant aux douleurs tibialgiques, elles ont paru essentiellement rebelles à tout traitement; seule l'aspirine produit une sédation nette, mais momen-

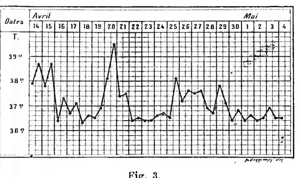


Fig. 3.

tanée, dont la durée dépasse rarement deux heures.

Les hommes traités sont actuellement rétablis, et font leur service, sans séquelles apparentes.

E. Formes. — Les cas observés se sont présentés au cours de trois mois consécutifs, en forme de petite épidémie; si l'on estime, et nous pensons que c'est légitime, que l'unité de ce syndrome clinique est constituée par la tibialgie telle que nous l'avons décrite, il est possible de distinguer au moins deux formes, suivant la manière dont la fièvre se manifeste : dans la plupart des cas, comme il a été dit, il s'agit d'accès fébriles périodiques (*forme intermittente*); mais quelquefois, plus rarement, la tibialgie avec ses caractères frappants est apparue au cours d'une période de fièvre presque continue avec oscillations quotidiennes entre 38° et 39° pendant plusieurs jours, et a persisté après l'apyrexie (*forme continue*).

Les courbes de température (fig. 1, 2, 3, 4) se rapportent à la première forme. La courbe, (fig. 5) se rapporte à la deuxième.

Nous n'ignorons point que l'on ne saurait être

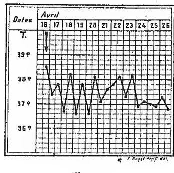


Fig. 5.

trop prudent quand il s'agit de parler d'entités morbides nouvelles, surtout lorsque les circonstances ont limité les constatations faites à de simples observations cliniques, sans examens de laboratoire. Aussi nous bornons-nous à signaler ce syndrome clinique singulier, dont les *accès fébriles à périodicité spéciale* et la *tibialgie intense* forment l'essentiel, et à le rapprocher du syndrome décrit en 1917, par divers auteurs allemands sous les noms de *fièvre de cinq jours, fièvre de Volhynie, febris tibialgica* [2]. S'il n'est point encore permis, avant que des recherches de laboratoire aient été faites, d'identifier de façon certaine l'affection que nous décrivons à celle que les auteurs allemands disent avoir isolée, il est du moins impossible de ne pas être frappé de la superposition presque parfaite des symptômes cliniques de l'une et de l'autre.



Signalons, non à titre d'étiologie certaine, mais comme coïncidence au moins curieuse, le fait suivant. Les cas observés par les auteurs allemands l'ont été sur celles de leurs troupes qui, participant aux opérations de Volhynie, furent en contact avec les troupes russes; les cas observés dans notre bataillon l'ont été dans un secteur précédemment occupé par les troupes russes : secteur dont les abris construits en partie par des Russes ou occupés par eux ont été ensuite occupés par nos soldats[3].

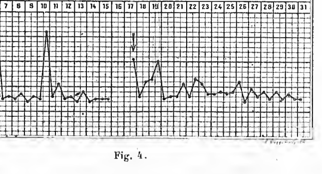


Fig. 4.

1. Sur les graphiques ci-dessus, la flèche verticale marque l'apparition de la tibialgie persistant après l'apyrexie.

2. R. Kolb. — « Febris Volhynica ». *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 8 Mars 1917. — P. Jungmann et Kuczynski. « Clinique et étiologie de la fièvre de Volhynie ». *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 22 Mars 1917. — Goldscheider. « Symptomatologie de la fièvre de cinq jours ». *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 14 Juin 1917. — Voir également une revue générale sommaire de H. Bouquet, *Monde médical*, Mars 1918.

3. Dans le secteur en question pullulaient tous les divers parasites qui peuvent être incriminés dans la transmission d'une affection semblable (poux, puces, moustiques divers; il y avait même des tiques).

HYPOCAPACITÉ RESPIRATOIRE DU SOMMET

SANS MANIFESTATION DE LOCALISATION TUBERCULEUSE

Prof. Doct. GIOACCHINO BRECCIA
L. docente di Datologia speciale medica à l'Université royale de Gênes.

Ce travail est le fruit d'une pratique de trois années de guerre et de l'étude de plusieurs milliers de cas observés par moi chez des militaires tant dans les hôpitaux qu'aux commissions de vérification des évacuations d'une armée.

Il y a des sujets chez lesquels les examens cliniques et radiologiques révèlent l'existence de phénomènes qui montrent que la capacité respiratoire du sommet doit être considérée comme étant notablement diminuée; chez ces mêmes sujets cependant, les différents modes d'investigation, et même l'examen anatomo-pathologique ne peuvent révéler l'existence d'une localisation tuberculeuse pulmonaire. C'est sur ce phénomène que nous voulons aujourd'hui fixer l'attention du corps médical; car, à notre avis, il n'a pas jusqu'ici été envisagé avec une attention suffisante.

Symptomatologie. — Quels sont les signes qui traduisent cette *hypocapacité respiratoire dynamique et essentielle du sommet*? Il est tout d'abord nécessaire de les préciser en les énumérant.

1° *Percussion.* — Ce mode d'exploration révèle une diminution d'intensité de la sonorité; la tonalité est élevée, le timbre du bruit est généralement tympanique, mais il peut encore être inchangé.

Il n'existe pas en général de matité, et les harmoniques de la sonorité pulmonaire sont le plus souvent conservées (*hyposonorité apexienne*).

2° Le retentissement de la voix, à la palpation est parfois diminué, parfois également il est normal, mais il n'est jamais augmenté (*hypoconduction vocale*).

3° Il existe une diminution de l'intensité du bruit vésiculaire avec tonalité élevée ou encore diminuée (*hypo-inspiration*), mais sans que l'on constate les phénomènes de respiration rude de Grancher ou ceux de respiration bronchique.

4° L'expiration en outre est prolongée, mais elle n'est ni sonore, ni soufflante (*hyperexpiration*).

5° On constate aussi une diminution de l'expansion du sommet, au niveau des deux lignes qui traduisent sa projection verticale (*hypo-expansion du sommet*).

6° Parfois également, on met en évidence une diminution de la surface de projection de l'apex, ce que l'on note en observant que les deux lignes, qui par leur rencontre forment le faîte du sommet, limitent un espace trop faible pour la taille du sujet. Mais la diminution ainsi constatée n'est en aucun cas irrégulière ou asymétrique, fait à retenir (*hypo-extension du sommet*).

7° Toujours dans le même ordre d'idées, pas de zone de matité à l'examen du sommet, et ceci lorsque l'exploration porte sur l'*area supraclavicularis*, comme lorsqu'elle porte sur l'*area cucullaris*, même en employant les procédés de percussion méthodique classés par les modernes sous le nom de *percussio lævis*; Krönig, Turban, Goldscheider, Lees, Sahli, Bonney, Brown, A. Meyer, Minor, Fislhberg, etc.[1].

8° Jamais non plus dans ces cas, l'examen ne révèle l'existence de râles bronchiques, broncho-alvéolaires, broncho-pulmonaires, même lorsque le malade est examiné dans les périodes qui sont les plus favorables à l'observation de ces signes (le matin au réveil, après les repas, après une série d'exercices musculaires), enfin après toute espèce d'acte capable de favoriser leur production en provoquant des phénomènes de congestion du poumon.

9° L'examen radiologique de son côté fournira au médecin des résultats qui viendront confirmer ceux obtenus par les autres méthodes d'examen; c'est-à-dire qu'en particulier il confirme l'existence d'une diminution des phénomènes d'expansion du sommet, mais il ne révélera ni opacité, ni modification de la densité du tissu pulmonaire. En somme, on ne constate à côté de la diminution de l'expansion, qu'un affaiblissement uniforme de la transparence pulmonaire, semblable aux deux sommets[2].

L'analyse des signes physiques, qui constituent le syndrome sur lequel nous attirons l'attention, étant achevée, étudions maintenant les modalités cliniques de l'affection; ce sont les suivantes :

1° *Lésions du sommet par condensation non tuberculeuse*;

2° *Lésions pleuro-thoraciques de causes diverses*;

3° *Malformations squelettiques.*

Quelques lignes d'explication complémentaire sont nécessaires.

A. Lésions du sommet relevant d'une condensation d'origine non tuberculeuse.

a) Origine parenchymenteuse. — Pulmonite apexienne (grippe, diphtérie, typhus, paludisme, iphomycétomes, granulomes, etc.).

b) Origine congestive (congestions actives et passives rénales, cardiaques, etc.).

c) Origine interstitielle ou scléreuse (pneumokoniotiques et par collaps de Bozzolo-Krönig).

d) Origine muco-catarrhale bien localisée; exemple : enfants asthéniques et hypotrophiques (Spirek).

B. Lésions pleuro-thoraciques d'origines diverses.

Rien à ajouter.

Malformations et déformations squelettiques :

a) D'origine rachidienne; *b)* d'origine costale; causes intervenant pour réduire l'expansion du sommet.

Dans ces cas, l'examen radiologique est capable de fournir des éléments importants au diagnostic. On ne saurait donc trop insister sur l'importance d'un examen minutieux aux rayons.

Ajoutons également qu'à ces phénomènes d'hypocapacité apexienne peuvent être associés des phénomènes analogues de diminution de la capacité portant sur le poumon tout entier. Ces troubles se traduisent à l'examen par les constatations suivantes : diminution de l'inspiration, hyperexpiration avec hypo-expansion de tout le poumon. Ces phénomènes doivent être contrôlés par la spirométrie (pneumovolumétrie) par l'étude de la pression respiratoire (pneumomanométrie) tant à l'inspiration qu'à l'expiration.

Etiologie. — Quels sont les sujets qui présentent le plus fréquemment les signes révélateurs de ce syndrome. Ce sont :

1° Les jeunes gens au voisinage de la 20e année;

2° Les sujets présentant des phénomènes de retard dans leur développement (puberté tardive, apparence de jeunesse ne correspondant pas avec l'âge réel);

3° Les sujets à taille mince, à thorax cylindrique, à musculature respiratoire peu développée;

4° Les lymphatiques et les adénoïdiens;

5° Les sujets à musculature grêle avec réactions idiomusculaires vives;

6° Les sujets à réflectivité superficielle et profonde exagérée, et dont les réflexes vaso-moteurs par hyperémie sont très marqués;

7° Les sujets dont la tension artérielle est légèrement abaissée et chez lesquels le réflexe abdomino-cardiaque de Liviera existe[3];

8° Les sujets à cœur instable, les tachycardiques, enfin les sujets peu résistants et chez lesquels le plus petit travail provoque une sudation abondante.

Ces différents types de sujets entrent dans le cadre du premier groupe de la classification morphologique de Giovanni. Au cours de mes recherches, leur fréquence m'a semblé être supérieure à ce que l'on serait tenté de supposer.

Diagnostic. — Pour arriver au diagnostic du syndrome d'hypocapacité apexienne, il faut naturellement éliminer tout d'abord la tuberculose et s'assurer de l'absence des signes généraux qui traduisent une de ses localisations plus ou moins manifeste[4]; mais il faut aussi s'assurer par l'examen local que l'hypocapacité ne résulte pas d'une localisation tuberculeuse quelle qu'elle soit. Pour arriver à ce résultat, il faut de toute nécessité rechercher et éliminer les signes qui traduisent l'atteinte tuberculeuse du sommet :

a) Inégalité des signes physiques constatés à l'un et l'autre sommet;

b) Rétraction apexienne avec souvent irrégularités des bords;

c) Présence de noyaux disséminés dans le sommet et révélés par une percussion légère;

d) Augmentation fréquente du retentissement de la voix;

e) Murmure vésiculaire rude et « granuleux », expiration prolongée mais jamais soufflante;

f) Diminution irrégulière de l'expansion du sommet,

g) Présence éventuelle de bruits humides profonds (râles bronchiolaires, alvéolaires ou broncho-pulmonaires) avec signification topographique;

h) Modifications physiques éventuelles du reste du poumon, traduisant une condensation pleuro-pulmonaire, sans diminution de la capacité;

i) Diminution de la mobilité de la base (le plus souvent unilatérale) par modification pleuro-pulmonaire (signe de William[5]);

j) Opacités en noyaux, au niveau du sommet; opacités qui sont liées aux adénopathies trachéo-bronchiques cellulaires, ainsi qu'aux phénomènes de lymphangite irréguliers ou systématisés survenant autour des bronches et des vaisseaux et se caractérisant à l'examen par leur direction (raie de Sturtz);

k) Réactions destinées à mettre en évidence la tuberculose par des procédés d'examen *in vivo in vitro*. D'un côté réactions sériques spécifiques, réactions d'agglutination, de précipitations opsoniques, bactériolytiques et sensibilisantes. De l'autre, réactions destinées à déceler la sensibilité du sujet (cutiréaction, hypodermo-réaction, etc.).

Quelle est la valeur diagnostique des procédés d'examen radiologique, et des méthodes biologiques.

La présence de la positivité des réactions biologiques n'affirme pas l'existence de lésions tuberculeuses en activité pas plus que leur réveil. Il en est de même des résultats fournis par l'examen radiologique qui ne permettent nullement de conclure que les foyers constatés sont des foyers actifs[6].

Il est évident cependant, que l'on ne peut plus parler d'hypocapacité dynamique, lorsque l'on constate des signes de condensation du sommet, quelle que soit d'ailleurs la cause de cette condensation.

Pathogénie. — Comment expliquer le syn-

1. Breccia. — « Il pneumotorace artificiale nella tuberculosi pulmonare ». (Rosemberg et Sellier, Turin.)

2. Ne pas confondre ces phénomènes avec ceux qui traduisent de même la diminution de la capacité aérienne du sommet et qui relèvent d'une autre cause.

3. Dilatation cardiaque après tapotements épigastriques. Voir Breccia. « Contributo all' esance funzionale del cuore ». *Riforma medica*, 1917, n° 46.

4. Voir Breccia. — « Dialcuni accertamenti di idoneita a servizio di guerra ». *Policlinico ser. Pratica*, 1917.

5. Breccia. — « Nuovo metodo di cirtografia ». *Rivista critica di clinica medica*, 1915, n° 48.

6. Breccia. — « Le malattie tubercolari del polmone nelle truppi ni guerra ». *Rivista ospitaliere scz. scientifici* 1918, n° 2.

drome ? On peut mettre en cause trois groupes de facteurs différents :

a) Amoindrissement de la quantité d'air contenue dans le sommet.

b) Diminution de la ventilation (air mobile) du sommet.

c) Diminution de l'énergie respiratoire de cause musculaire.

Ces causes peuvent également s'étendre au reste du poumon et déterminer une hypocapacité respiratoire dynamique diffuse.

Dans l'hypocapacité dynamique essentielle, la diminution du contenu aérien, celle de la ventilation pulmonaire, enfin le défaut d'énergie respiratoire ne sont pas d'origine anatomique; ils ne résultent pas en effet du « collaps » (abolition complète de la mobilité aérienne) non plus que de l'atélectasie pulmonaire (suppression de la cavité alvéolaire). Ces deux causes sont incapables d'expliquer l'étiologie du syndrome et sa symptomatologie.

Il semble au contraire que l'on puisse l'expliquer en faisant intervenir d'autres causes, et notamment des facteurs morphologiques structuraux et dynamiques bien déterminés.

La cage thoracique des sujets observés est plus étroite que la cage d'un sujet normal (aspect allant même jusqu'à celui de l'expiration permanente). Les muscles respiratoires sont peu développés et ne fournissent qu'une force de contraction insuffisante. La contractilité et l'élasticité pulmonaires sont de même diminuées et l'on peut dans certains cas observer, lors des inspirations profondes, que l'expansion des espaces intercostaux ne correspond nullement à l'importance de l'effort; que le réflexe d'excitation cutanée est moins marqué au niveau du sommet qu'il ne l'est en général; et surtout nettement moins marqué qu'il ne l'est au niveau de la base du poumon. (Dans le cas d'hypocapacité respiratoire totale le réflexe d'Abrams est également diminué sur toute l'étendue du poumon.

A quoi attribuer l'existence des facteurs morphologiques mis en cause dans l'hypocapacité respiratoire; autre question : on peut souvent admettre qu'ils sont la résultante d'états anémiques, asthéniques transitoires, ou encore d'états de dénutrition.

Cette constatation provoque une nouvelle question; l'hypocapacité apexienne est-elle déterminée par ces différentes causes d'affaiblissement de l'individu, ou bien ces mêmes causes sont-elles une conséquence de l'hypocapacité [1]. C'est là un point qui demanderait à être éclairci.

PRONOSTIC. — L'hypocapacité respiratoire apexienne est-elle une affection que l'on puisse individualiser comme une maladie ?

Le fait est loin d'être établi; car en effet le syndrome accompagne souvent des phénomènes qui traduisent une asthénie des fonctions végétatives, circulatoires et digestives (dyspepsies atoniques). De plus elle peut manquer dans certains cas de thorax paralytiques. Il y a donc lieu de considérer l'hypocapacité apexienne *cœteris paribus* eomme un *locus minoris resistentiæ*.

TRAITEMENT. — Il a pour but de modifier la capaeité apexienne, et il doit être institué aussi préeocement que possible. On mettra en action les méthodes de gymnastique médicale, de méeanothérapie respiratoire, enfin tous les procédés capables d'augmenter l'énergie des muscles respiratoires, l'amplitude de eapaeité du thorax, la contractilité et l'élasticité du poumon, et par eonséquent la ventilation pulmonaire.

Il y a done lieu à mon avis de fixer l'attention du monde médical sur ee syndrome, de le dépister préeoeement, et d'instituer méthodiquement un traitement, surtout si ee sont des sujets jeunes.

TECHNIQUE ET INDICATIONS
DE L'ANESTHÉSIE
PAR ÉTHÉRISATION INTRARECTALE

Par **Robert MONOD**
Médecin aide-major de 1re classe,
Aide d'anatomie à la Faculté de Paris.

A quelques exceptions près, nous n'attachons pas, en France, à la question de l'anesthésie, l'importance qu'on lui accorde à l'étranger, en Amérique notamment [2].

Notre pratique facilement routinière se montre sur ce point réfractaire aux méthodes nouvelles.

Habitués à l'anesthésie générale par inhalation, convaincus par sa commodité, nous sommes portés à étendre ses indications et à restreindre au contraire, parce que moins familiarisés avec elles, celles des autres méthodes dont les avantages risquent ainsi de nous échapper.

Convaincus que les indications anesthésiques ont bien souvent presque autant d'importance que les indications opératoires, nous nous sommes efforcé de réagir contre cette tendance et de rendre notre pratique personnelle de guerre en manière d'anesthésie aussi variée que possible.

Sur les 6.021 blessés opérés dans notre formation (Auto-chir. de M. le médecin-major Vennin) du 20 Août 1916 au 20 Août 1918, ont été pratiquées :

2.000	anesthésies générales	au chlorure d'éthyle,
3.000	— —	à l'éther,
500	— —	au chloroforme,
200	— locales ou régionales	à la cocaïne,
150	rachianesthésies	à la stovaïne,
30	anesthésies par éthérisation intrarectale.	

Peu répandu jusqu'ici, ce dernier mode d'anesthésie nous a donné à ce point satisfaction que nous nous croyons autorisé, après des essais répétés, à attirer aujourd'hui sur lui l'attention.

Nous l'avons employé, pour la première fois, le 9 février 1917, pour un polyblessé du poumon fébrile et dyspnéique avec projectiles inclus, hémothorax et poussée congestive du eôté opposé.

La possibilité d'une anesthésie par inhalation ne se posait pas et une anesthésie régionale, en raison de la pluralité des blessures, n'était guère praticable.

C'est alors, qu'après avis de notre médecin-chef, M. Vennin, nous décidâmes de tenter une éthérisation intrarectale dont les résultats furent tout à fait satisfaisants; non seulement elle nous permit de pratiquer l'intervention qui dura 45 minutes et dont les suites furent excellentes, dans des conditions parfaites, mais nous fûmes à ce point frappé par le calme et la régularité du sommeil obtenu par ce procédé — qu'encouragé et convaincu par ce premier essai — nous nous promîmes de renouveler nos tentatives.

Depuis cette époque, nous avons pratiqué ou fait pratiquer une trentaine d'anesthésies par absorption rectale et nous restons tout à fait partisans de ce proeédé.

Au début, notre teehnique fut un peu tâtonnante, nos reeherehes, foreément restreintes, ne nous ayant pas permis de nous doeumenter sur la question sur laquelle aucun article français, en dehors d'une brève note parue dans *La Presse Médicale* en 1906 [3], n'avait, à notre eonnaissance, été publié. Pour nos neuf premiers cas, nous avons injeeté dans le reetum de l'éther pur — sans d'ailleurs observer le moindre ineonvénient; depuis la publieation de l'article de Protopopoff (*La Presse Médicale*, 8 Novembre 1917) [4] nous nous servons d'un mélange éthéro-huileux, moins irritant, semble-t-il, pour la muqueuse reetale, suivant la méthode américaine [5], mais simplifiée et modifiée dans ses doses.

Voici, comme résultat de nos essais, la technique que nous conseillons :

Technique. — La veille — ou mieux l'avant-veille de l'intervention — lavement évacuateur simple, comme pour une anesthésie habituelle.

Trente minutes avant l'anesthésie, injection sous-cutanée de 0.01 de chlorhydrate de mor phine ou de pantopon.

Vingt minutes avant l'intervention administration sous forme d'un lavement, d'un mélange éthéro-huileux suivant la formule :

Ether.............	120 cm³
Huile.............	50 cm³

Nos doses d'éther ont varié entre 100 et 150 cm³ sans jamais dépasser cette dose qui s'est montrée suffisante pour des anesthésies d'une durée de trois quarts d'heure à une heure. Nous nous sommes toujours servi d'huile d'olive fraîche — l'huile rance en raison de son acidité pourrait en effet être irritante pour la muqueuse.

Nous avons eu plusieurs échecs avec des émulsions préparées à l'avance, dus sans doute à l'évaporation de l'éther. Mieux vaut donc ne faire le mélange éthéro-huileux qu'au moment de son emploi. Nous nous servons pour cela d'une bouteille à fermeture bien hermétique — dans laquelle le mélange est agité à plusieurs reprises afin d'obtenir une bonne émulsion.

Afin de diminuer la pression abdominale avoir soin de faire uriner le patient avant de donner le lavement anesthésique.

L'instrumentation des plus simples comprend :

Un bock ou mieux une ampoule en verre graduée qui permet de surveiller plus exactement, l'écoulement.

Un tube de caoutchouc (avee un raccord en verre permettant le contrôle) d'un mètre environ de longueur (tube de bock).

Une sonde. La sonde rectale habituelle est trop grosse; nous nous servons d'une sonde, à parois rigides — d'un calibre un peu supérieur à celui de la sonde de Nélaton — un simple drain n° 2 peut suffire. Pour éviter l'obturation il est prudent de multiplier les orifices de la sonde, comme pour les tubes de Carrel, mais en pratiquant des orifices plus volumineux.

L'anesthésie peut se donner dans le lit comme un lavement ordinaire : c'est là un avantage très appréciable chez les nerveux, les pusillanimes qui peuvent ainsi être endormis à leur insu.

La sonde bien lubréfiée est introduite dans le rectum et poussée assez haut de manière à dépasser sûrement la zone de sensibilité anale. Le mélange est alors versé dans l'ampoule en verre qu'il suffit de maintenir à la hauteur de 50 cm. à 1 mètre.

L'écoulement du liquide doit être lent (5 à 6 minutes au moins pour le passage des 150 cm³), progressif, réglé en quelque sorte par la distension abdominale, évaluable à la vue et à la palpation, quelquefois aecusée par le patient.

Il suffirait pour la modérer d'interrompre un instant ou simplement de ralentir l'écoulement; pour une dose de 100 à 130 em³ d'éther, elle a toujours été supportable.

Pendant l'administration du lavement éthéro-huileux nous maintenons le sujet eouehé sur le côté (position de Sims).

Le lavement donné, la sonde reetale est soit retirée, soit simplement obturée par une pinee et laissée en plaee.

Le silenee le plus eomplet est de rigueur. Nous le complétons en obturant les oreilles et en bandant les yeux; il est en outre reeommandé au patient de s'opposer à tout besoin d'expulsion,

1. BRECCIA. — Note di clinica medica in guerra, *Morgagni*, I parte, 1er Février 1918.

2. Il n'existe en français aucun ouvrage comparable aux traités d'anesthésie de Crile, de Gwathmey et Bos Kerville, de Flagg, etc. Nous n'avons pas en France de Société d'anesthésie correspondant à l'Association americaın of anesthesis. Enfin l'armée américaine possède un directeur, chef d'un service spécial d'anesthésie.

3. VIDAL. — « Ethérisation par le rectum ». Cf. *La Presse Médicale*, 5 Décembre 1906, p. 787.

4. PROTOPOPOFF. — « Anesthésie par éther-huile en lavement ». Cf. *La Presse Médicale*, 8 Novembre 1917, p. 567.

5. Cf. *Cunningham Medical and Surg. journal*, 1905, Sutton, *in* traité de Gwathmey : *Anesthesia*, p. 455-466.

qu'il arrive facilement à maîtriser. Vingt à vingt-cinq minutes en moyenne sont alors nécessaires pour obtenir le sommeil. Celui-ci s'établit progressivement. Il semble que l'organisme non surpris ne se défende pas. La période d'excitation si marquée dans l'anesthésie par inhalation est pour ainsi dire supprimée dans l'éthérisation par le rectum, et c'est là un des grands avantages et la principale caractéristique de ce mode d'anesthésie.

La voie respiratoire, éminemment réflectogène (territoires sensitifs du V et du X) qui expose aux réflexes les plus menaçants de l'économie (réflexes inhibiteurs cardio-pulmonaires), se trouve ainsi évitée et l'organisme paraît mieux s'accommoder de l'absorption intestinale, plus lente que l'absorption pulmonaire.

La phase du début est en effet remarquable par son calme. Les réflexes du début de l'anesthésie par inhalation sont : ni toux, ni vomissements.

a) Aucune phase d'irritation bronchique, pas d'angoisse respiratoire, pas d'hypersécrétion salivo-bronchique.

b) L'excitation cérébrale se réduit à une légère ivresse éthérée : logorrhée, bredouillement.

c) Peu ou pas d'excitation musculaire; certains de nos blessés se sont endormis en conservant exactement la position où ils se trouvaient au moment de l'administration du lavement, sans faire un mouvement. Il est d'ailleurs inutile de les attacher sur la table d'opération.

Quatre à cinq minutes après le lavement on note l'odeur éthérée de l'haleine.

Le sommeil s'établit peu à peu ; avec les doses que nous employons il est rarement très profond.

La résolution musculaire est complète (nous n'avons jamais observé de tremblement).

La sensibilité est progressivement supprimée; — dans les cas où l'anesthésie a été incomplète elle a toujours été suffisante pour nous permettre de mener à bout nos interventions.

Le réflexe palpébral rarement complètement aboli, est le plus souvent paresseux. La pupille un peu rétrécie est exceptionnellement punctiforme.

La respiration est remarquable par son calme et sa régularité, sans accélération du rythme.

Le pouls est régulier, peu ou pas accéléré.

La pression artérielle, vérifiée au Pachon, n'a présenté aucune modification notable.

Pour la dose de 120 à 130 cm³ d'éther, dose que nous n'avons jamais dépassée, nous avons obtenu, en 20 minutes en moyenne, des anesthésies dont la durée a varié de 45 minutes à 1 h. 20.

Nous avons pu ainsi traiter chez le même blessé (observation XIV) quatre plaies, dont une du coude ayant nécessité une résection, toutes les quatre traitées par l'excision et la suture primitive.

Sur une trentaine de cas, nous n'avons jamais eu d'accident, ni même d'incident au cours de l'anesthésie.

Pas une seule menace de syncope ou d'asphyxie ; du dormeur se dégage au contraire une impression de sécurité et de calme tout à fait saisissante.

Les suites ont toujours été excellentes.

Le réveil est paisible, d'habitude non suivi de vomissements, ni d'état saburral. L'alimentation peut commencer immédiatement, le mode d'anesthésie tenant lieu de lavement.

Nous n'avons jamais observé de complications pulmonaires, congestions ou broncho-pneumonies, même chez nos blessés du thorax.

Localement nous n'avons jamais noté de signes d'irritation rectale (même quand au début de nos essais nous nous servions d'éther pur sans huile). Chez la plupart de nos opérés, les trois ou quatre premières selles ont été diarrhéiques, elles n'ont jamais été suivies de poussée de rectite, même légère. Les suites sont en somme les suites habituelles d'un lavement ordinaire, bien que pendant longtemps nous ayons négligé de pratiquer un lavage à l'eau du rectum après l'anesthésie, nous contentant d'évacuer l'éther en excédent, non absorbé. Cette quantité d'éther retirée est toujours appréciable; dans nos cas elle a varié entre les chiffres extrêmes de 50 à 20 cm³.

Nos opérés conservent un excellent souvenir de leur anesthésie; certains, qui à plusieurs reprises avaient déjà subi des anesthésies par inhalation, ne nous ont pas caché leur préférence, et sont devenus des propagateurs de la méthode.

Nous avons jusqu'ici pratiqué plus de trente éthérisations par le rectum.

Nous y avons eu recours dans les cas suivants :

Neuf fois pour des lésions pleuro-pulmonaires : plusieurs de nos blessés du thorax, atteints de grands hémothorax, shockés et dyspnéiques ont admirablement supporté leur anesthésie.

Dix fois pour des lésions de la face ou du cou (fracas des maxillaires, plaies de la tête, etc.).

Sept fois pour des interventions sur le rachis, le dos et pour des cas divers (sujets nerveux, âgés, etc.).

Cette trentaine d'observations, qui paraîtront très prochainement dans une thèse sur l'éthérisation intrarectale, résument les principales indications de ce mode d'anesthésie.

Elle est indiquée :

1° Toutes les fois que l'irritation anesthésique de la muqueuse respiratoire est à redouter :

A. Interventions chez les malades de la plèvre et du poumon (dans les cas de pleurésie, d'abcès du poumon, de tuberculose pulmonaire).

B. Interventions chez les blessés de poitrine

C. Interventions chez les sujets âgés ou congestifs.

2° Toutes les fois que l'anesthésie par inhalation est gênante :

a) Soit pour l'opérateur : chirurgie de la face et du cou ;

b) Soit pour l'anesthésiste : interventions sur le rachis ou le dos, nécessitant la position ventrale.

3° Elle est encore très recommandable chez les nerveux, les sujets pusillanimes qui appréhendent d'être opérés ou endormis et chez qui les réflexes sont spécialement à redouter. Des malades, d'après des observations américaines, ont pu ainsi être endormis dans leur lit, sans s'en douter et opérés à leur insu.

Un dernier avantage de la méthode est de réduire le rôle de l'anesthésiste — considération qui a son importance dans la chirurgie de guerre ; — nos dernières anesthésies ont pu, sans inconvénients, être confiées à un de nos infirmiers qui les administraient fort simplement à l'avance, comme un lavement ordinaire.

L'on peut encore ajouter que cette éthérisation favorise à un certain degré l'asepsie du gros intestin (le colo-bacille, agent infectieux post-opératoire si fréquent, étant tué en une minute par le mélange huile-éther à 75 pour 100 comme l'ont prouvé les expériences de W. Park), dont l'évacuation est en outre ainsi assurée.

Bref, en détournant l'anesthésique de la voie d'absorption respiratoire et œsogastrique, elle paraît mettre à l'abri des graves réflexes cardio-pulmonaires, des congestions pulmonaires, et de l'état saburral post-anesthésique.

Notre pratique nous autorise à dire, en terminant, que les inconvénients de cette méthode ont été exagérés.

Sans doute elle demande du temps, exige un peu de patience et, grâce surtout à des erreurs de technique, peut paraître infidèle. On obtient néanmoins, grâce à elle, d'excellentes anesthésies.

Quant aux accidents locaux signalés au niveau de la muqueuse rectale (rectite-nécrose, etc.), la lecture des textes montre qu'ils résultent pour la plupart de doses trop fortes (jusqu'à 250 cm³ d'éther) nécessitées par des interventions véritablement prolongées (2 heures et demie dans certaines opérations américaines).

Cette prolongation du contact agissant sur une muqueuse distendue suffit à les expliquer. Nous ne pouvons que répéter qu'avec notre dose, qui n'a jamais dépassé 150 cm³ d'éther, nous ne les avons jamais observés. Non seulement nous n'avons pas eu jusqu'ici le moindre accident à regretter, mais nous avons été à ce point satisfaits de ce mode d'anesthésie, chaque fois que nous y avons eu recours — que, loin de l'abandonner, nous sommes de plus en plus portés à en étendre son emploi, et que nous avons même été conduits à nous demander, si en dehors de ses indications spéciales, elle ne serait pas plus souvent même préférable à l'anesthésie par inhalation.

MÉDECINE PRATIQUE

AUSCULTATION TRANSABDOMINALE

La recherche systématique du signe du sou, de Pitres, dans les épanchements pleuraux, m'a donné l'idée d'étudier la valeur de cette méthode de percussion médiate et d'auscultation combinées pour le diagnostic des diverses collections et condensations viscérales.

Quand les gros signes cliniques sont évidents, il va de soi que la recherche du signe du sou est d'un médiocre intérêt. Par contre, dans certains cas douteux, dont les épanchements péritonéaux encore peu abondants nous offrent de nombreux exemples, le signe du sou nous a paru susceptible de déceler la présence du liquide, alors que les autres modes d'investigation ne réussissaient pas à le mettre nettement en évidence.

Dans les deux cas spéciaux d'épanchement intrapéritonéal et de péritonite fibro-caséuse, on perçoit, pour chacun de ces processus pathologiques, un bruit particulier, différant complètement du son *argentin* caractéristique du signe de Pitres — et qu'on obtient en auscultant l'abdomen du malade debout, en avant, sur la ligne médiane, à 6 cm. environ au-dessus du pubis, tandis qu'un aide percute, avec deux pièces de monnaie, la zone sacro-coccygienne; les points électifs de percussion sont situés au niveau de l'angle coccygien et à 4 cm. au-dessus de l'articulation sacro-coccygienne.

Chez l'individu sain, la percussion transabdominale ne laisse percevoir aucun son, ou, du moins, un bruit très confus. Lorsqu'il existe de l'ascite ou de la condensation péritonéale, le signe est positif, sans être modifié par l'état de réplétion ou de vacuité de la vessie ; c'est un son qui semble naître tout près de l'oreille, *mat* et *ligneux* quand il s'agit de fibro-caséose; *plus vibrant* et *un peu métallique* quand il existe de l'ascite. Leurs timbres sont tout à fait dissemblables et ne peuvent être confondus.

Ces timbres offrent leur maximum caractéristique à l'auscultation directe, l'oreille étant appliquée sur l'abdomen. Les harmoniques, créatrices du timbre, semblent être en partie absorbées (le signe de Pitres offre les mêmes variations) par les stéthoscopes divers : celui de Laennec, de Vaquez, le phonendoscope — qu'on a employés pour vérifier la constance du signe.

Les recherches que nous avons faites jusqu'ici sont encore trop peu nombreuses pour que nous puissions apprécier, dès maintenant, la valeur exacte du signe dont nous nous occupons, mais la netteté des résultats obtenus chez certains malades nous a paru digne d'intérêt.

René Robine.

XXVII[e] CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Paris, 7-10 Octobre 1918 (*suite*)[1].

III. — ESQUILLECTOMIE ET RÉPARATION DES PERTES DE SUBSTANCES OSSEUSES

— **M. Patel** (de Lyon) présente une série de 50 ostéosynthèses (13 fémurs, 12 tibias, 24 humérus, 1 avant-bras) pratiquées pour des fractures de guerre avec perte de substance osseuse, en période d'évolution. Il y a eu un seul échec (humérus).

1° *Au point de vue de la technique*, la préférence doit être donnée aux plaques, type Lane ou Shermann, modifiées de façon que les vis soient placées à une certaine distance du foyer de fracture. Pour cela, la plaque doit être longue (10 à 16 cm.) pour les diaphyses. La plaque en H permet d'embrasser l'os sur une plus grande surface et assure la fixité du foyer de fracture. Les plaques longitudinales suffisent pour le tibia, le radius, le cubitus. Les plaques en T et en Y sont à recommander pour les fractures juxta-épiphysaires. Toutes sont modelées avec une pince pour les adapter mieux au contour osseux.

La plaque doit être recouverte par du muscle et un revêtement cutané autant que possible. Dans deux cas, où la plaque était restée à découvert, la consolidation s'est effectuée normalement.

2° *Au point de vue de l'indication opératoire*, l'ostéosynthèse vit des contre-indications de la greffe et doit être utilisée dans les pertes de substance du fémur, les pertes de substance étendues, complexes, dont la cicatrisation paraît impossible. L'ostéosynthèse étant décidée en principe, on peut la pratiquer aussi précocement que possible, en période subfébrile; de très nombreux cas, opérés un mois après la blessure, montrent une consolidation plus rapide et plus parfaite que lorsque l'opération est pratiquée plus longtemps après, lorsqu'on attend la cicatrisation ou la disparition de la suppuration.

— **M. Dujarier** (de Paris) a opéré 106 pseudarthroses avec un pourcentage de consolidations atteignant 84 pour 100.

Voici le détail pour chaque os :

1° *Humérus* : 28 cas, avec consolidation, 18 cas; échecs ou demi-succès, 7 cas; en traitement, 3 cas; soit 72 pour 100 de consolidations.

Procédés employés :

	Cas	Succès	Echecs	En traitement
Plaques	13	8	5	0
Fil métallique	7	5	1	1
Agrafe	1	0	0	1
Greffe ostéopériostique	7	5	1	1
	28	18	7	3

Sur ces 28 cas, 14 seulement ont eu des suites aseptiques.

Le temps de consolidation a été : 1 mois, 2 cas; 2 mois, 9 cas; 3 mois, 2 cas; 4 mois, 3 cas; 7 mois, 1 cas; 11 mois, 1 cas.

2° *Deux os de l'avant-bras* : 13 cas avec 12 consolidations et 1 cas en traitement.

Le procédé de choix a été l'ostéosynthèse avec agrafe pour le radius et fil d'argent pour le cubitus.

Sur les 13 cas, 9 n'ont pas suppuré; dans les 4 autres cas, le matériel de prothèse a dû être enlevé secondairement. Dans 3 cas, un seul des deux os a consolidé : il subsistait de la flexibilité sur l'autre. Dans tous, le résultat fonctionnel a été bon.

Le temps de consolidation a été : 1 mois, 1 cas; 2 mois, 7 cas; 3 mois, 1 cas; 4 mois, 1 cas; 5 mois, 1 cas; 6 mois, 1 cas.

3° *Radius* : 28 cas avec 23 succès et 5 échecs, soit 82 pour 100 de succès.

Dans 21 cas, le procédé employé a été la greffe ostéopériostique à la Delagenière : 18 consolidations et 3 échecs dont 2 suppurations. Dans 5 cas, on a pratiqué la greffe totale au-dessous d'une côte, du tibia, du péroné : 3 succès, 2 échecs. Dans 3 cas, on a eu soit primitivement, soit tardivement une fracture du tibia, qui a d'ailleurs guéri par la suite.

Sur les 28 cas, 24 évoluèrent aseptiquement.

Le temps de consolidation a été : 1 mois, 8 cas; 2 mois, 7 cas; 3 mois, 1 cas; 4 mois, 4 cas; 6 mois, 1 cas; 8 mois, 1 cas.

4° *Cubitus* : 14 cas avec 10 succès, 2 échecs et 2 cas en traitement (83 pour 100 de succès). On a utilisé la greffe ostéopériostique 9 fois (1 échec); l'agrafage, 2 cas (2 succès); la greffe totale, 1 cas (1 échec).

Temps de consolidation : 1 mois, 2 cas; 2 mois, 5 cas; 3 mois, 2 cas; 4 mois, 1 cas.

5° *Tibia* : 19 cas avec 15 succès, 1 échec et 3 cas en traitement (93,7 pour 100).

Procédé opératoire : agrafes, 3 cas (2 succès et 1 échec); greffes ostéopériostiques, 6 cas (5 succès, 1 cas en traitement); greffe par le procédé d'Albee, 10 cas avec 8 succès et 2 cas en traitement. Parmi ces cas, M. Dujarier a eu 3 fois des fractures tardives du greffon : deux ont guéri, le troisième est en traitement.

Temps de consolidation : 2 mois, 6 cas; 3 mois, 1 cas; 4 mois, 3 cas; 5 mois, 1 cas; 6 mois, 2 cas; 7 mois, 1 cas.

6° *Fémur* : 3 cas opérés par la plaque de Lane, ayant donné 3 succès. La plaque a dû être enlevée dans tous les cas.

L'auteur termine en insistant sur la nécessité de faire précéder toute intervention d'un Wassermann par un traitement énergique, si la réaction est positive.

— **M. Dauriac** (de Paris) n'a jamais utilisé, pour la greffe osseuse, que la méthode d'Albee. Il l'a appliquée à tous les os et elle lui a donné 100 p. 100 de succès.

Il a complètement abandonné les greffes hétéroplastiques et même homoplastiques pour ne plus faire que des greffes autogènes, car les greffons autogènes font très rapidement corps avec l'os avec lequel ils s'unissent par première intention.

Il n'intervient que plusieurs mois après la blessure et la fin de la suppuration, après une préparation minutieuse de l'état local et le rétablissement complet d'un bon état général. Il conserve toujours soigneusement le périoste du greffon, car celui-ci, s'il n'a pas le rôle ostéogénique qu'on lui a attribué, a, par contre, un rôle nourricier très important. La mise en place du greffon doit être faite de telle façon que toutes les couches anatomiques des os se correspondent rigoureusement périoste avec périoste, tissu compact avec tissu compact, etc. De même l'hémostase doit être parfaite, car le moindre hématome provoque l'élimination de la greffe. Inutile d'ajouter que l'asepsie doit être des plus rigoureuses et qu'os et instruments ne doivent être maniés qu'avec des mains gantées.

C'est une grande erreur de prendre le greffon sur l'os à réparer lui-même, car on ne sait jamais jusqu'à quel point celui-ci a été atteint dans sa vitalité par le traumatisme d'abord, par l'infection ensuite; il faut toujours, autant que possible, prélever le greffon sur l'os symétrique sain.

Moyennant ces précautions, on peut presque toujours être assuré du succès de la greffe et la consolidation est obtenue en moyenne en un mois pour l'humérus, le radius et le cubitus et en trois mois pour le fémur et le tibia.

— **M. L. Rocher** (de Bordeaux) donne sa statistique de *cranioplasties par greffon tibial ostéopériostique*.

M. Rocher a pratiqué 23 de ces cranioplasties. Les pertes de substance variaient, comme dimension, d'une pièce de 1 franc à une surface de 11 cm. sur 6 cm. Elles se répartissaient de la façon suivante : région frontale 12, région pariétale 5, occipitale 2, temporo-pariétale 1, temporale 1; enfin, un cas de double perte de substance.

Tous ces blessés avaient été atteints de plaies cranio-cérébrales. L'opération fut pratiquée trois à quatre mois après la cicatrisation.

Les conditions indispensables dont doit s'assurer le chirurgien avant la cranioplastie sont les suivantes : tégument cranien absolument intact, absence de tout projectile intracérébral pouvant donner lieu à des complications, examen approfondi du blessé de façon à ne pas méconnaître un abcès latent.

La technique opératoire suivie par M. Rocher est dans ses grandes lignes celle de Delagenière (2° manière, c'est-à-dire greffon ostéopériostique, face osseuse en regard du greffon), technique employée pour tous les cas depuis Juin 1917. Les particularités de sa technique sont : 1° l'anesthésie régionale à la cocaïne à 1/300; 2° la taille du greffon d'une épaisseur de 1 mm. absolument uni sur sa face osseuse; 3° la suture du périoste tibial au pancréas par des points de catgut 00 et la fixation des greffons juxtaposés par leur bord.

La perte de substance a été comblée 13 fois par un seul greffon, 7 fois par 2 greffons, 2 fois par 3, 1 fois par 4.

Les suites opératoires ont été toujours normales sauf 3 cas (infection) et dans 2 cas (crise d'épilepsie dans les premières vingt-quatre heures) chez des blessés considérablement atteints de ces crises.

Résultats opératoires : diminution ou suppression des céphalées, des névralgies au niveau des cicatrices, des vertiges, de la fatigabilité intellectuelle ou physique. Les sensations de cerveau qui ballotte dans l'effort, qui se gonfle, qui se projette contre le trou de trépanation, disparaissent très rapidement. Certains états épileptiques pourraient très bien être en rapport avec la cicatrice cutanéo-méningée qu'il convient d'exciser totalement.

Les résultats esthétiques sont extraordinaires dans les larges pertes de substance, par modelage du greffon. Le crâne recouvre sa convexité normale.

— **M. Cazin** (de Paris) rappelle la technique qu'il a décrite à la Société des Chirurgiens de Paris, en Avril 1915[2], pour la réparation des pertes de substance de la voûte cranienne, au moyen de lambeaux osseux pédiculés, ostéo-cutanés ou ostéopériostiques, et qu'il a appliquée à une série de 41 interventions, toutes suivies d'un résultat opératoire absolument parfait et d'un résultat thérapeutique excellent, sauf dans un cas où il y avait une perte de substance osseuse extrêmement étendue. Dans ce cas, malgré une retouche, il persistait, après plusieurs mois, des battements cérébraux et une légère saillie anormale, en même temps que le blessé présentait encore des crises épileptiformes, après la moindre fatigue. M. Cazin eut alors recours à la méthode de Delagenière, pour renforcer par une grande plaque ostéopériostique tibiale l'oblitération déjà obtenue par les interventions précédentes. Le résultat a été tout à fait satisfaisant : les crises épileptiformes ne se sont plus reproduites et le malade est complètement rétabli.

La supériorité des cranioplasties ostéopériostiques sur tous les autres procédés de réparation des pertes de substance de la voûte cranienne paraît être définitivement établie, et l'on peut espérer que leur utilité est maintenant admise par tous les neurologues. La cranioplastie à l'aide de lambeaux pédiculés, ostéo-cutanés ou ostéopériostiques reste particulièrement indiquée, en raison de sa simplicité, pour toutes les pertes de substance osseuse de petite ou de moyenne étendue, tandis que la méthode de Delagenière convient essentiellement aux pertes de substance de très grandes dimensions.

— **M. S. Voronoff** (de Paris) communique *des recherches expérimentales faites au Collège de France et des résultats cliniques de réparation de pertes de substance osseuse par la greffe*.

Les recherches expérimentales faites par l'auteur à la station physiologique du Collège de France ont confirmé le rôle actif du greffon.

Avant que les capillaires aient pu se former en nombre suffisant, tous les éléments constitutifs de l'os subissent une dégénérescence à peu près totale, sauf un seul : la cellule conjonctive. Ce sont les cellules conjonctives préexistantes dans le greffon et celles provenant des lymphocytes diapédésés qui réédifient l'os.

Les résultats cliniques des greffes osseuses permettent de tirer les conclusions suivantes :

1° La greffe est indiquée dans les cas de pertes de substance osseuse toutes les fois qu'on a constaté l'arrêt définitif du processus ostéogénétique de réparation;

2° Elle ne doit être pratiquée dans les cas des pertes osseuses consécutives aux lésions donnant lieu à des longues suppurations, que plusieurs mois après la cicatrisation complète de la plaie, pour éviter les accidents dus au réveil du microbisme latent;

3° L'autogreffe est la méthode de choix;

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 57, 10 Octobre 1918, p. 528; n° 58, 17 Octobre, p. 537; n° 59, 24 Octobre, p. 549; n° 60, 31 Octobre, p. 559; n° 61, 7 Novembre, p. 564 et n° 63, 14 Novembre, p. 585.

2. *La Presse Médicale*, 1915, p. 152.

4° Les greffons seront pris de préférence à la crête et à la face interne du tibia;

5° Les lamelles ostéopériostiques prises au tibia fournissent également un excellent matériel de greffe;

6° Le greffon sera fixé par enchevillement dans le canal médullaire des fragments de l'os lésé, ou appliqué à la manière d'une attelle entre ces fragments et leur périoste;

7° L'emploi des fils métalliques, des plaques et des vis est à proscrire.

— **M. Gayet** (de Lyon). L'esquillectomie primitive parfois très large est indiquée par la nécessité de désinfecter un foyer de fracture et d'y poursuivre les corps étrangers. Elle sera aussi respectueuse que possible de la continuité de l'os, elle sera sous-périostée et conservera même à la face profonde du périoste le plus possible de la corticale osseuse. C'est ce procédé de rugination laborieusement exécuté qui constitue la méthode d'Ollier, lequel en avait démontré la nécessité dans ses expériences de conservation de lamelles osseuses à la face profonde du périoste. Le triomphe de cette méthode, c'est la reconstitution des épiphyses, au niveau du coude par exemple, ou des os spongieux, tels que le calcanéum.

L'auteur a retrouvé quelques-uns de ses anciens opérés, chez qui la régénération osseuse s'était parfaitement faite : l'ankylose même est souvent à redouter pour le coude.

En résumé, l'esquillectomie large peut rester une esquillectomie conservatrice et ne mérite pas les reproches qu'on lui a adressés de vouer les malades à la pseudarthrose.

— **M. Olivier** attire l'attention du Congrès sur les plombages utilisés par certains chirurgiens pour combler les cavités osseuses pathologiques. Il est à peu près démontré aujourd'hui que les résultats qu'ils donnent sont douteux et souvent nuls. Ils peuvent même être nuisibles, M. Olivier cite l'observation d'un officier chez lequel deux plombages successifs ont été faits : chaque fois des accidents graves d'ordre local et d'ordre général ont apparu qui ont nécessité rapidement des opérations laborieuses pour les retirer, et qui ont failli amener l'amputation de la cuisse droite; il a suffi d'un évidement large avec résection franche de la partie externe du fémur, suivi, vingt jours après, de cure solaire, pour amener progressivement le bouchage de la cavité par les parties molles environnantes. Cet officier, aujourd'hui presque complètement guéri, marche à peu près normalement.

L'héliothérapie est un excellent adjuvant du traitement des lésions osseuses, mais il ne faut pas lui demander ce qu'elle ne peut donner; l'acte opératoire préalable bien fait est indispensable, mais une cure de 20 bains de soleil, commencée vingt jours après (pour éviter le bourgeonnement trop rapide des plans superficiels), donnera le plus souvent les meilleurs résultats. L'insolation locale doit commencer par une durée de quinze minutes, augmentée chaque jour de cinq minutes jusqu'à une heure, pour redescendre progressivement jusqu'à quinze minutes. La température solaire doit être soigneusement vérifiée chaque jour avec l'héliothermomètre de Vallot afin d'éviter les érythèmes ou les accidents généraux.

— **M. Cazin** rappelle que Rollier (de Leysin) a insisté sur l'importance du rôle de l'héliothérapie dans le traitement des ostéomyélites et a conseillé, après évidement étendu et minutieux des foyers ostéomyélitiques, suivi d'une hémostase soignée, de traiter la plaie osseuse largement ouverte par les rayons solaires, qui, d'après lui, ont pour effet d'aseptiser la plaie d'une façon parfaite et de déterminer un bourgeonnement actif, de sorte que la cicatrisation et la guérison définitive sont obtenues beaucoup plus rapidement.

En chirurgie de guerre, M. Cazin a traité de même, par l'héliothérapie totale, après avoir enlevé les séquestres et ouvert largement les cavités osseuses infectées, un assez grand nombre de fractures compliquées, de lésions osseuses fistuleuses, de moignons d'amputation atteints d'ostéite interminable. Chez des blessés qui suppuraient depuis de longs mois sans aucune tendance à la guérison, il a obtenu en quelques semaines, sous l'influence de l'héliothérapie générale, une guérison parfaite et la réparation complète de pertes de substance osseuse souvent très étendues.

— **M. César Roux** (de Nice) a appliqué l'héliothérapie au traitement des *pertes de substance osseuse* (moignons des amputés).

Le nombre des amputés, porteur de moignons œdématiés, douloureux, incomplètement cicatrisés, eczémateux, qui sont envoyés dans les Centres d'appareillage, en vue de leur prothèse, est assez considérable. Ils sortent guéris des hôpitaux, mais portent des moignons non appareillables.

Lorsque ces complications n'exigent pas une intervention chirurgicale, d'ailleurs presque toujours mal accueillie, la physiothérapie apporte le précieux concours de ses éléments : air chaud, massage, électricité, rayons X, soleil, etc.

M. Roux a appliqué avec succès la cure solaire pour le traitement des :

Moignons suppurés. Lorsque l'épreuve radiographique n'indique ni séquestres, ni ostéite, ni périostite, mais seulement un état inflammatoire indiquant une lésion superficielle, généralement suite de traumas, ces moignons se cicatrisent rapidement au soleil.

Moignons eczémateux. Le port de pilons ou d'appareils détermine souvent des éruptions eczématiformes très rebelles : plusieurs de ces cas ont guéri par l'héliothérapie.

Moignons douloureux. L'appareillage des amputés est quelquefois rendu difficile par la douleur des moignons — névrites douloureuses, surtout fréquentes chez les amputés par pieds gelés : le soleil, par son action analgésique, a économisé bien des amputations à répétition.

Moignons à cicatrice débile. L'action des rayons solaires fortifie ces cicatrices « à pelure d'oignon » qui saignent et s'ulcèrent au moindre frottement.

Moignons œdématiés. Le soleil, en favorisant la nutrition des moignons et l'ossification de leurs extrémités osseuses réséquées, diminue les œdèmes.

Moignons atteints de tremblements. La cure solaire amène une sensation très appréciable de ces tremblements.

Moignons déterminant l'illusion des amputés. Le symptôme que Weir Mitchell a décrit en 1867, chez les amputés qui souffrent de leur membre « fantôme », s'atténue très rapidement par l'héliothérapie; cette amélioration est en faveur de la théorie nerveuse périphérique de l'illusion, à l'encontre de l'explication basée sur son origine centrale.

Moignons dont le squelette est atteint d'ostéoporose. La cure solaire lutte très avantageusement contre cette décalcification.

A toutes ces actions locales vient s'ajouter une action générale sur l'organisme fortifiante et euphorique, si nécessaire aux estropiés de la guerre.

M. Charles Viannay (de Saint-Etienne), en collaboration avec ***MM. Georges Duhamel, J.-P. Lamare, Maurel et Dragon***, présente un choix de régénérations osseuses obtenues précocement chez des blessés de guerre opérés à l'avant.

Tous ces blessés présentaient des fractures diaphysaires, épiphysaires ou disphyso-épiphysaires nécessitant, par leurs caractères, un traitement chirurgical qui a consisté tantôt dans une esquillectomie simple, tantôt en une résection articulaire, tantôt en une esquillectomie avec résection.

Ces diverses opérations ont été pratiquées suivant la méthode et avec l'instrumentation d'Ollier, c'est-à-dire que le sacrifice osseux a été, dans chaque cas, consenti en respectant soigneusement le périoste et les partieules osseuses que le jeu de la rugine tranchante détache avec lui. Les foyers de fracture ou de résection ayant subi ce traitement ont tous été suturés, soit primitivement, soit secondairement.

Les résultats obtenus par ces chirurgiens sont intéressants en ce sens qu'ils ont toujours été fort rapides : les blessés, qu'il n'est guère possible de conserver dans les formations du front, pendant un laps de temps supérieur à quelques semaines, ont régénéré si vite leurs pertes de substance osseuse, qu'ils accusaient à leur sortie de l'ambulance une restauration anatomique et fonctionnelle qui, pour certains, était complète à la huitième semaine.

— **M. Delagenière** (du Mans) *étudie la réparation des pertes de substance osseuse et des pseudarthroses par la greffe ostéopériostique prise au tibia*.

Il constate que, depuis sa dernière communication en Décembre 1917 à la Société de Chirurgie, la méthode des greffes ostéopériostiques a rallié un grand nombre de chirurgiens. Ces greffes semblent avoir supplanté les greffes osseuses d'Albee, même celles pratiquées par la méthode américaine, qui ont cependant donné des succès pour les petites pseudarthroses du maxillaire et des os longs. Elles semblent également supérieures aux greffes cartilagineuses, aux greffes faites avec l'écaille de l'omoplate, et surtout à celles prises sur le crâne lui-même ou pratiquées avec des plaques métalliques. M. Delagenière apporte aujourd'hui 38 nouveaux cas, ce qui porte à 197 le total de ses cas personnels depuis la guerre. Il insiste seulement, dans la présente communication, sur l'emploi de ces greffes pour le maxillaire inférieur et les os longs.

Pour le maxillaire, il faut que les greffes soient placées dans de bonnes conditions physiologiques. Il faut préparer la place qu'elles doivent occuper dans les tissus par des opérations préparatoires autoplastiques si ces tissus sont insuffisamment vivants. Il faut aussi que les fragments du maxillaire à greffer aient été mis en bonne position par des appareils intra-buccaux faits par des spécialistes dentistes. Quand le maxillaire sera ainsi mis en articulé, on procédera à la greffe. On distinguera la greffe de la symphyse, celle de la branche horizontale et celle de l'angle.

Celle de la symphyse est plus difficile à réaliser. Après la libération des deux extrémités osseuses, on placera une greffe en arrière si le périoste a pu être décollé avec la muqueuse ou une greffe entre les deux extrémités si ce décollement n'a pu avoir lieu; enfin on placera une greffe large en avant, bien accolée par sa face sécrétante sur les extrémités osseuses dénudées. Les greffes une fois en place seront fixées aussi exactement que possible dans les parties molles par des points de catgut. Cette fixation est indispensable pour éviter les déplacements secondaires de cette greffe.

La branche horizontale se greffera d'une façon analogue, une greffe postérieure ou intermédiaire face sécrétante regardant en avant et une greffe externe face sécrétante contre l'os dénudé.

Pour l'angle, on emploiera 2 greffes verticales enchâssant une greffe horizontale externe, les 3 greffes étant maintenues vers l'angle par un point de suture.

Pour les os longs, même technique que pour la branche horizontale du maxillaire; mais, pour maintenir les extrémités osseuses en position immuable pendant la sécrétion du cal, on aura recours à des appareils plâtrés circulaires avec fenêtres, grand plâtre de coxalgie prenant le pied, la jambe, la hanche jusqu'à la base du thorax pour le fémur, grand plâtre prenant le pied, le genou jusqu'à la moitié de la cuisse pour les os de la jambe, enfin l'appareil plâtré thoraco-brachial pour l'humérus et plâtre prenant la main en supination et le coude pour l'avant-bras.

Dans tous les cas, les greffes provoquent la formation d'un cal analogue aux cals de fracture, et qui finit par les englober elles-mêmes ainsi que les extrémités osseuses. La formation de ce cal est facile à suivre sur les radiographies.

— **M. Vivier** (de Paris), à la suite de la communication de M. Delagenière, met en relief les points suivants :

1° La greffe ostéopériostique doit être appliquée en milieu aseptique et seulement quand la plaie est tout à fait fermée.

2° Le lit de la greffe doit être préparé longtemps d'avance en redressant la position vicieuse de la main ou du pied pour n'avoir aucun effort à exercer au moment de la pose du greffon.

3° La greffe doit pouvoir être enfouie profondément sous une couche musculaire et la peau fermée complètement. Par suite, quand il y a une large cicatrice adhérente, il faut l'enlever dans une opération préliminaire, et, si on ne peut réunir, faire une greffe italienne pour reconstituer la peau avant de refaire l'os.

4° Pendant toute la durée de la guérison, le membre doit être immobilisé en bonne position dans un appareil plâtré fenêtré pour permettre la surveillance de la plaie.

M. Vivier apporte 18 observations de pseudarthrose des os longs traités par la méthode Delagenière avec 10 résultats parfaits; 5 observations de pseudarthrose maxillaire avec 4 succès, et 10 observations de perte de substance cranienne avec 10 résultats parfaits.

(*A suivre.*)

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Novembre 1918.

(*Suite*).

Vaccinothérapie spécifique dans la dysenterie bacillaire. — *M. S. Marbais* utilise un vaccin préparé avec une culture très jeune. Dès la première piqûre, les coliques et le ténesme disparaissent, le nombre des selles diminue considérablement et celles-ci deviennent colorées par la bile, puis moulées et dépourvues de sang. Les bacilles disparaissent très rapidement et les glaires un peu plus tard. Enfin l'état général revient rapidement à la normale. Les malades, dès la première piqûre, peuvent être soumis au régime ordinaire.

L'étiologie de la maladie espagnole. — *Mme Marguerite Aïtoff*, à Archangel, a observé une épidémie fort sévère. La forme clinique était presque toujours la même; début brusque, courbature, forte fièvre, toux, rhume, épistaxis fréquentes, maux de tête et, dès le 2e ou 3e jour de la maladie, foyer de pneumonie dans un ou les deux poumons; on observait aussi une expectoration abondante, fréquemment sanguinolente et rarement rouillée comme dans la pneumonie franche. L'examen bactérioscopique et bactériologique du mucus nasal et des expectorations pratiqué dans 28 cas montra toujours la présence d'une variété du pneumocoque de Fraenkel, dans le plus grand nombre des cas celle du bacille de Pfeiffer et dans quelques cas celle d'un microbe du groupe des pseudo-diphtériques.

Mme Aïtoff, en raison de la présence constante du bacille de Pfeiffer à côté du diplocoque de Fraenkel, suppose qu'il n'y a pas là une complication accidentelle de la maladie, mais bien une symbiose constante des deux microbes dont l'effet serait d'accroître leur virulence. Quant au bacille du groupe des pseudo-diphtériques, il semble qu'il doit trouver dans l'organisme affaibli par la maladie un terrain propice à son développement.

La radiothérapie des grosses rates paludéennes. *M. L. Moreau* rapporte l'observation d'un malade atteint de splénomégalie prononcée qu'il vit régresser après une période de réaction vive mais fugitive à la suite d'une seule séance de radiothérapie.

Vaccination antistreptococcique des plaies de guerre par le lipo-vaccin et le vaccin éthéro-sensibilisé. — *M. C. Levaditi* montre dans sa note que la vaccination antistreptococcique par le lipo-vaccin et par le vaccin éthéro-sensibilisé combinée aux divers moyens dont dispose la chirurgie de guerre (épluchage soigné, Carrel, nettoyage continu de la plaie, enlèvement des séquestres, contrôle radioscopique répété) permet de traiter une plaie streptococcique comme une lésion dépourvue de streptocoques et d'enregistrer les mêmes résultats.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

12 Novembre 1918.

La grippe, ses caractères, son origine, ses affinités. — *M. G. Arthaud* signale des symptômes éruptifs de la grippe, semblables à ceux de la dengue, et montre la ressemblance entre les cas de fièvre aphteuse chez l'homme et la grippe.

Il décrit comme agent pathogène un spirochète filtrant signalé par lui en 1909. Il recommande l'emploi de la sahane, du tannin, il montre le bon résultat du chlorure d'or à l'intérieur ou en injection.

— *M. A. Terson* insiste sur la fréquence, au cours de l'influenza, de l'herpès cornéen qui revêt parfois des formes traînantes, avec petits ulcères superficiels, sans gravité, sans perforation ultérieure, mais laissant, comme le zona, des cicatrices indélébiles. Ce *petit zona cornéen* témoigne de l'infection névritique propagée aux plexus nerveux intraépithéliaux de la cornée, décrits par Ranvier.

L'immunité, conférée par la grippe, si elle existe, ne paraît pas durable. La quinine, employée à tort ou à raison dès le début, à la dose d'un gramme par jour, semble, dans un cas personnel, avoir favorisé la congestion pulmonaire.

— *M. Fiessinger* fait remarquer que l'abus des médicaments antithermiques constitue un grand danger; la fièvre baisse brusquement, mais l'infection augmente et des accidents cardiaques peuvent se produire. Mieux vaut, pour combattre la fièvre recourir à l'hydrothérapie à laquelle on peut associer les métaux colloïdaux.

Traitement des formes graves de la grippe par les injections intraveineuses de terpène ozoné. — *M. E. Lesné* a obtenu de bons résultats dans les formes graves de la grippe en employant concurremment avec le traitement classique, dont les points principaux sont: les saignées abondantes et répétées suivies d'injections sous-cutanées de sérum glucosé, les enveloppements thoraciques sinapisés et humides chauds; les injections intraveineuses de terpène ozoné. Cette médication abaisse souvent la température, mais avant tout augmente les forces, améliore l'état général, relève la tension artérielle et active la diurèse.

Procédé d'auto-uroculture dans la fièvre typhoïde. — *MM. Ranque et Senez, Chevret et Gruat.* Ce procédé fort simple consiste à déposer au fond d'un verre stérile où urinera le malade, 0,5 à 0,8 cm³ de solution de vert malachite au 1/200. Cette quantité est calculée pour une miction ordinaire.

L'urine est ensuite mise à l'étuve à 37°; à part le pyocyanique qui s'y développe quelquefois, les B. typhiques et paratyphiques A et B y poussent à l'état de pureté et seuls.

Chez les typhiques, cette uroculture faite tous les jours permet de suivre l'élimination des bacilles typhiques en même temps que l'installation de l'immunité de guérison.

L'élimination des bacilles commence avec ou avant la défervescence. Elle dure quinze jours chez les malades traités par les méthodes thérapeutiques ordinaires, 5 jours chez les malades traités par la vaccinothérapie. (La statistique porte sur 165 cas.)

Essai de vaccination contre le bacille dysentérique de Shiga. — *M. A. Ranque et Ch. Senez*, en appliquant le procédé par l'iode, dont ils se sont servis jusqu'ici pour la préparation de leurs différents vaccins atoxiques, ont pu obtenir des émulsions vaccinales inoffensives pour l'animal et pour l'homme. Après un essai sur l'un d'eux, les auteurs ont appliqué sans danger à l'homme, dans environ 300 cas, ce vaccin antidysentérique par voie sous-cutanée.

A la suite des injections apparaissent de bonnes réactions d'immunité.

Le salicylate de soude en injections sous-cutanées. — *M. Lhoste*, s'inspirant des indications du prof. Pollet (de Rennes) et du prof. Moussu (d'Alfort), qui préconisaient les injections intraveineuses, a songé à utiliser le salicylate de soude par voie hypodermique, en vue de l'économie résultant de l'utilisation de doses relativement faibles. La voie sous-cutanée offre moins de danger et presque autant d'efficacité que la voie veineuse. Il a injecté avec succès, chaque jour, à une vache et un cheval atteints de rhumatismes 2 grammes de salicylate de soude en solution dans 10 gr. d'eau. Guérison en cinq jours.

L'utilisation des principes alimentaires. — *M. Cazalbou* montre, dans cette note, que les expériences bien connues de Marendie, de Tiédemann et Gmelin, de Pettenkofer et Voit, prouvent seulement qu'un aliment incomplet ne peut entretenir l'organisme vivant; elles n'apportent aucune précision sur le rôle respectif de la protéine, de la graisse et du sucre de l'aliment spécifique.

L'auteur rappelle les expériences bien plus intéressantes de Maignon, qui montrent que si les matières de nature protéique administrées seules et aussi pures qu'on les trouve dans le commerce amènent la mort des animaux, la survie est obtenue quand on ajoute à ces matières quaternaires un complément, même minime, de matières ternaires.

Mais il fait remarquer que l'aliment est destiné d'abord à fabriquer et à entretenir le protoplasme, au lieu de fournir, comme on l'admet généralement, les matériaux de la combustion. Ceux-ci ne peuvent être constitués que par les déchets protoplasmiques et alimentaires, à la suite du mouvement de rénovation de la matière vivante.

Un cas curieux d'hémicranie. — *M. Satre.* Chez une femme de 36 ans l'hémicranie s'est développée après l'ablation des ovaires et semble en avoir été la conséquence étant donné le bon effet de l'opothérapie ovarienne.

La maladie revêtait une forme psychique caractérisée par la présence d'hallucinations et de troubles de la conscience et quelquefois par des accès convulsifs. Elle dura trois ans.

ANALYSES

ÉPIDÉMIOLOGIE

J. Anderson Smith, F. Parkes, Weber et T. H. Park. *Trois cas de stupeur épidémique* (*Lancet*, vol. CXCIV, n° 21, 1918, 25 Mai, p. 737). — Les auteurs ont soigné chacun un cas de l'affection récemment décrite par Batten et Still sous le nom de stupeur épidémique. (Voy. *La Presse Médicale*, 19 Septembre 1918, p. 483).

I. — Fille de 14 ans tombée brusquement dans un état de somnolence qui devient bientôt de la stupeur; la malade s'alimente néanmoins; quand on soulève les paupières closes on constate le strabisme. Rigidité générale; phénomènes cataleptiques nets, les membres conservant longtemps les positions qu'on leur donne. La malade entend les ordres, et obéit; au bout de quelques jours elle peut s'asseoir au bord de son lit apparemment sans sortir de son sommeil. Un peu plus tard, on lui commande de se lever, et elle se lève, les yeux toujours fermés. L'attitude qu'elle prend, debout près de son lit, est fort curieuse; c'est la vieille parkinsonienne de P. Richer.

II. — Fillette de 2 ans et demi. Un peu de fièvre au début. Parésie faciale gauche, ptosis bilatéral, strabisme. Le degré de somnolence est variable; tantôt c'est une profonde léthargie, tantôt comme un sommeil naturel; la fillette peut alors être facilement éveillée; elle mange; même elle demande ses jouets; elle saisit parfois la fausse image, au lieu de l'objet qu'on lui tend, à cause de sa diplopie.

III. — Homme de 23 ans, somnolent, apathique et confus; il répond cependant à peu près aux questions simples qu'on lui pose. Il lui est impossible d'ouvrir les yeux, son visage est sans expression; il serre mal la main. Sorti de son état de somnolence, au bout de trois semaines, le convalescent a encore du strabisme et un ptosis gauche; il n'a pas la force de tenir un crayon et d'écrire. FEINDEL.

S. A. Kinnier Wilson. *Encéphalite épidémique* (*Lancet*, vol. CXCV, n° 1, 1918, 6 juillet, p. 7). — Au cours des mois derniers de nombreux cas d'une affection à forme d'encéphalite aiguë ou de polio-encéphalite ont été observés en Angleterre, tant parmi la population rurale que dans les districts urbains. Comme il s'agissait d'une toxi-infection les cas ont été assez différents les uns des autres, suivant que prédominaient les phénomènes généraux ou les symptômes de localisation. La fréquence du principal de ceux-ci, l'ophtalmoplégie, fit penser d'abord au botulisme; l'opinion s'en alarma et les pouvoirs publics prescrivirent des enquêtes. Une fois le botulisme éliminé, il était naturel de rapprocher la polio-encéphalite aiguë, maladie épidémique, fébrile, caractérisée par la somnolence et l'ophtalmoplégie, de la poliomyélite aiguë; l'analogie est en effet remarquable; mais on ne saurait identifier les deux affections.

S. A. K. Wilson a personnellement examiné treize cas d'encéphalite épidémique; il en publie sept présentant des variations importantes de gravité et de manifestations localisatrices.

1. *Cas aigu à localisation surtout mésencéphalique; terminaison par la mort.* — Jeune fille de 18 ans brusquement atteinte de céphalée intense et d'hémiparésie gauche. Dans son lit elle semble profondément endormie; néanmoins elle répond avec précision aux questions posées et de temps à autre se plaint de sa tête. Impossible à la malade d'ouvrir les yeux. Quand on soulève les paupières on constate la paralysie oculo-motrice bilatérale. Leucocytose céphalo-rachidienne. Au cinquième jour la fièvre s'allume. La malade, toujours somnolente, au visage immobile et sans expression, surprend par sa tendance à placer un mot plaisant tandis qu'on cause à son chevet. Mort au douzième jour après apparition de phénomènes d'irritation méningée. — Vérification: congestion cérébrale, légère méningite interpédonculaire. A la coupe du mésencéphale on note des deux côtés des hémorragies punctiformes diffuses; à droite elles sont confluentes. Altérations cellulaires dans les noyaux oculomoteurs.

II. *Cas bénin terminé par la guérison.* — Homme de 43 ans. Ici la somnolence était accompagnée d'un

état persistant d'onirisme avec désorientation (photographie à comparer à celle d'un cas de Sainton).

III. *Type ponto-médullaire* (*supérieur et inférieur*). — Fille de 20 ans. En plus du ptosis bilatéral, des paralysies oculaires et de la dilatation pupillaire, on note la parésie de la branche motrice de la cinquième paire à gauche, la paralysie faciale supérieure et inférieure gauche, la paralysie du voile du palais, plus marquée à gauche, la voix monotone et nasonnée.

IV. *Cas grave avec symptômes mentaux accentués.* — Fille de 12 ans. Début de la maladie par un délire tranquille, remplacé bientôt par un délire agité et bruyant; la somnolence n'apparut qu'au septième jour; au neuvième c'était de la stupeur.

V. *Cas grave à symptômes méningés; mort.*

VI. *Type cortical; léthargie, catatonie, troubles psychiques.* — Femme de 31 ans. Début par un délire hallucinatoire poursuivi dans l'état de somnolence; symptôme des réponses absurdes. Les phénomènes catatoniques sont extrêmement accusés; devant l'appareil photographique, la malade, qui paraît dormir profondément, prend la pose qu'on lui dit, et maintient indéfiniment des attitudes incommodes.

VII. *Localisation sous-thalamique; type de paralysie agitante.*

Se basant sur ses observations personnelles et sur celles de Harris, Hall, Batten et Still, Crookshank, Melland, Christopherson et Mawer, etc., S. A. K. Wilson fait une revue générale de l'affection considérée du point de vue clinique et anatomique, et il en discute la nature (Voy. aussi l'article de Sainton, *La Presse Médicale*, 23 Sept. 1918, p. 487).

FEINDEL.

A. J. Rice-Oxley. ***Un cas d'encéphalite léthargique épidémique*** (*Lancet*, vol. CXCV, n° 1, 1918, 6 Juillet, p. 15). — Cas remarquable par le grand âge du sujet, 74 ans. Après élimination de l'hémorragie cérébrale et de la méningite cérébro-spinale, le diagnostic est basé sur la brusquerie et la forme du début, la fièvre, la somnolence, la légère ophtalmoplégie, le pouls régulier et lent, la parésie faciale et linguale, les douleurs de la nuque.

FEINDEL.

S. K. Vaidya et S. Bombay. ***L'encéphalite épidémique d'origine obscure; hématologie et numérations céphalo-rachidiennes*** (*Lancet*, vol. CXCV, n° 10, 1918, 7 Septembre, p. 322). — Les auteurs ont effectué la numération du sang dans 18 cas d'encéphalite épidémique; dans 13 de ces cas ils ont également étudié le liquide céphalo-rachidien. Le fait essentiel constaté est le peu d'importance de la leucocytose, tant dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien.

La leucocytose sanguine de l'encéphalite épidémique (8.000-9.000 par mm³) est fort inférieure à la forte leucocytose (15.000 à 30.000) attribuée à la poliomyélite (monographie de l'Institut Rockefeller).

Le liquide céphalo-rachidien ne présente pas cette leucocytose qui a été maintes fois signalée dans la poliomyélite, et qui parfois a dépassé 1.000 éléments par mm³. En fait, dans l'encéphalite épidémique, la déviation de la normale est extrêmement faible.

Si l'on joint à ces numérations la constatation que l'encéphalite épidémique n'est pas expérimentalement transmissible au singe, on en vient à conclure que cette encéphalite et la poliomyélite sont deux maladies différentes.

Au point de vue pratique il est à noter que la faible leucocytose sanguine et la leucocytose céphalo-rachidienne approximativement nulle ont une valeur éventuellement utilisable dans les cas de diagnostic difficile.

THOURA.

A. K. Chalmers, R. M. F. Picken et A. Mac Lean. ***Formes épidémiques inaccoutumées; polioencéphalite épidémique d'origine obscure; une maladie fébrile sévissant dans les fabriques de Glasgow et à l'école industrielle*** (*Lancet*, vol. CXCV, n° 2, 1918, 13 Juillet, p. 35). — Du fait d'affections fébriles d'allure nerveuse ayant sévi ces mois derniers, la mortalité s'est trouvée notablement accrue à Glasgow et dans la région. Les auteurs ont fait à ce propos, dans les milieux manufacturiers et scolaires, une enquête pour le compte des Services de Santé et d'hygiène publiques. La plupart des cas revisés ont paru d'origine grippale. Mais de plusieurs centaines de grippes nerveuses, quelques exemples d'une affection différente se détachent nettement. Il s'agit d'une maladie d'abord diagnostiquée botulisme, typhus, méningite cérébro-spinale et qui n'est autre que la polioencéphalite aiguë, fébrile et épidémique, sur laquelle l'attention est pour l'instant particulièrement attirée.

Cette toxi-infection se classe *parmi les maladies dites de Heine-Médin*; vu la localisation de leurs lésions la polioencéphalite épidémique, d'une part, la poliomyélite, d'autre part, s'inscrivent aux deux pôles de la série.

Les auteurs rapportent ou mentionnent plusieurs cas de polioencéphalite épidémique; l'un d'eux est remarquable par l'extension des paralysies (muscles de la face, muscles masticateurs, hémiparésie gauche).

FEINDEL.

Gabri. (La Parme). ***Les maladies à protozoaires*** (*La Riforma Medica*, t. XXXIV, 1918, 4 Mai, p. 342-344). — Les affections à protozoaires peuvent se diviser en plusieurs classes; celles où le parasite a un siège exclusivement interne, telle la malaria, causée par les plasmodium, les trypanosomiases et les schizotrypanosomiases et celles où le parasite a un siège mixte.

3 germes sont actuellement connus, le germe *Leishmania, Spirocheta, et Amibe.*

Les leishmania peuvent avoir un siège interne (Kala Azar indien ou méditerranéen) ou externe (Bouton d'Orient, Leishmaniose des muqueuses, Leishmaniose américaine).

Les spirochètes peuvent avoir un siège interne et donner naissance à la fièvre récurrente, à la spirochétose ictéro-hémorragique, à la fièvre de tranchée, au sodoku ou bien un siège externe (pian, granulome vénérien, ulcère tropical) ou enfin un siège mixte, dans la syphilis.

Les amibes ont également soit un siège interne (dysenterie), soit un siège externe (amibiase cutanée ou gingivale).

Il est à noter que toutes les maladies internes à protozoaires s'accompagnent de fièvre, alors que les maladies à siège externe sont apyrétiques; celles-ci peuvent devenir fébriles quand le germe qui les provoque pénètre dans l'organisation (syphilis).

D'autre part, dans toutes les maladies dans lesquelles le parasite accomplit son cycle de développement dans le sang, la fièvre présente un aspect caractéristique; type intermittent, tierce, quarte et quotidien comme dans la malaria, type continuo-rémittent dans la fièvre récurrente.

La rate présente habituellement une augmentation de volume dans les maladies à protozoaires; il en est de même du foie, les parasites affectionnant particulièrement ces deux organes, ainsi que la moelle osseuse, ce qui peut entraîner des douleurs osseuses.

La conséquence de cette localisation du parasite dans les organes hémopoïétiques est l'apparition d'une anémie plus ou moins grave, parfois très grave, caractérisée par une oligocytémie, et une oligochromémie; des altérations de forme et de structure des globules rouges, une leucopénie caractérisée par une mononucléose avec augmentation des éosinophiles.

R. B.

ENDOCRINOLOGIE

Prof. Carlo-Martelli. ***Histographie, histochimie et pathogénie de la maladie de Dercum*** (Travail de l'Institut royal d'anatomie pathologique de l'Université de Naples). (*Tumori*, 6e année, Fasc. 1, 1918 p. 1 à 17). — La maladie de Dercum (adipose douloureuse) est de connaissance récente puisqu'elle ne fut individualisée que vers la fin du siècle dernier. Mais si cliniquement l'affection est relativement bien connue, il n'en est pas de même de sa pathogénie.

Ayant eu l'occasion d'étudier un cas de maladie de Dercum, le professeur C. Martelli expose dans l'article en question le résultat de ses observations et tire une série de conclusions sur les causes probables de cette affection.

Après avoir retracé dans ses grandes lignes l'observation clinique du malade et mis en lumière les faits saillants observés par lui (lipomes sous-cutanés symétriques et douloureux, asthénie profonde), l'auteur aborde l'étude histologique.

Au point de vue histologique, le professeur C. Martelli constata que la tumeur avait les caractères du lipome commun, formé de cellules adipeuses adultes, avec une zone hyperémique révélant un processus inflammatoire, auquel s'ajoutait une névrite des petites fibrilles nerveuses et une hyperplasie du tissu élastique et précollagène; ces modifications contribueraient à donner à la tumeur sa consistance spéciale et permettent de la délimiter du tissu adipeux sous-cutané.

La microchimie, appliquée à l'étude de la composition des tissus malades, a montré au professeur C. Martelli que le lipome était formé principalement de graisses neutres tandis que l'examen comparatif des tissus du lipome de Dercum et de tissus provenant de lipome commun, lui a montré que le lipome de Dercum ne contient aucun élément embryonnaire, pas de cellules de lécithines et qu'il n'existait pas non plus de phénomènes d'atrophie. Dans l'ensemble, le lipome de Dercum se présente comme une accumulation de vésicules adipeuses adultes au repos, tout à fait semblables au tissu adipeux sous-cutané normal, mais seulement un peu plus petites et comme comprimées.

De l'examen de ces faits comme de leur étude, à l'aide des notions modernes de physio-pathologie, le professeur C. Martelli tire au point de vue de la pathogénie de la maladie de Dercum les conclusions suivantes;

La maladie de Dercum est liée à une disfonction endocrino-sympathique multiple, principalement surrénale. Les lipomes se fixent dans le tissu sous-cutané en des points riches en tissu élastique, soit lentement et insensiblement (lipome non douloureux), soit brusquement, violemment, avec production de douleurs et sous forme de décharges anaphylactiques (maladie de Dercum). Devant ce phénomène on peut supposer que l'organisme agit, comme s'il se libérait d'un produit toxique (probablement de lipoïdes), qui se localiserait sous la forme de lipomes dans le tissu conneetif sous-cutané.

A.-C. GUILLAUME.

OPHTALMOLOGIE

Duverger. ***Sur quelques symptômes particuliers aux plaies du segment postérieur*** (*Archives d'ophtalmologie*, 1918, Mai-Juin, pages 133 à 145). — Les plaies du segment postérieur sont celles qui pénètrent dans la loge vitréenne en respectant les parois de la chambre antérieure et qui par conséquent n'atteignent pas la cloison irido-cristallinienne qui la ferme en arrière. Les traités détaillent peu la symptomatologie de ces plaies qui sont assez fréquentes et dont la guerre actuelle nous a fait observer un assez grand nombre de cas.

La plaie d'entrée siège toujours dans la sclérotique; l'iris, pas plus que les membranes profondes de l'œil, ne fait hernie à travers cette plaie; elle est généralement facile à voir à moins qu'elle ne siège tout au fond du cul-de-sac conjonctival ou que l'agent vulnérant n'ait pénétré en traversant les paupières ou l'orbite.

L'ecchymose palpébrale et l'ecchymose sous-conjonctivale sont plus fréquentes que dans les plaies de la chambre antérieure. Le chémosis a une importance notable; sa présence, lorsqu'on ne voit pas une plaie pénétrante de la coque oculaire, doit la faire rechercher. La tension oculaire est généralement très diminuée.

Mais les symptômes les plus importants, et sur lesquels Duverger a eu le mérite d'attirer l'attention, sont les suivants : la chambre antérieure est augmentée de profondeur et celle-ci peut atteindre deux ou trois fois la profondeur normale; mais l'iris n'a pas la forme d'un entonnoir dont le sommet serait à la pupille et la base à l'insertion de l'iris; il a une forme particulière et caractéristique : le tiers périphérique de l'iris, au lieu de rester dans le plan vertical, a tourné de 90° pour prendre une direction antéro-postérieure; cette partie de l'iris forme une véritable paroi externe de la chambre antérieure; les deux tiers internes ou péripupillaires restent dans le plan vertical, mais sont refoulés en arrière; l'iris est en même temps plissé comme une draperie ou un accordéon.

Le diagnostic le plus souvent porté est celui de subluxation du cristallin; mais, pour des raisons que Duverger développe, ce diagnostic est erroné; une des raisons principales est qu'il n'y a pas de tremblement de l'iris; or l'on sait que lorsque le cristallin est en totalité ou en partie basculé en arrière et ne soutient plus régulièrement l'iris, celui-ci tremble en totalité ou en partie lors des moindres mouvements de l'œil.

De cette étude très intéressante, il ressort que le diagnostic, parfois si difficile et toujours si important, de plaie pénétrante de la chambre vitréenne sera grandement facilité par la constatation des symptômes sur lesquels Duverger attire l'attention : profondeur anormale transitoire de la chambre anté-

rieure, iris coudé et en accordéon, absence de tremblement de l'iris. A. CANTONNET.

Aubineau et Lenoble. *Les nystagmus et le nystagmus-myoclonie* (*Archives d'ophtalmologie*, 1918, Mai-Juin, pages 163 à 167). — Ces auteurs établissent un classement général des nystagmus :

Dans une première variété est le nystagmus d'origine purement oculaire, par exemple celui qui se produit lorsque nous fixons des objets se déplaçant rapidement, les nystagmus dus à des altérations congénitales des yeux ou à des vices de réfraction élevés, de même ceux qui se produisent lorsque la vision binoculaire n'est pas normale. Il y a enfin dans cette classe le nystagmus des mineurs, qui représente un tic ou une crampe professionnelle.

Dans une seconde variété, sont les nystagmus d'origine labyrinthique, soit spontanés dans les lésions irritatives du labyrinthe, soit provoqués dans les épreuves vestibulaires; ce sont toujours des nystagmus à ressort (secousse brusque indiquant la direction, puis secousse lente); ils s'accompagnent de vertiges.

La troisième variété comprend les nystagmus par lésions des centres nerveux.

Aubineau et Lenoble ont décrit en 1902 et 1906 le « nystagmus-myoclonie » qui n'est ni d'origine oculaire, ni d'origine labyrinthique; il est tantôt à ressort, tantôt ondulatoire, tantôt sans rythme; il n'y a pas de vertiges. L'affection est congénitale, souvent héréditaire et familiale; la vision binoculaire, contrôlée au diploscope, est conservée; les autopsies jusqu'ici pratiquées n'ont pas décelé de lésions des centres nerveux; à côté du nystagmus, il peut exister d'autres secousses musculaires dans les orbiculaires, dans la nuque et le cou. Il y a donc là tout un ensemble clinique exprimant un état de dégénérescence qui, d'après Raymond, est le caractère commun des états myocloniques. A. CANTONNET.

A. Cantonnet. *Expérience du « trou dans la main », test de vision binoculaire* (*Archives d'ophtalmologie*), 1918, Mai-Juin, pages 155 à 163, 2 figures). — *La Presse Médicale*, n° 67, 3 Décembre 1917, a déjà exposé ce procédé de contrôle de la vision binoculaire : si l'on regarde d'un œil un objet au travers d'un tube ou d'une feuille de papier enroulée et qu'on place la main ouverte comme un écran sur le côté de ce tube, on voit, en ouvrant les deux yeux, la main perforée d'un trou dans lequel sont les objets fixés au travers du tube. Dans l'article de *La Presse Médicale*, Cantonnet avait indiqué que la vision binoculaire est normale lorsque le trou semble être exactement au milieu de la main et qu'elle est anormale lorsque le trou se trouve placé en un autre point; il y a là un moyen de diagnostic rapide et facile permettant de reconnaître si la vision binoculaire est normale.

Dans l'article que nous analysons, l'auteur envisage cette expérience à un autre point de vue que le point de vue du diagnostic; il l'étudie assez longuement au point de vue du mécanisme de la vision binoculaire dans les conditions où se trouve placé le sujet : les deux yeux sont accommodés pour la vision éloignée; c'est l'œil fixant au travers du tube qui commande l'état d'accommodation-convergence des deux yeux et cet état est un état de relâchement de cette double fonction.

Sans insister davantage, nous parlerons de la valeur de cette épreuve comme moyen de traitement du strabisme : elle est excellente pour vaincre la neutralisation, car le sujet, fût-il un enfant, comprend très bien que les images fournies par l'un et l'autre œil ne peuvent être les mêmes et son cerveau est obligé de tenir compte des images de chaque œil; autrement dit, il ne neutralise l'image d'aucun œil.

Lorsque la neutralisation aura été vaincue et que nous en serons arrivés à la vision simultanée, il faudra transformer celle-ci en vision binoculaire : les prismes et le diploscope seront la base du traitement, mais l'expérience du « trou dans la main » nous permettra de contrôler et de faire contrôler par le patient lui-même et à toute heure de la journée que la vision binoculaire se maintient bien. Lorsque le strabique convergent sera arrivé à la vision binoculaire, il nous faudra pouvoir dépasser ce but et lui faire faire des exercices nécessitant une certaine divergence; lorsqu'un ex-convergent aura la possibilité de diverger à volonté, nous serons sûrs qu'il sera bien guéri; or cette expérience nous sera fort utile à ce moment, car elle met en jeu une divergence relative. Au point de vue thérapeutique donc, cette expérience a une valeur importante et elle nous permettra de « faire du diploscope sans diploscope ». A. MONTHUS.

Romieux. *Sur un signe des fractures de la branche montante du maxillaire inférieur* (*Marseille médical*, t. LV, n° 12, 1918, 15 Juin, p. 520). — Les fractures de la branche montante du maxillaire inférieur passent souvent inaperçues et l'on ne s'en étonne guère si l'on songe à la très grande inaccessibilité du foyer, matelassé par l'épais et puissant muscle masseter : mobilité, crépitation, asymétrie sont souvent nulles; ici plus de décalage de dents dans les différents plans, comme il s'en produit dans les fractures latérales. Ajoutons que le diagnostic radiologique est souvent incertain.

Or, il est un signe quasi pathognomonique de ces fractures de la branche montante, signe que MM. Imbert et Réal ont les premiers signalé et sur lequel M. Romieux attire de nouveau l'attention à propos de trois cas présentés par lui à la Société médico-chirurgicale de la XV[e] région.

Quand on examine avec attention un blessé atteint de fracture de la branche montante, on constate, à l'état de rapprochement des maxillaires, une béance, peu sensible souvent, mais presque totale entre les deux arcades, béance surtout marquée dans la région incisivo-canine, cependant que, du côté lésé, les dernières dents prennent *contact*, mais *non engrènement* avec, pour la mandibule, un léger degré de latéro-déviation homogène; le plan de l'arcade inférieure paraît fortement incliné du côté sain et cette inclinaison se manifeste encore dans l'ouverture de la bouche.

Tels sont les caractères physiques de ce signe, qui individualisent en quelque sorte le type de fractures dont ils sont la résultante, en constituent comme une espèce de critère. Ce signe est si régulier, qu'à le constater — et c'est chose aisée — ont peut affirmer à coup sûr l'existence d'une fracture de la branche montante, y compris les fractures du col.

J. D.

M. Patel. *Eclat d'obus situé dans la lumière de l'artère axillaire; extraction par artériotomie* (*Paris médical*, t. VIII, n° 6, 1918, 9 Février, p. 125). — Un homme est blessé dans l'aisselle droite par un éclat d'obus qui ne donne lieu à aucun phénomène immédiat grave. Ce n'est que 4 mois 1/2 plus tard que cet homme entre à l'hôpital, se plaignant d'un corps étranger logé dans l'aisselle droite, qu'il perçoit lui-même et dont le simple attouchement provoque des fourmillements dans le bras. Pas de phénomènes paralytiques; mais le pouls du côté droit est plus faible qu'à gauche.

On pense que l'éclat d'obus est situé au contact du nerf médian et de l'artère axillaire et on décide de l'enlever. Or, à l'opération, on constate que l'éclat d'obus (l'auteur ne dit pas quel était son volume) est *dans l'artère* dont la paroi paraît amincie à son niveau et présente une sorte de petit diverticule. L'artériotomie, faite en ce point, montre que l'éclat, véritablement intra-artériel et non intrapariétal, est retenu à la technique interne par deux de ses angles acérés. Il est enlevé et aussitôt une hémorragie se produit qu'on arrête par une suture artérielle à la soie. Guérison par première intention. Le pouls est redevenu normal.

Il s'agit donc là d'un cas tout à fait exceptionnel de corps étranger intra-artériel. Quel est le mécanisme par lequel l'éclat d'obus a pénétré dans l'intérieur de l'artère? Il est à peu près certain que cette pénétration ne s'est pas effectuée d'emblée, mais d'une façon progressive : le corps étranger a dû venir se loger dans la paroi externe de l'artère et progressivement, sous l'influence des battements ou de la pression exercée contre la paroi externe de l'aisselle, cheminer jusqu'à l'intérieur de l'artère, en cicatrisant peu à peu le chemin qu'il s'est frayé. La paroi étant restée faible au niveau de la pénétration explique le petit anévrisme qui était en voie de développement en ce point. J. D.

BACTÉRIOLOGIE

K. P. Groot. *Recherches sur le Bacterium proteus anindologenes* (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXXII, n° 7, 1918, Juillet, p. 299-309). — Les bactériologistes ont étudié ces temps-ci avec un intérêt croissant les bacilles du groupe *Proteus*, dont Hauser a décrit le premier type sous le nom de *Proteus vulgaris* en 1885. En comparant les descriptions des diverses races, on trouve une différence notable dans leur conduite à l'égard de certains milieux de culture et de certaines méthodes de coloration.

Van Loghem a isolé un spécimen qui montre immédiatement après l'addition d'acide sulfurique pur et de nitrite de potassium à une culture d'eau peptonisée une belle réaction colorée.

L'auteur étudie l'individualité de ce *bacterium Proteus anindologenes*.

Recherches sur le pouvoir indologène. Les bacilles ne produisent pas d'indol dans l'eau peptonisée à base de peptone de Witte, les résultats sont semblables en général dans la peptone Chassaing et dans la peptone Cornélis ainsi que dans les milieux nutritifs au tryptophane.

Recherches sérologiques sur le bacterium anindologenes et les Proteus indologenes : en résumé entre les indologènes et les anindologènes il n'existe aucun rapport agglutinatoire et on peut dire que les bacilles anindologènes exercent tous l'un sur l'autre une influence réciproque plus ou moins grande.

Les bacilles du groupe *Proteus* se rencontrent fréquemment dans la nature, mais les auteurs ne sont pas d'accord sur leur fréquence dans les différents milieux. E. SCHULMANN.

M. Nicolle, A. Raphaël et E. Debains. *Etude sur un bacille d'Eberth et les bacilles paratyphiques (quatrième mémoire). Virulence de nouveaux échantillons* (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXXII, n° 6, 1918, Juin, p. 271-293). — Voici les conclusions du travail très consciencieux de Nicolle, Raphaël et Debains.

Chez l'homme : le bacille d'Eberth et les bacilles paratyphiques sont capables de déterminer des infections de même forme et d'égale intensité. Rien ne permet de les reconnaître dans leurs effets.

Chez les animaux étudiés par nous, certaines différences apparaissent nettement : Le *bacille paratyphique B* est virulent pour le cobaye, moins pour le lapin, beaucoup plus pour la souris.

Le *bacille paratyphique A* est virulent pour le cobaye et le lapin, moins virulent que le bacille paratyphique B pour la souris.

Le *bacille typhique* se comporte comme le bacille paratyphique A.

L'observation anatomo-clinique des sujets inoculés montre, d'autre part, que le bacille paratyphique B est toxique, le bacille paratyphique A encore plus, le bacille typhique certainement moins.

Les auteurs estiment que l'analyse de la faculté toxigène des trois germes pourra fournir l'explication de ces différences. E. SCHULMANN.

VÉNÉRÉOLOGIE

Burnier. *Les ulcérations blennorragiques chancriformes* (*Paris médical*, t. VIII, n° 5, 1918, 2 Février, p. 104-106). — L'auteur rapporte les observations de deux malades n'ayant jamais présenté d'écoulement urétral blennorragique et porteurs d'ulcérations gonococciques de la verge simulant dans un cas un chancre mou, dans l'autre un chancre induré.

L'existence de ces chancres blennorragiques, bien mis en lumière par Jullien, doit être bien connue sous peine de s'exposer à de graves erreurs de diagnostic.

Chez l'homme, ce chancre siège habituellement sur le gland, soit au niveau de la couronne, soit surtout au voisinage du méat; on peut aussi l'observer sur le fourreau ou à la marge de l'anus.

Tantôt il s'agit d'érosions ovalaires ou circulaires, à fond rouge chair musculaire ou d'ulcérations profondes à base indurée, avec adénopathie, simulant le chancre syphilitique, tantôt l'ulcération affecte des allures serpigineuses, à fond bourbillonneux jaunâtre, à bords décollés, rappelant le chancre mou.

L'auto-inoculation est positive.

Chez la femme, ces ulcérations existent habituellement au méat urétral, au col utérin, à la fourchette.

L'écoulement urétral est habituel, mais il peut faire défaut.

Le diagnostic ne peut se faire que par l'examen bactériologique qui montre l'absence du bacille des Ducrey et du spirochète et la présence du gonocoque.

Ces ulcérations sont particulièrement tenaces et rebelles au traitement; celui-ci consiste en applications de permanganate, de solutions argentiques; parfois on sera obligé de recourir au curettage et au thermocautère. R. B.

ÉLÉMENTS DE PRÉDISPOSITION ET CAUSES DÉTERMINANTES

DES TROUBLES SECONDAIRES DE L'HYSTÉRIE

(L'immobilisation ou l'utilisation vicieuse ; Le terrain circulatoire ; L'état mental.)

LE « SYNDROME DYSKINÉTIQUE »

Par MM.

G. ROUSSY, J. BOISSEAU et M. d'ŒLSNITZ

Parmi les nombreux troubles nerveux que la guerre a révélés, il est une catégorie de manifestations à allures cliniques bien particulières qui, dès le début de la campagne, a frappé les neurologistes (Meige, Pierre Marie et Foix, Babinski et Froment, Duverney, Sicard, etc.). Ce sont ces troubles morbides, aujourd'hui connus de tous, que MM. Babinski et Froment ont réunis en un ensemble clinique sous l'appellation de « Troubles nerveux d'ordre réflexe », qui préjuge de leur origine et sous celle de « Troubles physiopathiques » qui les localise aux frontières de l'organicité et de la névrose.

On sait que les manifestations les plus habituelles de ce syndrome sont : des contractures immobilisant en attitudes vicieuses les grosses articulations (hanche et épaule, coude et genou) et surtout des troubles moteurs bien spéciaux — contracture, paralysie ou association de ces deux éléments — localisés aux extrémités des membres, troubles individualisés sous les dénominations de « *main figée* » et de « *pied bot réflexe* ». C'est dans ces derniers troubles acro-moteurs que l'on retrouve dans leur ensemble le plus complet les éléments constitutifs du syndrome dit réflexe ; c'est donc à eux qu'il est logique de s'adresser de préférence pour étudier l'origine et le mécanisme de ces manifestations spéciales.



Dans son rapport de 1916 sur « Les caractères des troubles moteurs (paralysies, contractures, etc.), dits fonctionnels, et la conduite à tenir à leur égard », M. Babinski a posé entre autres la question suivante :

« Les neurologistes n'ont-ils pas observé une catégorie de paralysies et de contractures ayant un aspect particulier et qui, sans pouvoir être rangées parmi les affections organiques connues, sont, comme celles-ci, réfractaires à la psychothérapie ? »

Ce fut le point de départ des très intéressants travaux de MM. Babinski et Froment; c'était déjà, à l'état d'ébauche, la création du nouveau groupe nosographique que ces auteurs individualisaient bientôt en un syndrome dont la réalité clinique est admise de tous, mais dont la pathogénie reste, à notre avis, discutable.

A l'appui des résultats par nous obtenus dans un Centre créé spécialement en vue du traitement des psychonévroses de guerre nous avons été conduits à nous faire une opinion personnelle concernant l'origine et l'évolution de ces troubles morbides et à envisager autrement que M. Babinski la curabilité et partant le complexus pathogénique de cette variété d'accidents.

Ceux qui, intéressés par nos résultats, sont venus visiter les services de Salins ou de Sélignat; ceux qui ont voulu se faire une opinion par l'examen de l'ensemble de nos cas dans le milieu même de leur traitement, plutôt que par l'observation accidentelle de sujets suspects venant proclamer leur récidive devant une Commission de réforme ou dans une formation hospitalière, pour y abriter leurs psychonévroses à rechutes, ceux-là seront certainement convaincus que nos résultats justifient de notre part la non-acceptation des idées alors en cours concernant la curabilité et l'origine des troubles nerveux dits réflexes.

Si la conception pathogénique d'une affection dicte les méthodes thérapeutiques à instituer, inversement les résultats du traitement peuvent à leur tour concourir à fixer la nature même d'un trouble morbide. C'est le cas notamment pour les accidents hystériques purs dont la guérison par psychothérapie constitue le caractère essentiel et la base même de leur définition actuelle. Mais la déduction inverse ne saurait être toujours vraie. On ne saurait, en effet, s'appuyer sur la non-curabilité de certaines manifestations nerveuses pour les faire relever d'une lésion organique centrale ou périphérique; la psychothérapie n'est pas assez immuable dans son action, dans ses résultats pour servir de base négative à un diagnostic quand elle a échoué. C'est une action thérapeutique encore trop fragile et trop inconstante pour que l'on puisse tirer de ses insuccès des déductions incontestables. En cette matière, donc, le test thérapeutique n'aura de valeur que s'il est positif.

Radiale gauche — Pression cm. Hg — Radiale droite : 15, 14, 13, 12, 11, 10, 9, 8, 7

Fig. 1. — Graphiques oscillométriques (radiales) d'un sujet normal enregistrés avec un appareil type Barré-Strohl. A noter l'amplitude des oscillations.

Radiale gauche — Pression cm Hg — Radiale droite : 15, 14, 13, 12, 11, 10, 9, 8, 7

Fig. 2. — Graphiques oscillométriques (radiales) enregistrés avec le même appareil d'un sujet atteint de main figée gauche. A remarquer la faible amplitude des oscillations dénotant la microsphygmie bilatérale, microsphygmie cependant nettement plus marquée à gauche, côté de la main figée.

Or, c'est le critérium thérapeutique qui a été la base et le point de départ des discussions pathogéniques soulevées par l'observation des troubles nerveux dits réflexes, les conceptions des auteurs ayant varié et évolué suivant les résultats thérapeutiques qu'ils ont pu obtenir.

L'intérêt non seulement doctrinal, mais encore et surtout pratique, qui s'attache à cette question nous incite à résumer ici les principaux points du problème et les conclusions auxquelles nous avons abouti. On en trouvera ailleurs les détails et le développement complet[1].

***

En examinant dans leur ensemble les travaux parus tant en France qu'à l'étranger sur cette question nouvelle, on peut ramener à trois théories principales les idées émises concernant la pathogénie des troubles dit d'ordre réflexe ou physiopathiques : Théorie réflexe, Théorie dynamogénique, Théorie dyskinétique.

THÉORIE RÉFLEXE (MM. Babinski et Froment). — Nous n'avons pas à retracer ici les raisons et les arguments sur lesquels ces auteurs se sont appuyés pour élaborer leur doctrine pathogénique : un livre déjà répandu[2] a vulgarisé ces notions que nous analysons longuement dans l'ouvrage à paraître précédemment cité, et chacun sait aujourd'hui que, globalement, cette conception rapporte les éléments du syndrome clinique à un trouble médullaire centre de l'arc réflexe, dont le départ est à la lésion périphérique causale.

Nous devons cependant enregistrer, ainsi qu'il ressort d'un article paru ici même, puis de récentes communications faites à la Société de Neurologie, que ces auteurs ont actuellement tendance à diminuer notablement l'importance du trouble moteur comme élément du syndrome réflexe ainsi que la résistance des manifestations motrices à l'égard de la psychothérapie. En effet, à la suite des discussions soulevées par leur thèse, ils insistent plus dans leurs derniers travaux sur la fréquence des associations hystéro-réflexes, sur la prédominance fréquente et progressive, parfois jusqu'au remplacement complet, de l'élément pithiatique. Enfin ils ne rejettent plus, comme au début, le rôle de l'immobilisation dans la genèse du syndrome.

THÉORIE DYNAMOGÉNIQUE. — MM. Claude et Lhermitte admettent qu'à l'origine des troubles moteurs fonctionnels une épine organique (blessure légère) peut agir dans certains cas par un mécanisme réflexe. Mais — et c'est là qu'ils se détachent de la conception précédente — ce mécanisme en action au début ne jouerait qu'un rôle éphémère et transitoire. Si les troubles sont traités comme il convient, ils doivent disparaître sans laisser de traces persistantes, circulatoires, articulaires, trophiques, etc.; dans le cas contraire les troubles sont fixés par un mécanisme psychique et leur présence persistante engendre des modifications dynamiques des centres nerveux que démontre l'étude des phénomènes moteurs, sensitifs et réflexes pendant la narcose.

THÉORIE DYSKINÉTIQUE. — (*Le syndrome d'immobilisation ou d'utilisation vicieuse*). C'est sous ce titre que nous croyons pouvoir grouper les idées que depuis un an et demi nous avons exposées dans nos travaux, idées qui pour une part (rôle de l'immobilisation) apparaissaient déjà dans les opinions formulées par MM. Claude,

1. G. ROUSSY, J. BOISSEAU et M. D'ŒLSNITZ. — *Le traitement des psychonévroses de guerre.* Collection Horizon, Masson et Cie, édit., 1918 (*Paraîtra prochainement*).

2. J. BABINSKI et J. FROMENT. — *Pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe.* Collection Horizon, Masson et Cie, édit., 1917-1918 (2e édit.).

André Thomas, Sollier, Tinel, etc... et surtout Jean Camus.

Dès le début du fonctionnement de notre Centre des Psychonévroses de Salins (Janvier 1917), forts des idées que deux d'entre nous avaient pu acquérir depuis deux ans dans des Centres neurologiques de la zone des armées, non convaincus de la ténacité, à l'égard de la psychothérapie, des troubles nerveux dits réflexes, nous avons abordé le problème du traitement des troubles fonctionnels dans son ensemble, sans faire la distinction doctrinale et pratique adoptée par la plupart des neurologistes à cette époque.

Ecartant, en raison des circonstances du moment, les hésitations d'ordre scientifique capables de diminuer notre confiance dans la psychothérapie, pénétrés d'autre part de l'exactitude de la conception générale de l'Hystérie telle qu'elle avait été élaborée avant la guerre par M. Babinski, nous avons distingué et considéré dans l'ensemble du syndrome dit physiopathique :

Les troubles moteurs comme des accidents pithiatiques ;

Les autres éléments comme des accidents secondaires de l'hystérie.

En conséquence, nous nous sommes efforcés de faire disparaître les premiers par persuasion, sans tenir compte des seconds, comme nous aurions fait dans tous cas d'hystérie associée. Nos résultats, bons dès le début, ont confirmé notre opinion.

Ils se sont maintenus dans la suite, et sans doute les devons-nous d'une part à la conviction absolue que nous avons eue d'emblée, facteur capital en matière de psychothérapie, et d'autre part au fait d'avoir pu créer un milieu hospitalier où l'atmosphère morale fût particulièrement favorable à l'action persuasive. C'est ainsi que nous avons été amenés à admettre que les mains figées, que les pieds bots, que tous les troubles dits physiopathiques partagent, pour la plus grande part, le pronostic et les destinées de tous les cas d'hystérie de guerre, c'est-à-dire qu'ils guérissent dans les mêmes conditions, de la même façon; que la solidité, que la durée de leur guérison varient avec les mêmes causes et enfin que les récidives et les échecs sont semblablement conditionnés.

Les éléments de notre conception, basés sur une série de faits et d'observations portant sur environ 2.000 cas de psychonévroses de guerre, peuvent être résumés comme suit :

1° Le trouble moteur, contracture ou paralysie, est l'élément dominant et primitif du syndrome ; il est de nature pithiatique parce qu'il est, dans la majorité des cas, reproductible par la volonté du sujet et susceptible de disparaître brusquement par persuasion, à condition que celle-ci soit appliquée dans des conditions de milieu et de préparation favorables.

2° Les troubles connexes, habituels mais non constants, variables dans leur allure, souvent persistants et de rétrocession lente, sont assimilables en tout point aux troubles secondaires de l'hystérie tels qu'ils étaient admis avant la guerre, d'après la conception devenue classique de M. Babinski. Ce sont, autrement dit, des accidents organiques, survenant chez des prédisposés, et provoqués par le trouble moteur pithiatique primitif.



Fig. 4. — Led... Main figée droite en extension consécutive à phlegmon de la main datant de treize mois. Hypotonie des articulations phalangiennes bilatérales. Sur la figure on voit que le malade peut mettre les doigts de la main gauche (saine) en bec de corbin, ce qu'il ne peut faire avec sa main droite figée. (Troubles vaso-moteurs et sudoraux; hyperidrose bilatérale, mais plus marquée du côté malade.)



Fig. 3. — Médecin aide-major X... Attitude volontaire des doigts en bec de corbin chez un sujet normal. (Hyperextension des 2es phalanges et flexion des 3es.) Dans ce cas l'attitude peut être prise des deux côtés. Nous avons vu des sujets qui ne pouvaient la provoquer volontairement que d'un seul côté.

Notre conception pathogénique est-elle conciliable avec les faits? Nous croyons que oui et nous résumerons ici les arguments qui viennent à l'appui de notre manière de voir.

Il est notoire que les troubles secondaires (caloriques, vaso-moteurs, trophiques, etc.) ne se greffent pas indifféremment sur tous les troubles moteurs pithiatiques.

Quelles lois, quelles causes président à l'association élective des troubles secondaires ?

L'ensemble de nos recherches nous porte à croire que l'éclosion des troubles secondaires est doublement conditionnée et qu'il faut pour leur réalisation :

1° *Des éléments de prédisposition*, constitutionnels ou acquis, antérieurs à l'apparition du trouble moteur pithiatique ;

2° *Des causes déterminantes* dont l'action plus ou moins prolongée sur un terrain préparé réalisera plus ou moins complètement l'ensemble des troubles secondaires.



I. Éléments de prédisposition. — **Le côté sain des hystériques.** — L'étude systématique poursuivie du côté sain chez des sujets atteints de troubles névrosiques quelconques nous a conduits à des constatations intéressantes.

Prenons comme exemple le plus typique, le plus complet, une main figée, et retenons ses caractéristiques cliniques telles que les ont décrites MM. Babinski et Froment. Nous trouvons au niveau de la main malade de l'hypothermie, de la cyanose; l'oscillométrie décèlera une diminution variable des amplitudes oscillatoires artérielles; on notera des troubles sudoraux, des modifications réflectives, enfin des déformations variables souvent paradoxales, et telles que la volonté ou un trouble hystérique pur semblent incapables de les reproduire. Nous avons été amenés progressivement à rechercher si ces diverses modifications n'existaient pas à l'état de *tendance* plus ou moins cachée, latente, ou fruste, du côté sain. Notre attente n'a pas été trompée et l'étude analytique des diverses tendances observées dans le membre symétrique nous a permis de retrouver à son niveau des éléments de prédisposition que nous allons d'abord décrire et dont nous discuterons ensuite la valeur et les conséquences.

Les manifestations circulatoires : la microsphygmie. — L'étude oscillométrique de très nombreux cas de troubles acro-moteurs nous a permis de faire cette constatation : le côté sain présente chez ces sujets un état de vasoconstriction, moindre que le côté malade, mais réel cependant si on le compare avec les constatations faites chez des sujets normaux. Cet état est parfois, mais non toujours, accusé à la vue par une acrocyanose bilatérale. En tout cas, nous avons pu non seulement en constater la réalité par de nombreux examens à l'oscillomètre de Pachon (dont nous avons donné les premiers résultats dès Novembre 1917), mais l'objectiver sur des oscillogrammes dont nous rapportons ici un exemple (fig. 2), toutes constatations soulignant chez les sujets atteints de mains figées ou de pieds bots l'existence d'une *microsphygmie bilatérale* quoique inégale, une véritable *micro-anysosphygmie* quand on les compare aux constatations faites chez des sujets sains.

Nos premières recherches oscillométriques comportaient 600 examens répartis sur 223 cas. Nous avons pratiqué 280 examens répartis sur 100 cas de mains figées et 55 examens répartis sur 27 cas de pieds bots, tous présentant à des degrés divers des troubles physiopathiques. A titre comparatif, nous avons dans des conditions analogues fait 322 examens oscillométriques répartis sur 96 cas comprenant d'autres troubles physiopathiques, des accidents pithiatiques purs et enfin des sujets normaux.

Les moyennes des chiffres de l'amplitude oscillatoire maxima obtenues au niveau des artères de l'avant-bras au poignet ont été les suivantes :

Artères de l'avant-bras de sujets atteints de main figée (côté malade) : 1,3

Artères de l'avant-bras de sujets atteints de main figée (côté sain) : 1,9

Artères de l'avant-bras de sujets normaux : 3,7

D'autre part, les moyennes des chiffres obtenus au niveau des artères de la jambe à la région sus-malléolaire ont été les suivantes :

Artères de la jambe de sujets atteints de pied bot (côté malade) : 3,3

Artères de la jambe de sujets atteints de pied bot (côté sain) : 4,3.

Artères de la jambe de sujets normaux : 6,5.

Depuis ces premières recherches nous avons réuni encore de nombreux documents oscillométriques qui sont de nature à confirmer et même à accuser les résultats antérieurement publiés, que nous venons de rapporter.



Fig. 4 *bis*. — Même malade après traitement. Les doigts peuvent faire le bec de corbin des deux côtés, tout comme cela était possible avant le phlegmon.

Les troubles sudoraux. — Continuant ces investigations systématiques du côté sain dans

différentes conditions d'observation, nous y avons rencontré d'autres tendances :

Voici une main avec hypersudation si marquée qu'elle est luisante, que les gouttes de sueur perlent à la surface des téguments palmaires. Examinez la main saine, vous y trouverez une tendance, moins marquée évidemment, mais cependant anormale à l'hyperidrose. En voici un exemple entre de très multiples observations :

Observation. — Sev... Main figée droite datant de neuf mois consécutive à plaie par E. O. de la face dorsale de la main (fracture des 3ᵉ et 4ᵉ métacarpiens).

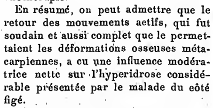
Envoyé d'un autre centre neurologique de l'intérieur comme type de « troubles nerveux d'ordre réflexe » en raison de l'intensité des phénomènes caloriques, vaso-moteurs et sudoraux, avec hyperexcitabilité mécanique et tendino-osseuse avec atrophie diffuse de tout le membre supérieur droit.

Pansements avec planchette pendant un mois et demi, puis guérison de la plaie. L'hyperidrose et la cyanose ont commencé un mois après la suppression des pansements.

Transpiration bilatérale, mais beaucoup plus abondante et constante du côté malade, malgré une main bleue et froide. Cette transpiration est telle qu'elle oblige le malade à s'essuyer à chaque instant avec un mouchoir. La peau de la main est macérée.

Après traitement psychothérapique (en date du 29 Novembre 1917), récupération soudaine de tous les mouvements en vitesse et souplesse. Seule la flexion des doigts reste incomplète en raison du cal vicieux des 3ᵉ et 4ᵉ métacarpiens; donc utilisation de la main considérablement améliorée, mais physiologiquement incomplète.

Cet homme a été suivi pendant cinq mois. Au bout d'un mois environ la transpiration a cessé d'être constante pour ne plus se produire, encore abondante, qu'après les repas et après des exercices de mobilisation active prolongée. On a eu souvent l'occasion au cours de la visite du matin de constater que la main était parfaitement sèche, ce qui au dire du malade n'était jamais arrivé avant la récupération des mouvements par psychothérapie.



En résumé, on peut admettre que le retour des mouvements actifs, qui fut soudain et aussi complet que le permettaient les déformations osseuses métacarpiennes, a eu une influence modératrice nette sur l'hyperidrose considérable présentée par le malade du côté figé.

N'a pu être suivi plus longtemps (conseil de guerre pour vol).

Laxité articulaire et musculo-tendineuse. — Suivant cette même méthode d'investigation, étudions les troubles musculo-tendineux et articulaires. Observons-nous du côté malade une hyperextension extrême des doigts telle qu'apparemment la volonté et qu'un trouble hystérique n'auraient pu la réaliser, nous retrouverons du côté sain une laxité musculo-tendineuse ou articulaire anormalement marquée. C'est dans ces conditions que les attitudes antalgiques, souvent volontairement fixées, ont pu réaliser des déformations au premier abord paradoxales et semblant dépasser le cadre du trouble simplement psychonévrosique.

Les quelques documents iconographiques que nous donnons ici, choisis parmi beaucoup d'autres (fig. 3, 4, 5 et 6), nous paraissent à ce sujet et sans autres commentaires suffisamment démonstratifs.



Fig. 5. — Sergent Dil... Main figée droite (hyperextension des 3 derniers doigts avec raideurs articulaires phalangiennes) consécutive à fracture du radius, suite d'enfouissement, datant de dix mois. Contracture de la main en flexion, à angle droit sur l'avant-bras. Pouce en abduction et flexion, index en flexion; les 3 derniers doigts sont accolés en forte hyperextension. Les phalanges forment une courbe à concavité dorsale continuée par la ligne de la face dorsale de la main; attitude impossible à reproduire par la volonté du sujet lui-même du côté sain. Mouvements passifs et actifs du pouce et de l'index normaux. Mouvements passifs et actifs des 3 derniers doigts complètement impossibles. Le moindre essai de mobilisation passive détermine, au dire du malade, des douleurs intolérables. Hypothermie marquée de la main. Hypertrichose de la face dorsale des 3 derniers doigts. Gros troubles trophiques de la peau et des ongles. Déformation articulaire. Atrophie de 1 cm. à l'avant-bras droit.



Les figures 5 *bis* et 5 *ter* montrent les attitudes que conservait constamment le malade : ou bien il tenait la face palmaire des 3 phalanges fortement appuyée sur la cuisse, ou bien il maintenait en hyperextension, avec la main saine, les 3 derniers doigts malades. Nous avons pu acquérir la conviction que le maintien de ces attitudes était volontaire; d'ailleurs ce malade a refusé tout traitement, confirmant ainsi sa mentalité suspecte.





Figures 6 et 6 *bis*. — Lec... Main gauche saine (fig. 6) et main droite figée (type main d'accoucheur) (fig. 6 *bis*).

Cette figure est destinée à montrer la possibilité chez ce malade de reproduire, de façon sensiblement identique avec la main saine, l'attitude vicieuse de la main malade grâce aux laxités articulaires bi-latérales. A noter le rapprochement, plus marqué que ne peuvent le reproduire beaucoup de sujets normaux, des éminences thénar et hypothénar, et le chevauchement des doigts difficile à reproduire dans l'extension pour beaucoup de mains normales. Ce malade est actuellement guéri.

Les troubles articulaires. — Pourquoi certains sujets présentent-ils des raideurs articulaires parfois précoces alors que d'autres n'en font pas malgré une immobilisation prolongée? Si l'immobilisation est nécessaire dans la production de ces troubles articulaires, elle n'est pas, à elle seule, suffisante. Il faut l'association de causes prédisposantes qui sont variables. Chez certains malades, les suppurations prolongées paraissent favoriser les réactions articulaires, chez d'autres sujets ayant eu des manifestations articulaires dans leur passé il s'agit plutôt d'une prédisposition diathésique. Prédisposition et immobilisation nous paraissent nécessaires et suffisantes pour permettre l'apparition et le développement des troubles articulaires.

L'hyperreflectivité tendineuse. — Si l'examen clinique révèle une hyperréflectivité tendineuse excessive, le côté sain décèlera habituellement une tendance normale aux réactions réflectives fortes. C'est journellement, au cours de nos examens cliniques, que nous avons pu faire cette constatation.

Cette étude des tendances constatées du côté sain chez les hystériques a permis de pressentir que l'on trouvait là à l'état d'ébauche ou plutôt de préparation la plupart des troubles observés du côté malade.

Mais s'agit-il bien ici de manifestations antérieures, préexistantes aux troubles morbides, de véritables éléments de prédisposition plutôt que d'un retentissement de l'état du côté malade sur le côté sain?

Nous pensons que oui : ces troubles du côté sain ne peuvent pas, à notre avis, tant ils sont fréquemment et précocement observés, être expliqués par la loi de symétrie; d'ailleurs on note habituellement que suivant leur présence ou leur absence le même trouble moteur névropathique donnera ou ne donnera pas lieu à l'apparition des accentuations morbides du côté malade.

Donc, la préexistence des troubles de prédisposition, bilatéraux et symétriques nous paraît être l'hypothèse la plus facilement admissible pour expliquer nos constatations. Dès lors l'hypothèse la plus plausible est que la réalisation du syndrome secondaire constaté du côté malade n'est qu'une amplification anormale de tendances préexistantes observées du côté sain.

Mais à la faveur de quelles circonstances est réalisée cette amplification, cette accentuation qui transforme une manifestation encore physiologique en un trouble déjà pathologique?



II. Causes déterminantes. — C'est alors qu'interviennent deux facteurs essentiels :

L'influence de l'immobilisation ou de l'utilisation vicieuse; l'influence de l'état psychique du sujet.

L'influence de l'immobilisation ou de l'utilisation vicieuse. — Nous pensons que l'immobilisation antalgique par inertie psychique consécutive à une blessure, à un traumatisme, — tout comme l'immobilisation dans les appareils de contention divers — suffit à accentuer les tendances préexistantes et à faire apparaître les différents éléments secondaires ; puis plus tard que l'inutilisation ou l'utilisation vicieuse d'un membre ou d'un fragment de membre en favorise l'évolution progressive et l'accentuation.

Ainsi se créeront, par ordre chronologique, d'abord les troubles caloriques et vaso-moteurs avec leurs conséquences (hyperexcitabilité mécanique, modifications des réactions électriques), ensuite les troubles trophiques cutanés, l'amyotrophie (avec, comme conséquence, l'hyperréflectivité tendineuse), les ankyloses fibreuses articulaires, les rétractions musculo-tendineuses. Si l'immobilisation à elle seule est habituellement insuffisante à provoquer les troubles circulatoires, premiers en date, associée à une vaso-constriction préalable, elle suffit à les déterminer ; et ainsi, immobilisation et vaso-constriction sont des facteurs qui, indépendants à leur origine, évolueront parallèlement et ajouteront leurs effets pour réaliser l'ensemble symptomatique du syndrome.

Voici comment nous comprenons le mécanisme de sa production. Les troubles acro-vaso-moteurs bilatéraux avant toute adjonction traumatique ou dyskinétique représentent déjà en eux-mêmes un certain degré de dérèglement du système sympathique vasculaire. Ils traduisent une déficience de la régulation thermique et vaso-motrice contre laquelle les sujets doivent lutter par une suractivité musculaire constante. C'est l'intensité, c'est la fréquence des mouvements qui compenseront la paresse de l'activité circulatoire en excitant la régulation insuffisante du sympathique.

Dans ces conditions, qu'un membre, ou mieux une extrémité, siège de semblables troubles vasculaires soit immobilisée sous l'influence directe (action antalgique) ou indirecte (trouble moteur pithiatique) d'un traumatisme local, que va-t-il se passer ?

« Ce sont les organes, disent Morat et Doyon, qui par l'intermédiaire de leurs nerfs sensitifs provoquent le phénomène vaso-moteur destiné à proportionner la circulation au besoin créé par le fonctionnement. »

L'inactivité musculaire va donc inhiber encore un sympathique déjà déficient. Plus cette inactivité durera, plus le sympathique s'adaptera à ce nouvel état de choses, plus il tendra à perdre complètement ses fonctions normales régulatrices. Que se passera-t-il maintenant si nous faisons réapparaître les fonctions motrices du membre ?

Nous avons mesuré comparativement les plus hautes amplitudes oscillatoires artérielles avant et après la séance de traitement des troubles acro-moteurs, puis dans la suite au cours des séances de mobilisation active, réalisant ainsi une véritable *épreuve de la mobilisation active*.

Les moyennes des chiffres oscillométriques observés avant et après la séance de décrochage dans une vingtaine de mains figées prises au hasard ont été les suivantes :

	Côté sain	Côté malade
Avant traitement	2	1,4
Après décrochage et retour soudain des mouvements actifs	2	2,7

Il y a donc dans l'ensemble une tendance à réaliser une ampleur oscillatoire supérieure à celle du côté sain. Mais ce sont là des chiffres moyens et si l'on étudie le détail des différents cas, on constate que ces modifications toujours de même sens varient en raison directe de la perfection de la récupération motrice, et, dans la suite se maintiennent et s'accusent dans la mesure où le sujet utilise normalement le membre siège du trouble traité.

En revanche, de nombreux exemples nous ont montré que la mobilisation passive, avant traitement, n'a qu'une action très partielle, incomplète et très passagère sur les oscillations artérielles du membre malade.

La motilité passive ne modifiera que transitoirement et surtout que très partiellement les troubles vaso-moteurs; ceci s'explique par le fait que n'étant pas un véritable réveil du fonctionnement musculaire, que n'étant qu'une apparence trompeuse de l'action physiologique des muscles, elle n'a aucune raison d'influencer les centres sympathiques d'une façon importante et surtout durable. Au contraire, le retour des mouvements actifs provoque, nous l'avons montré, une modification intense, une amélioration notable des troubles vasculaires; si ce résultat n'est pas d'emblée complet et définitif, s'il a tendance à ne se stabiliser que progressivement c'est, croyons-nous, que le système sympathique du membre s'est adapté à l'inactivité musculaire et que, pour une nouvelle adaptation à l'activité reparue, il faudra la mise en jeu régulière et continuelle des muscles dans leur fonctionnement physiologique normal. Ceci explique pourquoi l'on observe un parallélisme constant entre la rapidité de disparition des différents troubles secondaires et le degré de perfection de l'usage du membre malade.

C'est donc, à notre avis, l'immobilisation qui chez des prédisposés crée l'apparition des troubles secondaires. C'est l'inutilisation ou l'utilisation vicieuse qui les entretiennent. C'est le retour de la motilité qui tend à les améliorer et l'utilisation physiologiquement normale à les faire disparaître [1].

Rôle de nécessité d'un état mental spécial. — Mais pour aboutir à de tels résultats il faut une immobilisation, une désutilisation systématique persistante et même paradoxale. Il semble que le malade fait tout ce qui est nécessaire pour perdre l'usage de son membre ou de son fragment de membre.

C'est qu'en effet on a affaire à des sujets de mentalité bien spéciale, à volonté déficiente, plus ou moins pervertie et qui rappelle par bien des points celle des accidentés du travail. C'est là encore un facteur étiologique dominant et essentiel, nécessaire à la genèse des troubles que nous étudions : c'est lui qui en permet l'éclosion, en explique la fixation et en règle la guérison. Il devra donc être pris en sérieuse considération chaque fois qu'il s'agira d'établir le pronostic et de décider le traitement d'un accident psychonévropathique.



En résumé, nous basant sur l'étude d'environ 2 000 cas de troubles psychonévrosiques variés, nous disons :

1° Que pour permettre l'éclosion des troubles du syndrome réflexe ou physiopathique de MM. Babinski et Froment — pour nous troubles secondaires de l'hystérie — trois conditions sont nécessaires et suffisantes :

Les éléments de prédisposition et parmi eux les troubles circulatoires ;

L'immobilisation ou l'utilisation vicieuse ;

L'état mental spécial.

2° Que les troubles circulatoires, caloriques trophiques, etc. ne sont que des manifestations d'ordre secondaire greffés sur un élément primitif d'ordre névropathique : paralysie ou contracture.

C'est pourquoi nous proposons de désigner l'ensemble des troubles constitués par cette association sous le nom de « **Syndrome dyskinétique ou syndrome d'utilisation vicieuse** ».

Conséquences pratiques. — Quelle que soit la valeur réelle de cette conception pathogénique, nous lui voyons un avantage pratique incontestable. Que nous soyions médecins ou chirurgiens, elle nous poussera à rechercher, à dépister, à traiter aussi tôt que possible tous les troubles d'immobilisation et nous permettra ainsi de prévenir pour une grande part l'éclosion ultérieure des troubles secondaires.

Depuis que nous nous conformons à cette directive doctrinale, nous avons eu l'occasion d'observer de nombreux cas de troubles acro-moteurs en voie de formation; nous avons pu dépister semblables accidents à toutes les phases de leur évolution, depuis l'ébauche la plus imperceptible jusqu'aux manifestations définitivement constituées. Nous avons pu reconnaître que le degré des troubles secondaires constatés variait en raison directe du degré et de la durée de fixation du trouble moteur, et surtout que la disparition des troubles secondaires était d'autant plus aisée et d'autant plus rapide que la récupération motrice était plus hâtivement rétablie. Nous avons pu personnellement et durant une période prolongée nous persuader, à l'appui de conséquences pratiques certaines, que la conception pathogénique défendue par nous avait une répercussion médico-militaire favorable. C'est là un argument qui nous permet d'espérer que nous avons fait œuvre utile en la soutenant sans cesse malgré les incertitudes théoriques qu'elle peut encore comporter.

VITILIGO ET SYPHILIS

Les médecins [2] des trois centres dermato-syphiligraphiques militaires anglais, belge et français du... se réunissent chaque semaine pour examiner en commun les cas intéressants de leurs services.

Au cours de ces réunions, leurs recherches se sont, entre autres, portées sur les relations qui unissent le vitiligo et la syphilis acquise ou héréditaire.

L'étude a porté sur 55 cas ; 5 de ceux-ci ont été rejetés de commun accord comme non-typiques : 1° Une large dyschromie thoracique zoniforme ; 2° deux cas de dyschromie localisée à la verge ; 3° deux cas de dyschromie localisée, l'une à la nuque, l'autre au flanc.

Les 50 cas considérés sont des vitiligos typiques à dyschromies multiples et symétriques observés chez 2 jeunes filles et 48 soldats. Le diagnostic du vitiligo a toujours été fait de façon

1. Reste une question à élucider. Comment expliquer l'exagération des réflexes tendineux souvent notés dans les troubles psycho-moteurs des membres. A remarquer, à ce propos, que nous avons fréquemment noté la coexistence de l'hyperréflectivité et de l'atrophie musculaire. D'autre part, nous avons pu observer chez un certain nombre de malades l'atténuation lente et progressive de l'hyperréflectivité tendineuse, évoluant parallèlement après guérison du trouble moteur avec l'utilisation physiologique normale du membre et l'atténuation de l'atrophie musculaire.

Aussi, tenant compte des résultats obtenus par MM. Babinski et Froment à l'examen des réflexes sous narcose prolongée et sans vouloir rejeter l'ingénieuse hypothèse de Claude et Lhermitte de l'action dynamogénique exercée sur les centres médullaires par la longue inactivité du membre, nous croyons que l'on peut émettre une autre hypothèse : les causes des modifications des réflexes ne peuvent-elles pas être dues (dans certains cas et pour une part plus ou moins grande) non pas à une altération anatomique ou dynamique du centre (moelle) des conducteurs de l'arc réflexe (nerfs); mais bien à une atteinte portant au point de départ même de celui-ci (muscles) ? Dans ces cas, la réflectivité tendineuse pourrait être liée aux modifications anatomiques (histochimiques) et partant physiologiques de la fibre musculaire elle-même (myo-fibrille ou sarcoplasme).

2. Médecins anglais : Maj. C. Withe, Maj. Dawson, Capt. W. H. Brown, Cap. T. Macwirter.

Médecins français : Dr M. Maj. Vanhoecke, a.-maj. Campinchi.

Médecins belges : Drs Dujardin et Colord.

fortuite, les sujets étant en traitement pour des affections variées.

Pour la facilité de l'étude, les cas ont été classés en : 1° vitiligos débutant après l'âge de 20 ans (relations avec la syphilis acquise); 2° vitiligos débutant avant l'âge de 20 ans (relations avec la syphilis héréditaire).

I. — La première série comprend 20 cas qui se décomposent de la façon suivante :

A) La syphilis existait de façon absolument certaine dans 9 cas : la réaction de Bordet-Wassermann du sang y fut retrouvée nettement positive; dans 3 de ces 9 cas la syphilis était ignorée, dans les 6 autres l'infection syphilitique fut reconnue par le patient : cliniquement il s'agissait dans 2 cas de syphilis secondaire datant d'un an (dans un cas le liquide céphalo-rachidien présentait 140 lymphocytes par millimètre cube); dans deux cas il s'agissait soit de tabes fruste (douleurs fulgurantes et Argyll-Robertson avec respectivement 200 et 40 lymphocytes par millimètre cube de liquide céphalo-rachidien); dans deux cas, de syphilis anciennes (douleurs lombaires avec respectivement 12 et 10 lymphocytes par millimètre cube de liquide céphalo-rachidien).

B) La syphilis était hautement vraisemblable dans trois autres cas :

1° Irrégularité pupillaire avec abolition des réflexes rotuliens et achilléens, Bordet-Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien négative; 2 lymphocytes par millimètre cube de liquide céphalo-rachidien, mais hypertension manifeste (50 cent. à l'appareil d'Henri Claude), douleurs radiculaires lombaires et dans les membres inférieurs;

2° Pelade de la barbe, douleurs lombaires persistantes, Bordet-Wassermann négatif dans le sang, mais faiblement positif avec 10 parties de liquide céphalo-rachidien;

3° Douleurs lombaires persistantes avec exagération du réflexe oculo-cardiaque.

C) Pour les 8 autres cas la réaction de Bordet-Wassermann du sang fut négative et il fut impossible de relever des symptômes nettement attribuables à la syphilis, mais plusieurs fois il fut relevé des symptômes suspects de syphilis ou d'hérédo-syphilis (leucoplasie commissurale chez un sujet de 25 ans, céphalée persistante depuis l'enfance, père épileptique, etc.).

En résumé, dans près des deux tiers des cas de cette première série, la coexistence de la syphilis acquise peut être démontrée pour les vitiligos débutant après 20 ans.

Dans les six cas, où l'infection syphilitique était reconnue par le sujet, elle était antérieure à l'apparition du vitiligo.

La forme de la syphilis est le plus habituellement une forme de syphilis méningée fruste avec douleurs du type tabétique ou plus fréquemment avec douleurs lombaires persistantes et irradiations douloureuses dans tout le territoire des racines lombaires (ce qui fait songer à la possibilité de l'entreprise des racines sympathiques des capsules surrénales).

II. — La deuxième série (vitiligo débutant avant 20 ans, principalement dans l'enfance) comprend 30 cas étudiés au point de vue de leur relation avec l'hérédo-syphilis. Les stigmates ainsi que les symptômes suspects d'hérédo-syphilis ont été soigneusement recherchés. Il a été relevé peu de stigmates classiques de l'hérédo-syphilis. Trois cas seulement présentaient des signes en relation directe avec l'hérédo-syphilis : 1° début d'Argyll-Robertson ; 2° abolition des réflexes achilléens et rotuléens; 3° tibias incurvés, mère syphilitique).

La réaction de Bordet-Wassermann a été pratiquée dans 25 cas ; elle a été trouvée positive dans 6 cas, mais 4 de ceux-ci avaient contracté la syphilis après l'apparition du vitiligo.

Dans deux des six cas, la réaction positive peut être attribuée à une infection hérédo-syphilitique.

Dans l'immense majorité des cas, la réaction de Bordet-Wassermann du sang est donc négative, mais cette constatation ne permet aucune conclusion, car même les hérédo-syphilitiques à stigmates classiques sont fréquemment porteurs de réactions négatives à l'âge adulte. Il reste donc parfaitement possible que le vitiligo puisse avoir des relations avec des formes frustes d'hérédo-syphilis.

Si l'on part de ces idées préconçues, il y a lieu d'être frappé de la coexistence fréquente du vitiligo avec des symptômes suspects d'hérédo-syphilis à forme méningée fruste.

Le premier symptôme à relever est un état nerveux spécial souvent caractérisé par la vivacité des réflexes tendineux allant jusqu'au clonus (4 cas), la fréquence des douleurs rhumatoïdes persistantes souvent localisées à la région lombaire avec irradiations vives pouvant en imposer pour des coliques néphrétiques (1 cas), hépatiques (1 cas), appendiculaires (2 cas) ou pour des douleurs sciatiques (1 cas).

En outre, il a été relevé deux fois de l'hypoacousie nerveuse, trois fois de la leucoplasie, quatre fois de la pelade, une fois de l'épilepsie.

En résumé, sur 30 cas, 5 fois nous relevons des symptômes nettement attribuables à l'hérédo-syphilis, 12 fois une association de symptômes suspects.

Ces présomptions sont grandement confirmées par les 8 cas où la ponction lombaire a pu être pratiquée; 5 des 8 liquides céphalo-rachidiens examinés présentaient des altérations appréciables; 2 cas d'hyperalbuminose (40 et 60 centigr. d'albumine au rachialbuminimètre de Sicard et Cantaloube), 1 cas de lymphocytose légère (4 lymphocytes par millimètre cube) ; 2 cas de réaction de Bordet-Wassermann légèrement positive.

Il est d'autre part certain que si la réactivation était appliquée systématiquement à tous les cas, elle révélerait fréquemment une hérédo-syphilis latente.

Elle a pu être appliquée à deux cas dont voici le détail : 1° vitiligo dès l'enfance, aucun signe d'hérédo-syphilis, douleurs radiculaires dans le flanc droit simulant des crises appendiculaires; le malade a été opéré d'appendicite, mais au dire du chirurgien l'appendice enlevé fut trouvé normal. Les douleurs persistèrent après l'opération.

La réaction de Bordet-Wassermann du sang se montre négative, le liquide céphalo-rachidien présente de l'hyperalbuminose (40 centigr. par litre) et 4 lymphocytes par millimètre cube, Bordet-Wassermann négatif.

Un mois après un premier traitement arsenical (30 + 45 + 60 + 75 centigr. novarsénobenzol Billon) le malade est peu amélioré, mais la réaction de Bordet-Wassermann est positive dans le sang et dans le liquide. Un deuxième traitement arsenical améliore nettement les douleurs.

2) Vitiligo depuis l'enfance, hypoacousie nerveuse et troubles labyrinthiques, Bordet-Wassermann du sang négatif, liquide céphalo-rachidien normal, Bordet-Wassermann négatif.

Il est fait de huit en huit jours 15 centigr., 30 centigr., 45 centigr. de novarsénobenzol Billon; cette dernière injection déclenche une réaction violente, fièvre, céphalée, vomissements pendant plusieurs jours; quinze jours après celle-ci, la ponction lombaire révèle une lymphocytose nette (11 lymphocytes par millimètre cube).

Il convient de faire deux dernières remarques :

1° La prédisposition au vitiligo peut se transmettre; il a été observé un cas où le père et le fils présentaient du vitiligo;

2° Quatre des cas de vitiligo de la deuxième série avaient contracté une syphilis récente. Ce fait n'est pas une objection à la possibilité d'une première infection héréditaire. La syphilis binaire doit être surtout fréquente pour les formes d'hérédo-syphilis atténuée.

Conclusions : Si le vitiligo débute dans l'âge adulte, il coexiste dans la majorité des cas avec la syphilis. Celle-ci est habituellement de forme méningée fruste.

Si le vitiligo débute dans l'enfance, il coexiste fréquemment avec des symptômes qui peuvent être rapportés à une forme bénigne d'hérédo-syphilis; par contre les signes classiques d'hérédo-syphilis y sont assez rares.

Il est donc impossible de conclure avec certitude à une relation de cause à effet entre la syphilis et le vitiligo, mais l'étude approfondie des cas (y compris la réactivation) fait gagner du terrain à cette hypothèse.

Cette étude mérite d'être poussée très loin, car elle entraîne des corollaires thérapeutiques ; en voici un autre exemple : un traitement arsenical prudent fut entrepris chez une jeune fille (hérédo-syphilitique) atteinte de vitiligo et de maladie de Basedow et eut le meilleur effet, diminution du goitre, de l'exophtalmie et remarquable relèvement de l'état général (poids passant de 49 à 62 kilos).

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

6 Novembre 1918.

Quelques précisions sur la chirurgie sous-périostée et sur le mécanisme de l'ostéogenèse réparatrice. — *MM. Leriche et Policard*, revenant sur les discussions qui ont suivi leurs diverses communications sur la chirurgie ostéo-articulaire, protestent contre l'opinion exprimée par plusieurs chirurgiens et notamment par M. Heitz-Boyer, à savoir que les résultats obtenus par les deux auteurs lyonnais tenaient à ce qu'ils avaient, dans l'esquillectomie ou les résections, foncièrement modifié la technique du décollement sous-périosté d'Ollier. Or, ils ont toujours suivi rigoureusement cette technique qui vise, comme on sait, à garder à la face profonde du périoste un simple semis osseux et ils n'ont jamais fait de ces opérations « transosseuses » ou intra-osseuses, dont parle M. Heitz-Boyer, opérations à proprement parler inexécutables. Ce semis osseux, très ténu, ne donnant aucune image à la radiographie, suffit à fournir des régénérations rapides, parfaites de forme, sans irritation, c'est-à-dire sans infection préalable, à la période primitive des lésions osseuses.

On peut se demander pourquoi Ollier n'obtenait pas les mêmes résultats. C'est qu'à son époque, l'asepsie parfaite, condition essentielle d'une parfaite régénération osseuse, n'était que rarement réalisable; or l'infection, même peu marquée, trouble énormément l'ostéogenèse.

Voilà pour la technique de l'esquillectomie ou de la résection sous-périostée. En ce qui concerne le mécanisme de l'ostéogenèse périostique, MM. Leriche et Policard montrent que, contrairement à l'opinion de M. Heitz-Boyer, l'os ne provient pas de l'os. En effet : 1° si l'os pousse de l'os, pourquoi ne voit-on pas une cavité osseuse se remplir d'os ? — 2° pourquoi, bien souvent, l'os jeune apparaît-il à distance de l'os ancien sans contact avec lui ? — 3° pourquoi de l'os nouveau apparaît-il aussi bien au voisinage de l'os mort que de l'os vivant ? — 4° pourquoi voit-on naître de l'os, dans certaines conditions particulières, au niveau de vulgaires bourgeons charnus ?

En réalité, l'os ne vient pas de l'os par un bourgeonnement de tissus et il faut comprendre autrement le phénomène de l'ossification réparatrice. Lorsque la réparation osseuse doit se faire en quelque endroit, il faut et il suffit qu'il s'y crée un milieu ossifiable et qu'il y soit apporté sur place un matériel chimique nécessaire à la formation de l'os. Le milieu ossifiable résulte de transformations spéciales des cellules, des fibrilles et des substances fondamentales du tissu conjonctif (bourgeons charnus rabattus, membranes périostiques). Mais le milieu ossifiable ne suffit pas : il faut que le matériel chimique nécessaire à la calcification lui soit apporté et ce matériel c'est le tissu osseux présent qui le fournit. En effet, partout où l'on voit apparaître de l'os nouveau, on voit, dans le voisinage, de la raréfaction osseuse ; il semble qu'il y ait transport de matériel osseux dans l'étendue d'un territoire topo-

graphiquement très peu étendu, d'un échange entre la substance préosseuse et les humeurs locales, qu'il s'agisse, en un mot, d'un phénomène physico-chimique se passant dans la lymphe interstitielle.

Bref, pour MM. Leriche et Policard, le problème de l'ossification paraît être plus un problème humoral qu'un problème cellulaire et, suivant eux, les processus physico-chimiques dans les colloïdes interstitiels y jouent un rôle plus grand que les phénomènes de secrétion cellulaire.

Plaie du foie et du pancréas par shrapnell; intervention; guérison. — ***MM. Combier et Murard*** (rapport de ***M. Hartmann***) rapportent l'observation d'un soldat qui avait reçu une balle de shrapnell dans l'hypochondre droit; cette balle, entrée sur la ligne axillaire, au dessous de la 12e côte droite, n'était pas ressortie. Réaction péritonéale nette. Opération 6 heures après la blessure. Le ventre est plein de sang qui provient en jet continu des vaisseaux pancréatico-duodénaux sectionnés. Ces vaisseaux ne peuvent être liés en raison de leur profondeur; on place sur eux des pinces à demeure ainsi que sur le pancréas qui est légèrement déchiqueté. Une plaie de la face inférieure du lobe droit du foie ne saigne pas; une autre plaie de la face supérieure ne saigne pas davantage : la 1re est tamponnée, la 2e est suturée par des points en U. La balle de shrapnell est extraite de la gaine du muscle grand droit gauche. Le blessé guérit après avoir fait une péritonite suppurée enkystée sous-hépatique.

Contusion, puis suppuration du rein droit, guérison avec retour de la fonction à la normale. — ***M. Bergoret*** (rapport de ***M. Hartmann***) relate une observation de contusion du rein par éclat de bombe constatée *de visu*, après débridement de la plaie lombaire (débridement qui fut suivi de l'excision des tissus de la plaie lombaire et de la suture de cette plaie). L'hématurie initiale persista 36 heures, puis survinrent des phénomènes de suppuration rénale droite avec écoulement de pus, non par la plaie lombaire, mais dans la vessie (cystoscopie, cathétérisme des uretères). Cette suppuration dura 2 mois, puis se tarit complètement et définitivement et le rein reprit son fonctionnement normal.

Anévrisme artério-veineux traumatique des vaisseaux fémoraux profonds inclus dans une coque osseuse complète, visible à la radiographie. — Dans ce cas, communiqué par ***M. Charbonnel*** (rapport de ***M. Hartmann***), la radiographie révéla la présence d'un éclat de moyen volume en contact avec le pôle interne d'une tumeur creuse, à bords minces, à pédicule large soudé au fémur. L'opération montra que cette coque osseuse, épaisse de 1 mm., faisant corps avec le fémur et plongeant dans les adducteurs, contenait un sac membraneux, bleuâtre, animé de battements et siège d'un frémissement vibratoire. Au cours des tentatives d'ablation de cette coque osseuse, le sac fut entamé : hémorragie abondante malgré la ligature préalable de la fémorale commune; tamponnement de la poche, ligature des vaisseaux profonds immédiatement au-dessus du sac; l'hémorragie du sac diminue, mais ne s'arrête pas. Dans ces conditions, M. Charbonnel tamponne la cavité avec un peloton de catgut et une mèche de gaz. La guérison se fait sans escarres, sans troubles trophiques.

M. Charbonnel pense que, dans ce cas, la coque était le résultat de la prolifération d'un lambeau périostique arraché du fémur par l'éclat d'obus et dont s'était coiffé le sac anévrismal développé à son contact.

— ***M. Leriche*** a eu l'occasion de voir un fait du même genre : au contact d'une paroi d'hématome anévrismal, 3 semaines après la blessure, il a trouvé une plaque ossiforme, histologiquement vérifiée. De l'os peut donc apparaître très rapidement, loin de tout contact osseux. On cherche toujours à expliquer ces faits par le transport à distance d'un fragment ostéo-périostique, qui se greffe et se multiplie par un phénomène de culture. M. Leriche pense que cette interprétation n'est pas exacte, et que ces faits ne s'expliquent nullement par une greffe hypothétique dont on n'a aucune preuve : ils sont bien plus en harmonie avec la théorie du milieu ossifiable créé localement, et dans lequel se passent des phénomènes physico-chimiques de l'ordre de ceux dont M. Leriche parlait tout à l'heure.

— ***M. Sencert***, appuyant les idées de M. Leriche, montre que les cellules conjonctives banales peuvent, dans certaines conditions, donner naissance, chez l'adulte, à des cellules plus différenciées aussi bien osseuses que cartilagineuses ou bien musculaires.

Ayant greffé sur la carotide primitive d'un chien un segment de carotide tuée et conservée dans l'alcool pendant un mois, et ayant, au bout d'un certain temps, sacrifié l'animal, M. Sencert constata que cette greffe avait parfaitement réussi (il en a présenté la pièce, il y a 3 semaines, à la Société). La greffe carotidienne morte faisait parfaitement corps avec la carotide de l'hôte et elle était complètement et régulièrement perméable. Or M. Nageotte a fait l'examen histologique de cette pièce, et, entre autres constatations intéressantes, il a fait la suivante. La tunique externe du greffon est complètement repeuplée de fibroblastes normaux, qui redonnent à cette tunique l'aspect d'une tunique externe d'artère normale. La charpente élastique de la tunique moyenne commence à se repeupler, dans ses couches les plus externes et simultanément sur toute l'étendue du greffon, *de fibres musculaires lisses parfaitement reconnaissables*. Ces fibres musculaires, apparues au sein de la tunique moyenne, à des endroits où il n'y avait plus aucune cellule vivante, proviennent, à coup sûr, d'une *métaplasie portant sur des éléments immigrés sous une forme différente*. La constatation sur les coupes de toutes les formes de transition entre un fibroblaste normal et une cellule musculaire contractile permet d'affirmer que les fibres musculaires proviennent de la transformation des fibroblastes vulgaires venus repeupler le greffon mort. Sous l'influence des conditions mécaniques et physiques qu'elles trouvent dans l'ancien logement des cellules contractiles, les cellules conjonctives banales, venues pour repeupler la tunique moyenne du greffon, se sont transformées d'elles-mêmes en fibres musculaires lisses.

— ***M. Delbet*** rappelle qu'il y a une dizaine d'années déjà, à propos des greffes faites par Carrel, il a exprimé l'espoir qu'un temps viendrait où l'on aurait, dans tous les services de chirurgie, des organes de rechange que l'on utiliserait pour des greffes.

Mais M. Sencert a dit dans la présentation qu'il a faite ici que les tissus morts dont il se sert revivent. L'expression est choquante : M. Delbet ne croit pas plus à la résurrection des tissus qu'à celle des corps.

Dans tous les organes, il y a des éléments de soutènement auxquels Le Dantec donnait le nom générique de squelette. Ces éléments sont d'origine vivante, mais ils ne sont pas eux-mêmes vivants. Dans le tissu conjonctif, la substance collagène n'est pas vivante; dans l'os, l'osséine n'est pas vivante, les fibres élastiques ne sont pas vivantes. Ce sont ces éléments-là que M. Sencert utilise : il n'est pas exact de dire qu'ils revivent; c'est-à-dire qu'ils assimilent : ils n'ont jamais vécu, ils ne vivront jamais. Mais au milieu de ces éléments, il y a des cellules qui, elles, sont vivantes. Dans les tissus utilisés par MM. Sencert et Nageotte, les cellules sont tuées et naturellement elles ne ressuscitent pas, mais — c'est là le point très intéressant et tout à fait nouveau constaté par ces auteurs — elles sont remplacées par des cellules nouvelles appartenant au porte-greffe et qui, elles, sont bien vivantes. Dans ce sens on peut dire que le tendon est redevenu vivant sans que cela implique le retour à la vie d'éléments morts.

— ***M. Sencert*** constate simplement qu'un segment d'organe, tué et conservé dans l'alcool, puis greffé sur un organe similaire d'un animal vivant, ne se distingue plus, au bout de quelques mois, de ce dernier, ni macroscopiquement, ni physiologiquement. Voilà le fait : quelle que soit la façon dont on l'exprime, il est clair et simple et aucune querelle de mots ne saurait l'obscurcir.

Quant aux greffes de Carrel auxquelles M. Delbet vient de faire allusion, elles n'ont rien de commun avec les greffes dont s'occupent MM. Sencert et Nageotte. L'idée dominante de Carrel, telle qu'elle ressort de ses nombreux travaux, a été de conserver *vivants* les tissus en dehors de l'organisme, de façon à pouvoir les greffer. Les nombreux procédés de conservation des tissus en état de vie ralentie expérimentés par Carrel témoignent de cette constante préoccupation. Il n'est jamais question dans ces travaux de greffes de tissus morts : la méthode des greffes mortes est entièrement nouvelle.

De l'extraction primitive des projectiles intracérébraux par la pince, sous le contrôle radioscopique : indications opératoires; technique opératoire; résultats. — ***M. H. Rouvillois*** revient sur un sujet qu'il a traité déjà à deux reprises devant la Société, les 26 janvier et 24 mai 1916. Ses idées sur les indications et contre-indications opératoires sont restées les mêmes (contre-indication seulement chez les comateux, les grands shockés, les sujets avec méningo-encéphalite en évolution ou présentant de trop grosses lésions cranio-cérébrales, les cas où le projectile est logé dans le voisinage de la base, des ventricules, des noyaux gris, ou trop loin de l'orifice d'entrée ou lorsqu'il est trop petit). D'autre part sa technique opératoire (extraction primitive à la pince, par le trajet du projectile, sous le contrôle direct des rayons) n'a guère varié que par la substitution de l'écran à la bonnette. Nous nous bornerons donc ici à consigner les résultats que M. Rouvillois a obtenus dans cette chirurgie.

Les *résultats immédiats* sont reproduits dans le tableau ci-dessous :

Extraction sous écran (47 cas) :

18 guérisons	Mortalité 50 pour 100.
18 décès . .	

11 cas désespérés, avec 11 décès (*pour mémoire*).

Abstentions (63 cas) :

29 abstentions complètes :	24, en raison de l'état général précaire.	24 décès.
	5, en raison d'extrême petitesse et profondeur du projectile. . . .	5 guérisons.
34 trépanations sans extraction du projectile :	21, en raison de l'état général précaire.	21 décès. 9 guérisons.
	13, en raison de petitesse et profondeur du projectile.	4 décès.

Résultats éloignés. — On a eu des nouvelles de la plupart des opérés guéris : aucun n'a succombé après son évacuation. Certains continuent à envoyer régulièrement de leurs nouvelles, ne se plaignent d'aucun trouble, ont repris leurs occupations antérieures (un capitaine a repris du service aux Armées) et on peut les considérer comme parfaitement guéris.

En général, les blessés à projectile non extrait, évacués, ont envoyé rarement de leurs nouvelles. Les quelques lettres reçues donnent toutes l'impression que ces blessés continuent à souffrir de leur blessure au point de les rendre impropres à faire tout travail sérieux et de les mettre dans un état d'infériorité dont ils paraissent beaucoup souffrir. M. Rouvillois se demande même si le peu de réponses obtenues à une demande de renseignements ne doit être attribuée à des complications graves survenues ultérieurement chez beaucoup de ces blessés non opérés.

18 perforations intestinales par balle; 14 sutures; résection de 10 cm. de grêle; guérison. — ***M. Laffont*** (d'Alger), dans ce cas, avait pu intervenir 5 heures après la blessure. Il y avait 12 perforations du grêle, 4 du côlon transverse, 2 du cæcum; le grand épiploon était traversé 3 fois et le mésentère 4 fois; pas de section d'un vaisseau importante. Toutes les perforations furent suturées, sauf 4 qui, ayant déchiqueté une anse grêle, nécessitèrent la résection de cette anse sur 10 cm. Suture termino-terminale; drainage filiforme de l'abdomen; guérison sans incident.

A propos de ce cas, qui fait honneur à celui qui l'a opéré, ***M. Delbet***, rapporteur, insiste de nouveau sur les avantages de la suture termino-terminale de l'intestin qui, seule, assure la restitution anatomique et fonctionnelle parfaite de l'intestin. Elle n'est pas plus difficile qu'une autre, sauf pour les anastomoses du grêle et du gros intestin, où elle n'est même pas toujours possible.

Présentation de malades. — ***M. Delbet*** présente un blessé muni de son *Appareil pour fracture de l'avant-bras*.

— ***M. Chutro*** présente deux de ses opérés montrant les *Résultats de la résection de la hanche pour plaies de guerre*. L'un avait une lésion de la tête fémorale et arthrite purulente, l'autre avait une lésion articulaire et trochantérienne.

Le premier a subi, le 28 Juin 1917, la résection de la tête fémorale avec ostéotomie oblique du col. Le raccourcissement est de 3 cm. Il y a une légère adduction; le malade boite à peine, et il peut courir et faire une marche de plusieurs kilomètres. Ce blessé a eu une extension double pendant 13 jours.

L'autre malade est arrivé avec une fracture sous-trochantérienne, éclatement du trochanter, arthrite

de la hanche et section du nerf sciatique. Après nettoyage du foyer de fracture sous-trochantérienne, et évidement du trochanter, laissant la coque osseuse en continuité avec le col fémoral, M. Chutro a pratiqué, finalement, une ostéotomie très oblique du col, accouchant la tête fémorale avec un levier de Lane. L'extension continue a été conservée pendant 173 jours. Aujourd'hui, le membre est dans la position normale, avec une ankylose fibreuse de la hanche. Le raccourcissement est de 8 cm 1/2 et, malgré la lésion du sciatique, le malade marche même sans canne.

Présentation de radiographies. — *M. Mouchet* présente la radiographie de *Deux cas de luxation médio-carpienne en avant et d'une fracture du corps de l'os crochu.*

ACADÉMIE DE MÉDECINE

SÉANCE PUBLIQUE ANNUELLE

10 Décembre 1918.

L'Académie de médecine a tenu sa séance publique annuelle sous la présidence de M. Hayem.

L'ordre du jour portait : 1° Rapport général sur les prix décernés en 1918 par M. Blanchard, secrétaire perpétuel; 2° Proclamation de ces prix par M. Hayem, président; 3° Éloge de Valentin-Jacques-Joseph Magnan, par M. Debove, secrétaire perpétuel.

Éloge de Valentin Magnan.

De ce dernier discours qui fut vivement applaudi et dans lequel M. Debove a retracé en des termes évocateurs la carrière si remplie du savant aliéniste disparu, on nous saura gré de détacher le passage suivant où, après avoir rappelé comment Magnan appréciait la psychologie du peuple allemand, il montre que ceux-ci sont devenus nécessairement les victimes de leur orgueil insolent :

« La psychologie des individus permit à Magnan d'apprécier celle des peuples. « Un peuple s'est trouvé, a dit Magnan dans cette enceinte, qui confiant dans sa force orgueilleuse silencieusement constituée, foulant aux pieds les lois de l'honneur, de la justice et du droit, a rêvé d'imposer sa puissance insolente. »

« En effet, la prospérité des Allemands les mettait au premier rang. Leur administration était dirigée par des fonctionnaires compétents, leur classe ouvrière était laborieuse, obéissante, prolifique, relativement sobre, leur commerce et leur industrie envahissaient le monde, leurs universités prospères attiraient nombre d'étrangers. Pourquoi ce peuple est-il tombé de si haut? Parce qu'il fut pris d'une véritable folie. On peut leur appliquer cette pensée d'Euripide, habituellement reproduite en latin : *Quos vult Jupiter perdere prius dementat.* Ceux que Jupiter veut perdre, il commence par les rendre fous. Jupiter infecta les Allemands du délire des grandeurs. Ce trouble mental fut d'abord limité à un groupe de citoyens surnommés pangermanistes. Ils entretenaient l'excitation populaire par des réunions publiques, des publications diverses, des chansons (*Deutschland über alles*). Le mal s'étendit progressivement à la nation entière. Son chef, d'une intelligence limitée, d'une ambition qui ne l'était pas, père d'un fils héritier de son état mental (espérons que ce sera son seul héritage), voulut conquérir le monde; il n'hésita devant aucun mensonge, aucun crime et affirma constamment que Dieu était son complice. Son armée se crut invincible, ses officiers furent d'une arrogance intolérable. Les armateurs, les commerçants, les industriels voulurent envahir par la force les marchés du monde entier. Les universités prirent part au trouble général, comme le montre le manifeste dit des intellectuels; elles enseignèrent que le progrès de l'humanité nécessitait qu'on lui imposât la culture allemande. Nous savons aujourd'hui qu'elle représente une forme de barbarie.

« Le délire fut une maladie chronique. Il eut une longue période d'incubation pendant laquelle on espionnu tout ce qui se faisait à l'étranger, on encouragea un socialisme pacifiste destiné à l'exportation.

« Le peuple allemand se crut menacé par ses voisins, car le délire des grandeurs est secondairement associé à celui des persécutions ; le mégalomane se croit persécuté par ceux qui ne partagent pas ses idées délirantes.

« Obsédés de leur folie, les descendants des Huns n'hésitèrent devant aucun crime, aucune cruauté. Au jour de la justice, il faut espérer que les aliénistes ne déclareront pas que leur responsabilité est atténuée, et ne leur appliqueront pas le *no restraint*, car leur race féroce sera pendant longtemps réfractaire à tout approvisionnement. Il serait dangereux de leur appliquer la devise de Magnan inscrite sur sa médaille : *Maluit lenitatem quam vim adhibere.* Il préféra la douceur à la force. »

Prix décernés en 1918.

Prix Alvarenga de Piauhy (Brésil). 1.000 fr. — Le prix n'est pas décerné.

Prix Amussat. 1.000 fr. — L'Académie partage le prix de la façon suivante : 500 fr. à MM. Noël Fiessinger et René Clogne, de Paris; 500 fr. à M. Fernand Masmonteil, médecin aide-major, Hôpital 17, Châlons-sur-Marne. Mentions très honorables à : M. A. Policard, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon et à MM. Louis Ramond, médecin-major de 2e classe et Charles Vergelot, pharmacien aide-major de 1re classe.

Prix Apostoli. 700 fr. — L'Académie décerne le prix à MM. A. Zimmern et P. Perol, de Paris.

Prix François-Joseph Audiffred. — Le prix n'est pas décerné.

Prix Baillarger. 2.000 fr. — L'Académie décerne le prix à M. A. Rodiet, médecin en chef de la colonie familiale des aliénés de la Seine, à Dun-sur-Auron. — Mention honorable à MM. P. Puillet et L. Morel, de Paris.

Prix Barbier. 2.000 fr. — Le prix n'est pas décerné.

Prix Berraute. Un titre de 3.092 fr. de rente. — L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle accorde à titre de prix les arrérages de cette fondation à M. Albert Peyron, médecin aide-major de réserve.

Prix Charles Boullard. 1.500 fr. — Le prix n'est pas décerné.

Prix Mathieu Bourceret. 1.200 fr. — L'Académie décerne le prix à MM. F. Trémolières, médecin-chef du premier secteur de la VIIe région, et L. Caussade, médecin assistant audit secteur.

Prix Henri Buignet. 1.500 fr. — Le prix n'est pas décerné.

Prix Campbell-Dupierris. 2.300 fr. — L'Académie décerne le prix à M. de Pezzer, de Paris.

Prix Capuron. 1.500 fr. — Le prix n'est pas décerné.

Prix Civrieux. 800 fr. — L'Académie décerne le prix à M. Joseph Thiers, de Paris.

Prix Clarens. 400 fr. — Le prix n'est pas décerné. Mention honorable à M. Stéphen Chauvet, de Paris.

Prix Daudet. 1.500 fr. — L'Académie décerne le prix à MM. Loeper, médecin des hôpitaux de Paris, Binet, médecin consultant à Vichy, et G. Verpy, interne des hôpitaux de Paris.

Prix Desportes. 1.300 fr. — Le prix n'est pas décerné.

Prix Georges Dieulafoy. 2.000 fr. — L'Académie décerne le prix à M. Claude Gautier.

Prix Ernest Godard. 1.000 fr. — Au meilleur travail sur la pathologie interne. L'Académie décerne le prix à M. H. Gougerot, de Paris.

Prix Théodore Guinchard. 5.000 fr. L'Académie décerne le prix à MM. S. Costa, médecin-chef du laboratoire d'armée n° 6, J. Troisier et J. Dauvergne, aides-majors audit laboratoire.

Prix Pierre Guzman. Un titre de rente de 1.328 fr. L'Académie accorde, à titre d'encouragement, les arrérages de la fondation Guzman à M. Camille Liau, chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

Prix Théodore Herpin (de Genève). 3.000 fr. L'Académie décerne le prix à M. Stéphen Chauvet, de Paris.

Une mention très honorable est accordée à M. Fernaud Netter.

Prix Henri Huchard, de l'Académie de Médecine. (Prix de dévouement médical, en souvenir de sa fille Marcelle Huchard.) 6.300 fr. — Le prix n'est pas décerné.

Prix Itard. 2.400 fr. L'Académie décerne le prix à M. Albert Weil, de Paris.

Prix Laborie. 5.000 francs. L'Académie décerne le prix à M. René Le Fort, médecin-chef de l'Institution nationale des Invalides, Paris :

Prix du Baron Larrey. 500 francs. L'Académie décerne le prix de la façon suivante : 300 francs à M. Nobécourt, de Paris; 200 fr. M. Messerli, de Lausanne. Des mentions très honorables sont accordées à M. Jean Poirot-Delpech, de Paris; Patte, médecin principal de 2e classe.

Fondation Laval. 1.000 fr. Les arrérages de cette fondation ne sont pas distribués.

Prix Jules Lefort. 300 francs. L'Académie décerne le prix à M. Ch.-O. Guillaumin, pharmacien aide-major, chef du laboratoire de toxicologie du G. B. D.

Prix Henri Lorquet. 300 fr. L'Académie décerne le prix à MM. P. Blum, professeur à l'École de médecine de Reims, et J. Poisson, de Paris.

Prix Magitot. 1.000 fr. L'Académie décerne le prix à M. Herpin, de Paris.

Prix Meynot aîné père et fils, de Donzère (Drôme). 2.000 fr. — L'Académie décerne le prix à MM. Bourgeois, médecin-chef à l'Ambulance 2/7, secteur 102, et Sourdille, du centre hospitalier de Dompierre-Ferrières (Oise).

Prix Adolphe Monbinne. 1.500 fr. — L'Académie partage le prix de la façon suivante : 1.000 fr. à M. Marc Bouilliez, médecin-major des troupes coloniales; 500 fr. à M. J.-N. Roy, médecin de l'Hôtel-Dieu de Montréal (Canada).

Prix Anna Morin. 2.000 fr. — Le prix n'est pas décerné.

Prix Pannetier. 4.000 fr. — L'Académie décerne le prix à MM. J. Tanton, médecin principal, et P. Alquier, médecin aide-major, chef de service du centre de fractures de l'Hôpital 17, à Châlons-sur-Marne.

Prix Potain. 2.400 fr. — L'Académie décerne le prix à M. Loeper, de Paris.

Prix Henri Roger. 2.500 fr. — L'Académie décerne le prix à M. Nobécourt, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Prix Sabatier. 600 fr. — L'Académie décerne le prix à M. André Leri, de Paris. Mention très honorable à Mlle Condat, de Paris.

Prix Saintour 4.400 fr. — L'Académie décerne le prix à M. Cabanès, de Paris. Mentions très honorables à MM. L. Camus, chef technique de l'Institut supérieur de vaccine à l'Académie de Médecine, de Paris; Paul Godin, médecin-major de 1re classe; Charles Perrier, médecin légiste à Nîmes; Mauclaire, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Prix Stanski. 1.500 fr. — L'Académie décerne le prix à M. Jean Pignot, de Paris.

Prix Tarnier. 3.000 fr. — L'Académie décerne le prix à M. Michel de Kervily, chef de laboratoire adjoint de la Faculté de Médecine de Paris. Mention très honorable à M. Paul Bouquet, médecin de la maternité de Brest.

Prix Tremblay. 7.200 fr. — Le prix n'est pas décerné.

Prix Vautrin-George. 1.000 fr. — L'Académie décerne le prix à M. Martial Laudat, de Paris.

Prix Vernois. 800 fr. — L'Académie décerne le prix à MM. Courtois-Suffit, médecin des hôpitaux, et René Giroux, interne des hôpitaux de Paris.

Mention très honorable à M. Legendre, de Paris.

Prix Zambaco. 600 fr. — L'Académie décerne le prix à M. G. Barbézieux, de Paris.

Mention honorable à M. James Albert Honey de New-haven, Connecticut U. S. A.

CONFÉRENCE CHIRURGICALE INTERALLIÉE

5e Session

La « Conférence chirurgicale interalliée pour l'étude des plaies de guerre » a tenu sa 5e session, au Val-de-Grâce, les 18-21 Novembre dernier.

Les six questions sur lesquelles elle avait à délibérer étaient :

1° *L'anesthésie en chirurgie de guerre*; — 2° *La sérothérapie antigangreneuse*; — 3° *Le traitement des plaies articulaires de la hanche par projectiles de guerre*; — 4° *Les blessures du rein par projectiles de guerre*; — 5° *Les plaies de la main par projectiles de guerre*; — 6° *Les résultats immédiats et éloignés du traitement des anévrismes artério-veineux.*

Après avoir entendu et discuté les rapports présentés sur ces différentes questions, la Conférence a adopté les conclusions suivantes :

1. — Conclusions sur l'anesthésie en chirurgie de guerre.

1° L'anesthésie générale doit être largement utilisée en chirurgie de guerre. Elle constitue la méthode de choix.

2° Les agents employés sont, par ordre de préférence :

a) Le protoxyde d'azote associé à l'oxygène;
b) L'éther, et plus spécialement l'éther chauffé;
c) Le chloréthyle;
d) Le chloroforme.

Chacun de ces agents doit être administré aux doses les plus réduites.

Le chloroforme doit être déconseillé.

3° Pour les grands blessés et les shockés, les méthodes anesthésiques recommandables sont :

Le protoxyde d'azote associé à l'oxygène;
Le chloréthyle;
L'anesthésie locale.

Dans les armées anglaises et américaines, on utilise plus particulièrement l'éther chauffé.

4° L'anesthésie par inhalation est dangereuse chez les blessés soumis à l'action des gaz toxiques et de l'hypérite.

La rachianesthésie ou l'anesthésie locale sont alors indiquées[1].

5° En cas d'activité chirurgicale intensive, on peut commencer l'anesthésie par le chlorure d'éthyle, et, s'il est nécessaire, la prolonger par l'éther.

6° Les anesthésies locales et régionales ne sont indiquées que pour des opérations limitées et bien réglées, et en période d'activité chirurgicale réduite[2].

7° L'anesthésie locale trouve ses principales indications dans les blessures du crâne, l'anesthésie locale et l'anesthésie régionale dans les blessures de la face[3].

8° Pour les plaies des voies aériennes et digestives supérieures, l'anesthésie par intubation est indiquée.

9° Pour les plaies de poitrine, l'anesthésie générale est la méthode de choix. Pour les cas particulièrement compliqués, on peut la faire précéder de l'anesthésie locale ou régionale. Dans les armées anglaises et américaines, on utilise le protoxyde d'azote-oxygène.

10° Dans toutes les anesthésies, il faut attacher la plus grande importance à la tension artérielle et à la coloration normale du visage.

II. — Conclusions sur la sérothérapie antigangreneuse.

(Conclusions de la délégation française.)

1° La sérothérapie antigangreneuse a donné des résultats favorables.

2° La diversité de l'infection nécessite une sérothérapie polyvalente.

A l'heure actuelle, les sérums employés sont : le sérum anti-perfringens, le sérum anti-vibrion septique, le sérum anti-œdematiens ou anti-bellonensis.

Il est possible qu'il soit utile de pratiquer l'immunisation contre d'autres germes.

3° La sérothérapie préventive, pratiquée dans l'armée française dans des conditions différentes, par des médecins différents, a nettement diminué la fréquence de la gangrène gazeuse. Des cas témoins, soigneusement observés, permettent de formuler cette affirmation.

4° La sérothérapie curative a donné également des résultats très encourageants.

5° La sérothérapie doit être très précoce. Les doses de sérum doivent être relativement considérables ou répétées.

6° Elles ne sauraient jamais être qu'un adjuvant de l'acte opératoire qui reste indispensable et qu'elles ne modifient en rien.

7° La sérothéraphie antigangreneuse apparait aujourd'hui comme un adjuvant utile de l'acte opératoire tant au point de vue préventif que curatif.

(A l'unanimité, la Conférence estime qu'après l'exposé des résultats favorables obtenus dans l'armée française, il est justifié de continuer les essais de sérothérapie polyvalente.)

III. — Conclusions sur le traitement des plaies articulaires de la hanche par projectiles de guerre.

1° Les règles générales du traitement des blessures articulaires sont également applicables à la hanche. Toutefois le pronostic des plaies de cette articulation ne s'est pas amélioré dans la même mesure que celui des plaies des autres grandes articulations. La profondeur de l'articulation coxo-fémorale explique cette différence, car elle crée des conditions défavorables pour le diagnostic précoce, l'intervention opératoire et le drainage en cas d'infection.

2° Les plaies articulaires sans lésions osseuses ou avec lésions osseuses minimes, lorsqu'elles sont reconnues dans les premières heures, sont justiciables de l'arthrotomie idéale : excision du trajet dans les parties molles, incision capsulaire, évacuation de l'hémarthrose, ablation des corps étrangers, curettage éventuel des lésions osseuses, nettoyage et suture.

3° Les fractures comminutives intracapsulaires, observées dans les premières heures, sont justiciables de la résection capito-cervicale aussi économique que possible.

4° Les fractures comminutives extra-capsulaires avec fissure irradiée à l'articulation doivent être traitées comme des fractures extra-articulaires : esquillectomie économique, nettoyage soigné du foyer, désinfection chimique ou tamponnement, suture secondaire.

5° L'arthrite suppurée coxo-fémorale compliquant les lésions intra- ou extra-articulaires commande la résection d'urgence de l'extrémité fémorale.

6° Les soins post-opératoires après résection, en particulier l'attitude et l'immobilisation, ont une très grande importance. Il est avantageux de faire marcher les opérés aussitôt que possible en s'aidant d'appareils orthopédiques divers.

7° Les résultats *quoad vitam* sont bons dans les résections primitives et secondaires retardées ; ils sont beaucoup plus aléatoires dans les résections secondaires précoces intrafébriles.

8° Les résultats fonctionnels sont en rapport avec l'époque de la résection et l'étendue du sacrifice osseux : en général très bons pour les résections intra-capsulaires, moins favorables dans les résections trans- ou sous-trochantériennes.

IV. — Conclusions sur les blessures du rein par projectiles de guerre.

A.) Blessures isolées du rein. — 1° Lorsque les signes locaux, les symptômes généraux, l'examen radioscopique permettent de conclure à une lésion isolée du rein, sans autre blessure viscérale, l'abstention est préférable dans les cas suivants :

a) Le projectile qui a déterminé le séton ou qui est resté inclus présente un très petit volume ;

b) L'hématurie est peu abondante et tend à diminuer progressivement les jours suivants ;

c) Il n'existe pas d'hématome périrénal volumineux décelable par l'empâtement de la région lombaire.

Dans les autres cas, il est préférable d'intervenir.

2° Les indications de la néphrectomie partielle ou totale sont : *a*) les hémorragies primitives menaçantes ; *b*) les hémorragies secondaires répétées ; *c*) les infections graves.

Pendant l'opération, la conservation ou l'ablation du rein seront dictées par l'état du parenchyme.

3° Avant toute néphrectomie, on s'assurera autant que possible de l'état de l'autre rein.

B.) Blessures du rein associées a des lésions d'autres organes. — La coexistence d'une blessure viscérale intra-abdominale imposera la laparotomie latérale ou médiane suivant le trajet du projectile. Les opérations ultérieures seront conduites suivant les indications fournies par l'exploration de la région rénale.

Dans les lésions thoraco-abdominales, il faut traiter séparément le poumon et le rein, en profitant, si on le peut, de la voie d'accès thoraco-abdominale et en fermant soigneusement la brèche diaphragmatique pour isoler les deux foyers.

Additions demandées par M. Fullerton. — 1° Dans les plaies du rein, il faut considérer, outre la lésion locale, la nécrose qui se produit dans le territoire irrigué par les vaisseaux sanguins intéressés au niveau du hile et du parenchyme.

2° La fonction d'un rein lésé auquel on a appliqué un traitement conservateur tend à se rétablir pourvu que l'on puisse prévenir ou enrayer l'infection.

V. — Conclusions sur les plaies de la main par projectiles de guerre.

Les plaies de la main obéissent aux lois générales de traitement des plaies de guerre. La méthode conservatrice doit être poussée ici à ses dernières limites.

2° Les opérations immédiates sont, de préférence, des opérations économiques, permettant la réunion par première intention, avec restauration chirurgicale des tendons et des nerfs.

Une résection osseuse limitée peut être pratiquée pour obtenir une cicatrice souple et en bonne position.

Les qualités de cette cicatrice, ainsi que la mobilité des tendons et des articulations sont plus importantes qu'une conservation complète du squelette.

3° Pendant la cicatrisation, l'immobilisation du foyer traumatique en bonne attitude, la mobilisation immédiate, passive ou active, de toutes les parties saines et la mobilisation très précoce de la région malade s'imposent.

4° Après la cicatrisation, c'est encore la mobilité qu'il faut rechercher.

5° Les lésions osseuses ou articulaires des doigts sont justiciables du même traitement que celles des grands segments osseux des membres, c'est-à-dire de l'esquillectomie et de la réunion primitive ou secondaire précoce.

Pour le pouce, la résection articulaire est toujours préférable à une amputation.

6° Lorsqu'un doigt paraît être voué à la rigidité complète, sans mobilisation possible, il faut en pratiquer l'amputation.

La résection de la tête du métacarpien correspondant est indiquée surtout après la désarticulation de l'index et de l'auriculaire.

7° Dans les fractures des métacarpiens, l'esquillectomie totale est nécessaire et sera pratiquée de préférence par la voie dorsale.

8° Dans les lésions carpo-métacarpiennes, la résection sera généralement limitée aux seuls os atteints.

9° Les sections ou pertes de substance des tendons seront réparées suivant les techniques habituelles, variables avec le siège et l'étendue des lésions.

Les adhérences nouvelles, après reconstitution tendineuse, constituent le plus grand obstacle à la mobilité. La mobilisation immédiate et continue est un bon moyen de les éviter.

10° Dans les larges délabrements de la région métacarpienne, il faut préférer l'amputation haute du métacarpe à la désarticulation du poignet.

VI. — Résultats immédiats et éloignés du traitement des anévrismes artério-veineux.

1° L'anévrisme artério-veineux, sauf de très rares exceptions, ne guérit pas spontanément.

2° Il y a donc lieu d'intervenir chirurgicalement en raison de l'éventualité de complications tardives surtout au niveau du membre inférieur.

3° La cure opératoire, réserve faite des indications urgentes fournies par l'accroissement rapide ou l'aggravation des troubles fonctionnels, paraît devoir être retardée au delà du deuxième mois.

4° L'opération idéale consiste dans la séparation des deux vaisseaux et la suture latérale des orifices vasculaires.

5° Lorsque la brèche vasculaire comprend plus de la moitié de la circonférence du vaisseau et que l'altération des parois ne dépasse pas 3 cm. de hauteur, la résection et la suture bout à bout constituent la méthode de choix.

6° Quand une opération conservatrice est irréalisable, l'extirpation des deux segments vasculaires anastomosés est la meilleure méthode thérapeutique.

7° Lorsque les opérations précédentes ne peuvent être réalisées, on pratiquera la quadruple ligature.

ANALYSES

SYPHILIGRAPHIE

Montpellier. *Le liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis chez les indigènes de l'Algérie* (*Annales de maladies vénériennes*, t. XIII, n° 8, 1918, Août, p. 440-459). — Il est classique de dire que les manifestations nerveuses de la syphilis sont extrêmement rares, sinon inconnues chez les indigènes de l'Algérie. C'est là un de ces nombreux « axiomes » faux, dont fourmille la pathologie algérienne.

L'auteur a constaté que la syphilis peut au même titre que chez les Européens se fixer sur le système nerveux central des musulmans, une petite réserve étant faite en ce qui concerne la méningo-encéphalite diffuse et le tabes.

L'examen méthodique du liquide céphalo-rachidien a permis de déceler et de suivre de près les atteintes du système nerveux chez les Arabes.

A la période primaire, le liquide est normal.

Mais dès l'apparition de la période secondaire, s'installe une réaction méningée à peu près constante (albuminose, lymphocytose). Après la période cutanée, les modifications du liquide céphalo-rachidien sont moins fréquentes; on les trouve cependant dans la moitié des cas durant la période muqueuse, du cinquième au douzième mois de l'infection syphilitique. On constate souvent alors un syndrome clinique méningé plus ou moins complet, constitué par de l'exagération des réflexes rotuliens, des troubles pupillaires et de la céphalée.

Pendant la période tertiaire, si on laisse de côté les cas de méningomyélite, de tabes, d'hémiplégie, le liquide céphalo-rachidien est habituellement normal.

R. B.

1. Crile propose les inhalations d'oxygène répétées suivies de l'administration du protoxyde d'azote-oxygène, continuées par de nouvelles inhalations d'oxygène pur.

2. En toutes circonstances l'anesthésie locale doit être employée dans la chirurgie du crâne (Cushing, Tuffier, Pierre Duval).

3. Chez les blessés de l'abdomen en état de shock, l'anesthésie locale est complétée par l'administration de protoxyde d'azote-oxygène (Bowlby).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA TRANSFORMATION
DES

ANÉVRISMES ARTÉRIO-VEINEUX

Par L. CHEVRIER
Chirurgien des hôpitaux de Paris,
Médecin-major de 2e classe,
Chef du secteur chirurgical de la Loire-Inférieure[1].

Les multiples faits fournis par la guerre actuelle ont modifié nos idées sur bien des points. La transformation des anévrismes artério-veineux a été envisagée depuis longtemps. Nos classiques la nient et enseignent que l'anévrisme artério-veineux ne se transforme pas en anévrisme artériel, qu'il ne guérit pas spontanément, qu'il ne contient pas de caillots.

Je tiens à apporter quelques faits dont certains vont à l'encontre de ces aphorismes anciens, tout en en confirmant certains points, et à mettre en évidence certain processus anatomique de transformation qui me semble n'avoir été jamais signalé.

Je vais rapporter des faits concernant :

I. La transformation clinique de l'anévrisme artério-veineux;

II. La transformation anatomique de l'anévrisme artério-veineux;

III. La non-concordance des transformations clinique et anatomique;

Puis je discuterai leur valeur et leur portée.

I. — Faits cliniques de transformation d'anévrisme artério-veineux.

Cette transformation comprend deux étapes : 1° la transformation de l'anévrisme artério-veineux en anévrisme artériel; 2° la guérison de l'anévrisme artério-veineux.

Cliniquement, on doit admettre la transformation quand les signes essentiels de l'anévrisme artério-veineux (expansion avec frémissement continu ou thrill à renforcement systolique, souffle continu à renforcement systolique) font place aux signes de l'anévrisme artériel : expansion sans thrill avec souffle discontinu uniquement systolique.

En voici quelques observations très résumées[2]:

Observation I. — Rey... (Virgile), 327e d'infanterie, âgé de 38 ans; blessé le 4 Septembre 1916, à Lihons, par balle.

Tuméfaction expansive de la région poplitée avec thrill. Au bout de quelques jours, le thrill disparaît. Le 7 Octobre, syncope avec température à 40° et tous les signes d'une embolie pulmonaire. La température tombe le 13 à la normale. Augmentation rapide de la poche, offrant tous les signes d'un anévrisme artériel (expansion, souffle discontinu, systolique) avec tendance à la diffusion (voir plus bas les constatations opératoires).

Observation II. — Ler... (Pierre), 64e d'infanterie, fracture de jambe fermée au tiers inférieur par chute en Janvier 1910. En Juillet on observe tous les signes d'un anévrisme artério-veineux; un dernier examen avant l'opération (3 Octobre 1918) montre les signes formels d'un anévrisme artériel, avec souffle discontinu, systolique, en jet de vapeur, sans thrill (voir plus bas les constatations opératoires).

Observation III. — Bel... (Etienne), caporal, 303e d'infanterie, âgé de 36 ans, blessé par éclats de grenade le 4 Septembre 1916. Au mois d'Octobre, signes très nets d'un anévrisme artério-veineux de la racine de la cuisse avec thrill, souffle continu à renforcement systolique, sans tumeur nettement perceptible. A un nouvel examen, le 13 Décembre 1916, tumeur indurée de la racine de la cuisse de 7 cm. sur 7 avec expansion, battement systolique, souffle discontinu systolique, sans thrill. La tumeur durcit et diminue peu à peu de volume. En Octobre 1918, tout en persistant encore, elle a considérablement diminué, et a gardé atténués ses signes d'anévrisme artériel.

Observation IV. — J. H..., 22 ans, blessé au cou par balle. Offre à son entrée tous les signes d'un anévrisme artério-veineux cervical dans la région rétro-angulo-maxillaire. Ces signes se transforment en ceux d'un anévrisme artériel simple. Au bout de deux mois, toute expansion, tout souffle ont disparu. Cliniquement il n'y a plus d'anévrisme.

Voici donc quatre cas de transformation clinique d'anévrismes artério-veineux. L'un, le quatrième, semble être un cas de *guérison complète*, puisque tous les signes d'anévrisme ont disparu; un autre, le troisième, est un exemple de *guérison partielle progressive*, puisque la tumeur anévrismale artérielle continue à diminuer de plus en plus; les deux autres sont des cas de *transformation clinique simple*. Nous verrons plus bas ce qu'il faut en penser exactement, après examen des constatations opératoires.

II. — Faits anatomiques de transformation d'anévrismes artério-veineux.

Je vais rapporter avec quelques détails les constatations opératoires de deux cas d'anévrismes artério-veineux, qui vont contre les données anatomiques classiquement admises ou font intervenir des facteurs anatomiques nouveaux.

Observation I. — Constatations opératoires de l'observation clinique I. Après isolement des nerfs sciatiques poplités comprimés, je dénude l'artère le plus bas possible, aussi près que possible de la poche. Je ne lie pas la veine que je ne dénude pas. J'essaie d'isoler et de disséquer la poche. Elle se rompt très rapidement. Extraction à la main de caillots dont la masse atteint le volume du poing. La masse principale des caillots étant enlevée, je vois persister une masse brunâtre dans un diverticule de la grande poche. Je retire ce nouveau caillot du volume d'une noix, qui adhère un peu aux parois, et j'aperçois très nettement dans la profondeur une perte de substance partielle étendue de la paroi veineuse, avec deux orifices ou fentes obliques en bec de flûte, menant l'une dans le bout supérieur, l'autre dans le bout inférieur de la veine.

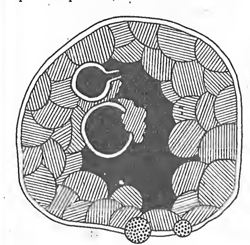


Fig. 1. — Schéma d'un anévrisme artério-veineux avec caillots.

Devant cette lésion veineuse, qui est une surprise, je lie la veine au même niveau que l'artère. L'examen de la pièce ne montre pas de lésion sur le tronc artériel, ce qui fait penser que la déchirure artérielle portait sur une branche collatérale à une petite distance de son origine.

Je passe sur les suites opératoires qui ont été aussi simples que possible, sans complication, sans gangrène, et sur le résultat qui fut une guérison complète.

J'ai schématisé dans la figure 1 les constatations anatomiques recueillies sur ce cas. Celles-ci démontrent : 1° Que contre l'opinion classique, on peut trouver *des caillots* dans les anévrismes artério-veineux. Evidemment ces caillots ne sauraient se rencontrer dans les communications artério-veineuses directes ou phlébartéries. Il faut, pour qu'ils se forment, une poche volumineuse. Peut-être ne se rencontrent-ils que dans les anévrismes diffus, comme mon cas en est un exemple. Peut-être n'existent-ils que dans les anévrismes diffus dans lesquels la circulation cavitaire se fait mal, où la lésion artérielle est assez éloignée de la lésion veineuse, et porte non sur le tronc de l'artère, mais sur une branche collatérale.

2° La présence de caillots dans le cas précédent a été confirmée cliniquement par l'existence d'un accident d'*embolie pulmonaire avec syncope*, et a expliqué cet accident clinique antérieur anormal, dont on n'avait pas compris la valeur. L'embolie centrale n'est pas relatée comme complication des anévrismes artério-veineux.

3° Un caillot peut *oblitérer mécaniquement* la plaie veineuse et *transformer l'anévrisme artério-veineux en anévrisme artériel*.

Cette transformation peut être *temporaire* si le caillot, non adhérent, se déplace.

Elle peut être *définitive* si le caillot immobilisé se fixe au pourtour de l'orifice grâce à un processus d'endovascularite et s'organise peu à peu, — ce qui correspond tout à fait au cas observé.

Ce mode de transformation de l'anévrisme artério-veineux en anévrisme artériel, non étudié et non admis jusqu'à maintenant, peut, comme les classiques et le professeur Delbet le soutiennent, être considéré comme une aggravation : la poche a en effet augmenté rapidement de volume et marchait à grands pas vers la rupture au moment de l'intervention.

Observation II. — Constatations opératoires de l'observation clinique II. L'artère et les veines tibiales antérieures ont été réséquées sur une assez grande étendue. La communication directe entre l'artère et la veine, vraie phlébartérie, est étroite : un crin y a été engagé. Le calibre de l'artère est rétréci au-dessous de la communication; l'endartère est légèrement plissée et de coloration rosée.



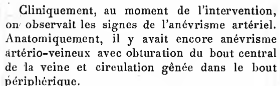


Fig. 2. Fig. 3.

Fig. 2. — Photographie de la paroi artérielle.
Fig. 3. — Photographie de la paroi veineuse, montrant l'endophlébite avec valvulite.

1. Publié avec l'autorisation de M. le Directeur du Service de Santé de la XIe région.

2. Ces observations ont été données plus en détail, mélangées à d'autres, dans mes deux communications à la *Société de Chirurgie* : « Quelques observations d'anévrismes artériels et artério-veineux du membre inférieur », 30 Mai 1917; n° 20 du *Bulletin* « Trois cas d'anévrismes artério-veineux du membre inférieur. Valvulite hypertrophique et adhésive comme cause de transformation des anévrismes artério-veineux », 16 Octobre 1918.



La veine présente des lésions intéressantes de valvulite hypertrophique et adhésive, qui, à ma connaissance, n'ont pas été signalées. Les valvules les plus éloignées de la lésion semblent à peu près normales. L'étage valvulaire sus-jacent est très modifié : les valvules sont épaissies et forment des nids rigides à concavité supérieure ; de plus elles adhèrent les unes aux autres par leur bord libre et il n'existe qu'un petit pertuis pour le passage du sang, dans lequel j'ai introduit un crin.

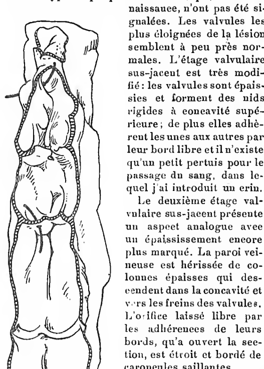


Fig. 4. — Dessin de la paroi veineuse montrant la valvulite hypertrophique et adhésive.

Le deuxième étage valvulaire sus-jacent présente un aspect analogue avec un épaississement encore plus marqué. La paroi veineuse est hérissée de colonnes épaisses qui descendent dans la concavité et vers les freins des valvules. L'orifice laissé libre par les adhérences de leurs bords, qu'a ouvert la section, est étroit et bordé de caroncules saillantes.

Enfin, au-dessus de la communication artério-veineuse un diaphragme complet s'est constitué par valvulite adhésive totale. La veine au-dessus du diaphragme obturant a son calibre normal, et n'est pas distendue comme au-dessous.

En résumé, dans cette veine existent, constitués par les adhérences totales ou partielles des valvules épaissies, trois diaphragmes : un diaphragme complet obturant complètement le calibre de la veine au-dessus de la communication artério-veineuse, deux diaphragmes incomplets, perforés, au-dessous de la communication artério-veineuse, le dernier étage valvulaire étant resté souple et non adhérent.

Au point de vue du courant sanguin, le sang chassé dans la veine au niveau de la perforation ne pouvait plus passer dans le bout central de la veine. Il ne pouvait descendre que dans le bout périphérique et non à plein canal, puisqu'il devait traverser deux défilés valvulaires très rétrécis.

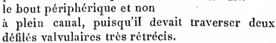


Fig. 5. — Coupe schématique de la veine et de l'artère, montrant la segmentation de la colonne veineuse.

Ce processus de transformation par *endophlébite avec valvulite hypertrophique et adhésive* ne me semble pas avoir été signalé jusqu'à ce jour. Il ne s'est accompagné d'aucune aggravation dans l'évolution de l'anévrisme.

On peut supposer qu'avec le temps, ce processus de transformation aurait pu devenir un processus de guérison par obturation des diaphragmes perforés : l'anévrisme artério-veineux serait devenu ainsi un anévrisme artériel dont la poche aurait été endoveineuse. Ce stade, exagération de la disposition constatée sur la pièce, est hypothétique pour l'instant, et rien ne permet de préciser ce que serait alors devenu l'anévrisme et quelle aurait été son évolution.

III. — Non-concordance des transformations clinique et anatomique.

Il importe de noter que, dans ce dernier cas, il n'y avait pas superposition exacte des transformations clinique et anatomique.

Cliniquement, au moment de l'intervention, on observait les signes de l'anévrisme artériel. Anatomiquement, il y avait encore anévrisme artério-veineux avec obturation du bout central de la veine et circulation gênée dans le bout périphérique.

Par contre, dans le cas précédent, on doit admettre qu'il y avait à la fois transformation clinique et anatomique d'un anévrisme artério-veineux en anévrisme artériel, le caillot semblant bien obturer complètement l'orifice de communication veineuse.

Il importe en tout cas de conclure que les signes d'anévrisme artériel ordinaire peuvent se rencontrer dans les communications artério-veineuses à type particulier — et il ne faut pas baser sur un simple examen clinique la certitude d'une transformation en anévrisme artériel d'un anévrisme artério-veineux.

Discussion et conclusions.

Les faits que je viens de rapporter infirment certaines données classiques, en en confirmant d'autres. Si la classique absence de caillots est la règle dans les anévrismes artério-veineux, ils établissent qu'*exceptionnellement on peut trouver des caillots*.

S'il est vrai que la membrane endothéliale, comme le veut Malassez, s'oppose à la coagulation, s'il est vrai que la circulation rapide dans les anévrismes artério-veineux, comme l'enseigne le professeur Delbet, ne permet pas la coagulation, mes faits démontrent que dans certaines lésions artério-veineuses récentes à poche diffuse, et à circulation indirecte et gênée, l'existence des caillots passifs est possible. Ces caillots passifs peuvent déterminer des *embolies veineuses* centrales et en obturant la communication veineuse, amener la transformation d'un anévrisme artério-veineux en anévrisme artériel.

L'existence d'un *endothélium normal n'empêche pas* certaines réactions secondaires passées inaperçues. A côté de la dilatation et de la classique artérialisation des veines, il importe de signaler l'*endophlébite*, avec ou sans *valvulite hypertrophique et adhésive*, qui peut peut-être amener à elle seule la transformation de l'anévrisme artério-veineux en anévrisme artériel, qui en tout cas modifie la circulation dans l'anévrisme artério-veineux, puisqu'elle peut fermer un des bouts de la veine (bout central dans mon cas) et gêner la circulation par des rétrécissements dans l'autre bout de la veine.

Comment est possible l'existence d'une *communication artério-veineuse* avec les *signes cliniques d'un anévrisme artériel* ?

Larrey a signalé un anévrisme artério-veineux poplité dans lequel le bout périphérique de la veine était oblitéré. Terrier a rapporté un cas d'anévrisme artério-veineux du cuir chevelu où l'extrémité périphérique de la veine était aussi oblitérée. Dans ces deux cas, le thrill existait. Dans mon cas, quelle a été la cause de sa disparition ? Est-ce l'*oblitération du bout central* de la veine ? Est-ce la *gêne de la circulation* dans le bout *périphérique* ? Est-ce la *coïncidence des deux lésions* ? Je ne saurais le préciser. J'incline pour la dernière hypothèse, car la ligature du bout central de la veine n'a jamais suffi, que je sache, à faire disparaître le thrill dans un anévrisme artério-veineux. Je me propose d'ailleurs de vérifier le fait à la première occasion.

Les classiques ont raison, en tout cas, d'admettre la *rareté de la transformation* de l'anévrisme artério-veineux en anévrisme artériel. J'ajoute même qu'au point de vue scientifique et absolu, l'*examen clinique* ne doit *pas* être considéré comme *suffisant* pour établir le fait, puisque j'ai constaté la *non-concordance des transformations clinique et anatomique*.

Cette transformation est cependant possible ; un de mes cas le prouve. Il est vrai qu'il s'agissait d'une lésion récente, comme dans les cas de Nélaton que Delbet qualifie de plaie artério-veineuse plutôt que d'anévrisme artério-veineux. La distinction est exacte, mais quand finit la plaie artério-veineuse, quand commence l'anévrisme artério-veineux ? C'est une question de mots. Je suis prêt à me rallier au distinguo subtil, mais à la condition que des classiques disparaisse aussi le terme d'anévrisme diffus qui n'est que la manifestation d'une plaie vasculaire.

Pour ne pas changer la terminologie nosographique, il me semble plus simple d'admettre qu'il y a des *anévrismes artério-veineux récents* et *anciens* et que les anévrismes *artério-veineux récents* peuvent se transformer en anévrismes artériels par divers mécanismes et en particulier par l'existence d'un *caillot passif*, possible dans certaines conditions, d'abord simplement obturateur, puis secondairement adhésif. Dans les *anévrismes plus anciens*, constitués et définitifs, il faut faire une part dans l'anatomie pathologique, la transformation partielle et peut-être totale à l'*endophlébite avec valvulite hypertrophique et adhésive*.

Enfin il me semble exagéré de dire que l'anévrisme artério-veineux ne guérit jamais seul. J'ai rapporté *deux cas* (qui ne peuvent évidemment être que cliniques) *de guérison* d'anévrisme artério-veineux après transformation en anévrisme artériel. Cette transformation n'équivaut donc *pas toujours à une aggravation*. De ces deux guérisons l'une est totale, l'autre est partielle, l'état s'améliorant régulièrement depuis deux ans.

Ces cas peuvent sembler *contestables*, parce que *simplement cliniques*, et j'ai dit plus haut moi-même, qu'un simple examen clinique ne devait pas être tenu pour suffisant. Peut-être un jour pourrai-je faire sur ces blessés guéris la constatation anatomique qui lèverait tous les doutes. Je souhaite pour eux que ce soit le plus tard possible, dût la science en gémir.

SYNDROME SYMPATHIQUE DES MEMBRES SUPÉRIEURS PAR COMMOTION DE LA MOELLE CERVICALE

Par MM.

Paul SOLLIER et **Paul COURBON**

Médecin-chef — Médecin traitant

du Centre neurologique de la XIVe région.

On admet généralement aujourd'hui que les œdèmes segmentaires localisés aux extrémités des membres sont ordinairement dus à une striction involontaire (pansements, appareils ou pièces de vêtement) ou plus souvent volontaire. Ces derniers, très fréquemment observés depuis la guerre, constituent un des principaux modes de la simulation, et l'un de nous en a publié à plusieurs reprises des cas à la Société médico-chirurgicale de la XIVe région.

Il ne faudrait pas généraliser cependant, l'œdème segmentaire pouvant se présenter comme le principal symptôme dans certains traumatismes de la colonne cervicale.

Nous avons eu en effet l'occasion d'observer récemment 4 blessés chez lesquels, consécutivement à une blessure par balle en séton de la nuque, apparut un œdème de la main et des doigts, qui attirait tout d'abord l'attention et rappelait les œdèmes segmentaires par striction.

Or cet œdème faisait partie d'un syndrome organique de la moelle cervicale, comme nous allons le voir par l'examen des faits.

Dans le premier cas il s'agissait d'un sous-officier qui avait eu la nuque traversée horizontalement par une balle à hauteur de la 5e cervicale et en arrière de la crête épineuse. Terrassé aussitôt, il resta abasourdi quelques minutes, puis se releva et, quoique souffrant des quatre membres, gagna à pied la voiture d'ambulance. Le lende-

main il se réveillait quadriplégié, avec les quatre extrémités *enflées* et *cuisantes*. Au bout de quinze jours la quadriplégie disparut, et peu après il en fut de même de l'œdème des membres inférieurs et des douleurs.

Examiné un mois et demi après sa blessure, il se présentait les mains tombant sur les avant-bras comme deux battoirs. Un gonflement rose pâle, peu dépressible, légèrement chaud, soulevait leur face dorsale et boudinait les doigts, offrant un aspect succulent. La peau de la paume était sèche et fendillée. Un minuscule bourrelet blanchâtre soulevait les angles. Tous ces phénomènes étaient plus marqués à droite. La pression au Pachon donnait à droite 14-1 3/4-9, et à gauche 15-2-9 1/2.

Pas de trouble moteur, sauf une légère limitation de la flexion due à la gêne mécanique de l'œdème. Les réactions électriques étaient normales. Pas de troubles de sensibilité objective superficielle.

Jusque-là les choses se présentaient telles qu'on les rencontre dans les œdèmes segmentaires par striction.

Mais un plus ample examen révélait une série d'autres troubles. Du côté des yeux on notait une mydriase plus marquée à droite qu'à gauche; du côté des membres supérieurs on constatait de la perte de la sensibilité profonde des doigts, de l'astéréognosie et de l'ataxie des mains pendant l'occlusion des yeux (le sujet n'arrivait à joindre les mains qu'après d'énormes tâtonnements); du côté des membres inférieurs il n'existait qu'une légère ataxie sans perte de la sensibilité profonde, et se traduisant par une simple hésitation de la démarche. Par ailleurs on notait encore une exagération de tous les réflexes ostéo-tendineux des membres.

La ponction lombaire donna un liquide normal, ce qui n'était pas surprenant, vu la date éloignée du traumatisme.

Dans ce syndrome, l'œdème et la mydriase indiquaient une atteinte du sympathique. Mais, étant donné le trajet de la blessure, il était impossible que la chaîne sympathique eût été touchée. D'autre part l'absence de phénomènes radiculaires empêchait de localiser la lésion sur les *rami communicantes*. Force était donc de lui donner pour siège la moelle elle-même, et l'existence des autres signes : perte du sens musculaire, astéréognosie et ataxie, confirmait cette localisation. Ces signes indiquent, en effet, ainsi que l'a montré Dejerine, une lésion des fibres radiculaires longues du cordon postérieur.

Les résultats thérapeutiques viennent à l'appui de cette conclusion. En effet, des applications radiothérapiques (1H 1/2 à 4 cm. 1/2 de profondeur, une fois par semaine) au niveau des cellules d'origine des fibres sympathiques du membre supérieur, soit de C_8 à D_3 amenèrent au bout de sept séances la disparition à peu près complète de tous les troubles.

Le cas du second blessé est presque calqué sur le précédent. L'éclat d'obus, entré par le bord externe droit de la nuque, fut retiré le lendemain à droite de la 4e apophyse épineuse non fracturée. Aussitôt après la blessure, chute sur les mains sans perte de connaissance, mais avec douleurs dans les membres supérieurs. Le blessé se souleva et gagna à pied le poste de secours. Le lendemain apparut un œdème des mains avec sensation de cuisson dans la paume, sans autre gêne fonctionnelle qu'un manque de force des mouvements des doigts. Cette douleur, de caractère causalgique, qui confirme encore, comme dans le cas précédent, l'origine sympathique du syndrome, disparut assez vite.

Examiné un mois et demi après la blessure, on constate aux deux mains, mais surtout à gauche, un aspect succulent, rose jaunâtre du dos de la main et des doigts boudinés. La tache blanche qu'y produit la pression disparaît rapidement. A la fin de la journée l'œdème est plus marqué qu'au réveil. La peau de la paume est sèche et fendillée. Pas de troubles de la motricité, de la sensibilité objective superficielle, ni des réactions électriques. Mais là encore il existe de la diminution du sens stéréognosique et du sens musculaire des doigts, avec ataxie des membres supérieurs pendant l'occlusion des yeux.

L'examen des pupilles montre une mydriase à droite, avec hypermétropie de 0,75[1]. La pression au Pachon donne à gauche 14 1/2-3-9, et à droite 14-4-8.

La ponction lombaire est négative.

La radiothérapie, appliquée dans les mêmes conditions que dans le cas précédent, eut la même efficacité.

Dans le troisième cas, l'éclat d'obus de la nuque a été retiré contre l'arc postérieur fracturé de la 3e cervicale à droite. Il y eut chute immédiate sans perte de connaissance, mais avec quadriplégie instantanée, qui dura une dizaine de jours et laissa à sa suite une hémiplégie spasmodique droite. Dès le lendemain de la blessure apparut un œdème du dos de la main droite.

Lorsque nous l'examinâmes à la consultation cinq mois après sa blessure, cet œdème semblait plus pâle et plus froid que celui des malades précédents, mais il avait le même siège au dos de la main et des doigts. L'hémiplégie spasmodique droite persistait. Il n'y avait pas de troubles pupillaires, ni de modifications de la sensibilité, sauf de l'anesthésie de C_2 et de C_3, due, ainsi qu'un certain degré de limitation des mouvements de la tête, au cal de la fracture de la 3e cervicale. Le malade étant déjà réformé, nous n'avons pas eu à le traiter, ni à le suivre.

La seule différence entre ce malade et les deux premiers consiste en ce que la lésion des cellules sympathiques, se traduisant chez tous les trois par le même syndrome, est associée chez lui à une atteinte du faisceau pyramidal au lieu du cordon de Goll.

Enfin, dans le quatrième cas, il s'agit d'un homme qui eut la nuque traversée par une balle entrée en arrière de l'apophyse mastoïde droite et extraite quelques jours après à 3 centimètres à gauche de la 3e cervicale, sans atteinte de la colonne. Il eut aussitôt une hémorragie abondante à la suite de laquelle il perdit connaissance pendant quelques heures. Emporté du champ de bataille, il garda le lit pendant six jours, puis reprit progressivement ses forces et une validité en apparence normale. Mais toujours, depuis la blessure, exista le long du bord interne du membre supérieur gauche une douleur continuelle, exagérée par les mouvements. Deux mois et demi plus tard, il remarqua que le dos de sa main enflait insensiblement et que ses trois derniers doigts se fléchissaient malgré lui.

Examiné quelques jours plus tard, il présentait une griffe cubitale souple des trois derniers doigts, et un œdème vaguement bleuâtre, nettement limité aux deux tiers internes du dos de la main. La palpation révélait comme un épaississement sous-jacent et l'on percevait un léger craquement lors du redressement passif de la griffe. Une radiographie démontra qu'il n'existait cependant aucune lésion osseuse ou articulaire à ce niveau capable d'expliquer cet œdème localisé. On constatait une hypoesthésie dans le territoire de C_8 et D_1. Les réactions électriques montraient un peu d'hypoexcitabilité faradique et galvanique, sans modification de la formule dans le domaine du cubital. Enfin il existait une légère mydriase de l'œil gauche et hypermétropie de 1 dioptrie de l'œil droit.

La pression au Pachon donnait à droite, côté sain, 17-2 1/4-10 1/2, et à gauche, côté malade, 14 1/2-2 1/2-8 1/2.

Ponction lombaire négative.

Sous l'influence de la radiothérapie, appliquée de C_8 à D_1 et à gauche seulement de la colonne cervicale, l'œdème disparut comme chez les autres malades.

Dans ce dernier cas, le caractère nettement radiculaire des troubles sensitifs moteurs et vaso-moteurs ne permet pas d'en rattacher l'origine à la moelle comme dans les trois premiers cas, mais aux seules racines.

Il existe donc, dans les traumatismes de la colonne cervicale, un syndrome caractérisé par des troubles sympathiques, au premier rang desquels se place l'œdème segmentaire des extrémités. Ces troubles sympathiques peuvent résulter eux-mêmes soit d'une atteinte des origines intramédullaires du sympathique, soit de son trajet radiculaire. A ces troubles fondamentaux peuvent s'en ajouter d'autres dus aux lésions de voisinage et qu'un examen clinique minutieux permet facilement de séparer.

Il reste à se demander comment se produit un syndrome aussi dissocié. En l'absence de toute autopsie, on ne peut que faire des hypothèses et penser soit à une inhibition, soit à une hématomyélie, soit à un hématorachis.

Une inhibition n'atteignant qu'un groupe aussi limité et systématisé n'est guère vraisemblable. Il en est à peu près de même d'une hématomyélie, étant donné du reste qu'il n'existe aucun trouble sensitif caractéristique de cet état. Reste donc un hématorachis comprimant légèrement la partie postérieure de la moelle ou des racines, ce qui expliquerait que les phénomènes observés sont en rapport avec une région médullaire sous-jacente au niveau du trajet de l'agent vulnérant.

1. A l'occasion de la présentation de trois de ces malades à la Société médico-chirurgicale de la XIVe région, le 14 Septembre 1918, M. Dor a fait remarquer, que, d'après ses observations, dans tous les cas de mydriase par excitation sympathique, il y a hypermétropie concomitante de l'œil mydriatique, et cela probablement par action du muscle de Budge qui rapproche la choroïde du cristallin.

CHANCRE SYPHILITIQUE
ET ASSOCIATION FUSO-SPIRILLAIRE

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

Par M. PAYENNEVILLE

Médecin-major de 2e classe,
Médecin-chef du Service annexe de dermato-vénéréologie de Chalon-sur-Saône.

Dans un récent article sur le diagnostic bactériologique d'un chancre, le Dr Tribondeau, en même temps qu'il précise une technique spéciale dont il est le promoteur, insiste avec juste raison sur la nécessité absolue de n'affirmer la nature spécifique ou non d'un chancre, qu'après en avoir lu la signature bactériologique indiscutable[2].

Comme complément de cet article, il nous a paru intéressant d'attirer l'attention sur un point dont l'auteur n'a pas fait mention, nous voulons parler de l'association fuso-spirillaire. Qu'il s'agisse soit de différencier cette dernière du chancre syphilitique, soit de reconnaître la coexistence des deux, un examen rapide et incomplet peut causer bien souvent une erreur de diagnostic qui, dans la circonstance, présente une gravité toute particulière.

1° Diagnostic différentiel du chancre syphilitique avec les lésions ulcéreuses dues à la symbiose fuso-spirillaire.

Nous n'avons pas en vue la discussion de ce diagnostic au point de vue clinique; il a été fait à plusieurs reprises dans les traités classiques. Néanmoins il est nécessaire de rappeler que les lésions ulcéreuses fuso-spirillaires ne siègent pas seulement dans la bouche et ne sont pas unique-

2. Dr L. Tribondeau. — « Technique pratique d'examen bactériologique d'un chancre », *Paris médical*, 8 Juin 1918, pages 454 et suivantes.

ment représentées par l'angine de Vincent et la stomatite ulcéro-membraneuse; elles peuvent, en effet, se rencontrer sur d'autres parties du corps, et, en particulier, sur les organes génitaux, ce qui rend d'autant plus indispensable l'établissement d'un diagnostic bactériologique précis.

S'il s'agit d'une simple lésion fuso-spirillaire, l'existence en sera facilement révélée par un frottis coloré à la thionine phéniquée qui montrera un véritable feutrage de spirilles avec de nombreux bacilles fusiformes. Mais quand on sera outillé pour le faire, la préférence devra être accordée à l'ultramicroscope qui, du même coup, décèle l'existence, soit des spirochètes s'il s'agit d'un chancre syphilitique, soit de la symbiose fuso-spirillaire s'il s'agit de l'autre infection.

Une autre technique à laquelle nous donnons notre préférence et sur laquelle nous reviendrons tout à l'heure, peut cependant remplacer avantageusement l'emploi de l'ultramicroscope.

Il faudra, enfin, ne pas oublier, surtout si l'on soupçonne l'existence d'un chance syphilitique, les règles qui doivent présider au prélèvement et n'écarter définitivement le diagnostic de chancre syphilitique, qu'après avoir fait une série d'examens ne laissant aucun doute.

Chaque fois que la lésion à examiner datera d'au moins 14 à 16 jours, on devra également faire toujours une séro-réaction de Wassermann ui sera un élément de plus venant s'ajouter ux renseignements fournis par le microscope.

°Diagnostic d'un chancre syphilitique coexistant avec une ulcération fuso-spirillaire.

Il peut se faire, comme nous avons eu l'occa-ion de le constater personnellement, qu'à une ésion qui, cliniquement et même bactériologi-quement, présente tous les caractères d'une ngine de Vincent, d'une stomatite ulcéro-mem-raneuse, ou d'autres localisations de même ature, soit associé un accident primitif sous-cent; c'est précisément cette seconde éven-alité que nous voulons examiner plus en ·tail.

Disons de suite que très souvent dans ces s les erreurs de diagnostic faites par le labo-toire sont dues, ou à des défauts de technique, à un examen trop rapide et incomplet.

Si, par exemple, au niveau d'une lésion de l'amygdale, on se contente d'un raclage superficiel de l'enduit diphtéroïde qui recouvre l'ulcération, on pourra conclure à l'existence d'une simple angine de Vincent, alors que, si l'on avait pris soin d'enlever cet enduit diphtéroïde et de prélever la sérosité qui sourd de l'ulcération elle-même, on aurait constaté l'existence de nombreux spirochètes, preuve indiscutable de la coexistence d'un chancre syphilitique avec cette angine de Vincent.

Tout ce que nous venons de dire peut se répéter pour la stomatite ulcéro-membraneuse qui peut s'associer à un chancre, soit de la face interne de la joue, soit des gencives, et même pour certaines lésions ulcéreuses des organes génitaux.

A ce propos, qu'il nous soit permis de relater un fait personnel tout à fait instructif. Nous avions l'occasion, récemment, de constater, chez une femme amenée dans notre service, une lésion ulcéreuse de la grande lèvre recouverte d'un enduit diphtéroïde présentant tous les caractères d'un chancre avec adénopathie satellite et datant de près d'un mois. Un frottis à l'ultramicroscope décelait l'existence de nombreux spirilles avec bacilles fusiformes, mais nous n'avions pu voir aucun spirochète; très étonné, nous fîmes un Wassermann qui fut positif total. En présence de ce dernier résultat, le diagnostic de syphilis s'imposait. Mais étions-nous en présence d'un accident chancriforme compliqué ou véritablement d'un accident primitif?

Pour lever ce doute, nous refîmes, de nouveau, un frottis suivant un procédé dont nous allons parler, après avoir, au préalable, nettoyé la lésion par des pansements humides à l'eau bouillie pendant 24 heures; et nous constatâmes cette fois l'existence de nombreux spirochètes.

Nous avons mentionné ce fait auquel nous pourrions en ajouter d'autres, pour bien montrer la nécessité de multiplier les méthodes d'examen chaque fois que l'on soupçonnera la possibilité d'un chancre syphilitique.

Il nous paraît inutile d'insister davantage sur l'importance d'une technique parfaitement réglée mettant à l'abri d'une erreur de diagnostic qui peut avoir des conséquences désastreuses.

Supposons, par exemple, que le chancre syphilitique associé à l'ulcération fuso-spirillaire soit passé inaperçu et que l'on ait employé le traitement de choix qui, dans la circonstance, consiste dans l'emploi du novarsénobenzol. Après une ou deux injections, les lésions vont se cicatriser, les accidents secondaires pourront être retardés ou très atténués, et passer inaperçus et ce ne sera que dans la suite, à l'occasion d'un accident plus ou moins tardif, que l'erreur de diagnostic pourra être redressée au grand détriment du malade resté tout ce temps sans traitement et étant un danger constant de contagion pour son entourage.

Comme dans la première hypothèse, la préférence doit être donnée à l'emploi de l'ultramicroscope qui, du reste, montrera, à la fois, les parasites des deux lésions.

On pourra également avoir recours à la méthode d'imprégnation à l'argent décrite en détail par Tribondeau et qui, en somme, est d'une application relativement facile.

Il existe une autre méthode dérivée en quelque sorte de l'ultramicroscope, puisqu'elle reproduit artificiellement son fond noir; nous voulons parler de la méthode Burri, qui consiste dans un frottis à l'encre de Chine, les spirilles et les spirochètes se détachant, dans ce cas, en blanc sur le fond noir de l'encre de Chine. Cette méthode excessivement pratique, puisqu'elle supprime l'usage de l'ultramicroscope et de son éclairage spécial, a été encore modifiée par un auteur anglais, Harrisson, ce dernier ayant substitué à l'encre de Chine, dont la préparation est assez délicate, l'usage du collargol en solutions aqueuses. Cette modification donne des préparations beaucoup plus fines que celles obtenues avec l'encre de Chine[1].

C'est cette dernière que nous employons systématiquement dans tous nos examens d'ulcérations suspectes associée ou non à l'ultramicroscope.

Rappelons en terminant, les différents temps de cette méthode.

Sur une lame, au préalable bien nettoyée, on dépose une goutte d'une solution de collargol chimique dans de l'eau distillée (0,05 pour 10 cm³) puis, avec une pipette stérile, on prélève la sérosité à examiner, on en mélange une ou deux gouttes avec le collargol déposé sur la lame et on étend avec une lame rodée, ou mieux avec une lamelle, ce mélange en couche mince et régulière, comme on fait pour un étalement de sang. On laisse sécher quelques instants, et on examine à l'immersion[2].

Les spirilles, les fusiformes, les spirochètes apparaissent en blanc comme de minces fils se détachant sur le fond acajou clair de la préparation constituée par les grains de collargol. En faisant varier la mise au point, on distingue admirablement les spires régulières des spirochètes qui, sous certaines incidences, apparaissent même ombrées d'une teinte brune plus foncée, comme si elles avaient pris la coloration elle-même du collargol; mais il ne s'agit là que d'une illusion d'optique due à l'accumulation de grains de collargol sur une plus grande épaisseur le long du corps du spirochète.

Nous avons insisté sur ces détails de technique, dont nous n'avons pas la prétention d'être l'inventeur, uniquement dans le but de vulgariser une méthode de recherche qui a nous parue extrêmement simple et de ce fait devoir rendre les plus grands services, surtout actuellement, où il est souvent difficile d'avoir à sa disposition un ultramicroscope et son éclairage spécial.

Disons en terminant que sans doute l'association des lésions fuso-spirillaires et du chancre syphilitique n'est pas très fréquente, mais qu'il est bon de se rappeler qu'elle existe et qu'il faut savoir la dépister.

1. Harrisson. — « A modification of the Burri method of demonstrating spirochœta pallida ». *Journal royal army medical corps*, 1912, page 769. — *British medical Journal*, II, 1912, page 1547.

2. On doit se servir d'une solution de collargol assez fraîche; le mieux est d'utiliser de petites ampoules, ou de se servir d'un petit flacon compte-gouttes.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

13 Novembre 1918.

Paralysie d'origine ischémique de l'avant-bras et de la main; sympathicectomie péri-artérielle; guérison. — *M. Tuffier* rapporte cette observation au nom de *M. Barthélemy.*

Il s'agit, en résumé, d'une paralysie totale de l'avant-bras et de la main avec disparition du pouls radial survenue à la suite d'une compression prolongée du moignon de l'épaule sous un éboulement. Ces troubles persistaient déjà depuis plus d'un mois et le membre commençait à présenter un début de rétraction de Volkmann, lorsque l'idée vint à M. Barthélemy de tenter, sur la partie moyenne de l'humérale, la sympathicectomie péri-artérielle à la manière de Leriche. Il trouva une artère « du calibre d'une mine de crayon, blanche, paraissant vide de sang, mais intacte dans sa continuité et parfaitement régulière dans son calibre ». Il en fit la dénudation prudente sur une hauteur de 10 cm., suivie d'une irrigation au sérum chaud et il eut la satisfaction, au bout de quelques heures, de voir réapparaître le pouls radial et la chaleur au niveau de l'avant-bras et de la main. Ces phénomènes allèrent s'accentuant les jours suivants, bientôt apparurent de légers mouvements dans la main, bref, 2 mois 1/2 après l'intervention, le membre avait recouvré toute sa motilité, il était aussi chaud que son congénère et le pouls radial était complètement revenu.

— *MM. Tuffier, Quénu, Abadie, Louis Bazy* citent des faits plus ou moins analogues de « spasmes artériels » traumatiques, aigus ou chroniques, qui ont cédé au simple dégagement de l'artère, à son massage ou à la simple irrigation au sérum chaud, sans sympathicectomie proprement dite.

Fistules osseuses de guerre. — *M. Broca* fait un rapport sur deux statistiques de fistules osseuses consécutives à des traumatismes de guerre qui ont été communiquées à la Société, d'une part par *M. G. Blanchard*, d'autre part par *MM. Dambrin et Montagard.*

Le point le plus intéressant de la communication de M. Blanchard, c'est la façon dont il obture la cavité osseuse résultant de l'évidement large de la fistule.

Au moment de l'opération, la cavité est traitée par la méthode de Philps (toucher à l'acide phénique pur, puis laver à l'alcool à 90°) et aussitôt après bourrée, avec de la gaze imbibée d'un mélange d'acide phénique, de baume du Pérou et d'alcool camphré (M. Blanchard ne donne pas les proportions). Le pansement extérieur est changé au 2ᵉ et 3ᵉ jour; les mèches profondes sont enlevées au 5ᵉ et, à partir de là le tamponnement est fait alternativement avec des mèches au baume du Pérou et au permanganate de potasse. Du 10ᵉ au 13ᵉ jour l'os est nettoyé et l'on peut recourir au plombage secondaire. M. Blanchard recommande une pâte faite de paraffine, 150 gr., baume du Pérou, 15 gr., carbonate de bismuth 20 gr. Il coule cette pâte dans la plaie, où elle se solidifie, et il la considère d'ailleurs, non comme un vrai plombage destiné à rester en place, à s'enkyster, mais

comme un pansement interne, destiné à empêcher la réinfection, mais à s'éliminer peu à peu. Sur cette pâte il fait la suture secondaire.

Les résultats sont bons, en ce sens que la guérison a été obtenue, en général, entre 2 et 4 mois, et il est possible que de la sorte on abrège un peu la cure : c'est donc un procédé à essayer.

De la communication de MM. Dambrin et Montagard il convient de retenir d'abord un détail technique intéressant sur l'emploi de l'injection de bleu de méthylène (à 1/10 soit dans une solution phéniquée à 5 pour 100, soit dans une solution formulée à 4 pour 100) pour faire reconnaître les clapiers à trajets plus ou moins tor tueux, pour colorer les parties nécrosées et donner ainsi à l'opérateur certains renseignements précis, parfois fort utiles. Il y a là un procédé qui paraît susceptible de rendre des services.

MM. Dambrin et Montagard ont obturé quelquefois les cavités osseuses résultant de l'évidement chirurgical à l'aide d'un lambeau de peau amené par glissement dans la cavité largement ouverte. M. Broca fait remarquer que c'est là une pratique fort ancienne qu'on a tort d'attribuer à un chirurgien actuel.

Enfin MM. Dambrin et Montagard ont étudié sur place l'action des stations pyrénéennes les plus réputées et ils ont constaté que les eaux minérales favorisent la cure « lorsqu'il persiste des lésions superficielles insignifiantes », soit environ 15 pour 100 des cas ; quelquefois, elles peuvent servir de pierre de touche pour vérifier la solidité de la cure, en provoquant une poussée dans le foyer en apparence cicatrisé. Et ils concluent : « Il nous a donc paru que les blessés susceptibles de bénéficier, peut-être, du traitement hydrominéral étaient ceux chez lesquels une opération large avait été pratiquée assez récemment. » C'est dire que ce traitement ne doit être qu'un complément, sur avis et sous le contrôle d'un chirurgien de métier.

Sur le traitement des fractures obliques de jambe par la réduction sanglante et l'ostéosynthèse. — *M. Pierre Fredet.* Grâce aux progrès de la technique, la réduction sanglante suivie d'ostéosynthèse est devenue la méthode de choix pour le traitement des fractures obliques de jambe. Ce traitement reste difficile.

La réduction exige la mise à nu du foyer tibial, par une *très longue incision* et *la luxation des fragments du tibia en dedans*. Cette dernière manœuvre n'est possible que si la rigidité de l'attelle péronière est supprimée au niveau du foyer tibial. A cet égard, on reconnaît deux sortes de fractures : dans les unes, le péroné est naturellement cassé à brève distance du trait tibial; il suffit alors de dégager ses fragments pour permettre l'inflexion de l'attelle; dans les autres, le péroné est brisé loin du foyer tibial; en pareil cas, il faut pratiquer une *ostéotomie préalable du péroné*, au niveau du trait tibial.

Cela fait, le problème de la réduction est résolu si l'on parvient à corriger le chevauchement. M. P. Fredet a fait construire, dans ce but, des *daviers coudés préhenseurs*, qui donnent le moyen de tenir solidement les fragments et de les tirer, en sens inverse, suivant l'axe de la jambe.

Dans les fractures anciennes ou difficiles, il obtient l'écartement des daviers et, par conséquent, des fragments, à l'aide d'un *tendeur*, sorte de vérin, simple et puissant. A titre d'exemple, il montre les radiographies de deux fractures, parfaitement réduites, malgré que l'une datât de vingt-cinq jours, et l'autre de quarante-trois jours.

Comme moyen d'ostéosynthèse, M. P. Fredet préconise les ligatures avec des fils métalliques *noués*. La ligature de tels fils peut s'effectuer commodément par l'intermédiaire de *poignées* tenues à pleine main, auxquelles on accroche les fils, préalablement munis d'une boucle à leurs deux extrémités. Les poignées présentées par l'auteur sont un perfectionnement de celles qu'il utilisait précédemment.

M. P. Fredet n'a éprouvé aucun déboire des ligatures avec des fils métalliques. Toutefois, pour ceux qui redoutent les nœuds formant masse, il propose l'emploi des lames de Parham, mais à condition de les *simplifier et de les améliorer*. Les lames ainsi modifiées permettent de serrer l'anneau de cerclage, en tirant sur leurs deux extrémités, en bonne direction. Il devient donc inutile de recourir à un serre-nœud spécial.

Traitement de l'hydrocèle vaginale par le drainage filiforme étagé. — *M. Ducuing* (de Toulouse) [rapport de *M. Chaput*] traite l'hydrocèle vaginale par le passage, à travers les gouttières latérales de la séreuse, d'une série de crins de Florence, espacés de 2 à 3 cm. environ, qui sont ensuite noués en avant du scrotum. La séreuse sécrète pendant une huitaine de jours, puis l'écoulement se tarit et la guérison a lieu au bout de 2 ou 3 semaines. Les crins sont enlevés dans le courant de la 2e semaine. L'auteur ne redoute pas un certain degré d'infection de la séreuse, cette infection étant utile à l'accolement des parois de cette séreuse.

— *M. Broca* ne voit pas le progrès réalisé par cette méthode : le procédé du retournement de la vaginale guérit l'hydrocèle en huit jours. Il y a aussi les injections de teinture d'iode et même d'alcool qui ont fait depuis longtemps leurs preuves.

Appareil pour le traitement des fractures de l'humérus. — *M. Pécharmant* (rapport de *M. Chaput*) a imaginé pour le traitement des fractures de l'humérus un appareil métallique qui réalise l'extension continue. Les tractions s'exécutent à l'aide de bandelettes adhésives appliquées sur le bras et fixées à une plaque métallique; la contre-extension est représentée par un arc métallique arrondi qu'on appelle le béquillon. Le béquillon et la plaque de traction sont fixés sur un cadre métallique rectangulaire dont les deux côtés les plus longs sont situés l'un à la région antérieure, l'autre à la région postérieure du bras. Dans la moitié inférieure, la tige antérieure est remplacée par un large anneau ovalaire, métallique, destiné à ménager le passage de l'avant-bras dont les mouvements restent libres. La plaque de traction est actionnée par une vis de rappel qui prend son point d'appui sur le bord inférieur du cadre.

Cet appareil très simple permet de réduire facilement les déplacements, de faire les pansements, de mobiliser les articulations de l'épaule et du coude. M. Pécharmant l'a employé 18 fois avec d'excellents résultats.

— *M. Walther* a également employé cet appareil avec les meilleurs résultats. Il signale quelques perfectionnements de détails qu'on pourrait y apporter.

Luxation sous-coracoïdienne de l'épaule compliquée de fracture de l'humérus au tiers supérieur; réduction sanglante. — Cette observation de *M. Pécharmant* (rapport de *M. Chaput*) est intéressante par le procédé de réduction de la luxation qui a consisté à découvrir le fragment supérieur, à le saisir avec un davier de Farabeuf et à le réduire par la manœuvre de Kocher. Suture cutanée sans drainage, application de l'appareil ci-dessus décrit, consolidation parfaite avec intégrité des mouvements de l'épaule.

M. Chaput, dans un cas personnel, a eu recours au même procédé avec le même succès, mais en assurant la coaptation des deux fragments par un cerclage au fil métallique.

Suture circulaire de l'axillo-humérale sectionnée par un éclat d'obus. — *M. Sencert* s'est trouvé récemment en présence d'une déchirure complète du tronc artériel axillo-huméral par un éclat d'obus, et il a pu faire la suture circulaire de ce vaisseau. C'est, à sa connaissance, le premier cas de suture circulaire primitive d'une grosse artère pratiquée en France, depuis 1914.

Il s'agissait d'un blessé de la veille, dont le membre était déjà en imminence de sphacèle au moment de son arrivée dans le service (gangrène ischémique). M. Sencert fit le débridement large de la plaie, l'exérèse étendue de tous les tissus contus, en particulier des muscles, puis, dans le but de supprimer l'ischémie et d'enrayer la gangrène, il tenta la suture circulaire de l'humérale complètement sectionnée. Cette suture se fit facilement et, quand elle fut terminée, on put constater que le sang passait dans le bout inférieur, que le pouls radial était redevenu perceptible et que la main se réchauffait. Mais cela ne dura que 24 heures. Au bout de ce temps, une gangrène gazeuse, partie du foyer traumatique, commanda une intervention immédiate : la désarticulation de l'épaule fut pratiquée et elle fut d'ailleurs suivie de guérison.

Présentation de malades. — *M. Broca* présente un *Kyste à myéloplaxe du fémur*, qu'il a opéré par mise à plat de la cavité, chez une fillette de 6 ans. Aujourd'hui, après 6 mois, la cavité s'est comblée progressivement par ossification et l'enfant marche très bien.

— *M. Delbet* présente le résultat d'une *Greffe osseuse après résection d'un ostéosarcome de l'extrémité supérieure du radius*. La perte de substance osseuse, qui mesurait 9 cm., fut comblée à l'aide d'un greffon tibial. L'opération date de 10 mois. A la radiographie, on voit que le greffon est bien en place et qu'il a conservé son opacité. Cliniquement le résultat est très satisfaisant : la main est solide et mobile.

— *M. Delbet* présente encore un blessé qu'il a opéré pour une *Énorme brèche de la paroi thoracique par éclats d'obus, sans lésion du poumon*. Après résection des tissus contus et des côtes fracturées, il a suturé hermétiquement la plaie en laissant juste la place d'un gros drain pour siphoner la plèvre. Le blessé a guéri en 18 jours, sans lavage antiseptique.

Présentation d'instruments. — *M. Dartigues* présente un *Myodistenseur crural automatique* pour écarter les masses musculaires crurales dans les interventions sur la cuisse.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Novembre 1918.

(*Suite.*)

Épidémie palustre et conditions de l'anophélisme en Argonne. — *MM. G. Péju et E. Cordier* ont eu l'occasion, au cours de l'été 1917, d'observer aux lisières de l'Argonne une petite épidémie palustre chez des territoriaux stationnés en ce point.

MM. Péju et Cordier reconnurent dans cette région l'existence d'une grande quantité de moustiques parmi lesquels se rencontraient de 6 à 8 pour 100 d'Anophèles. Le paludisme était inconnu dans cette région avant la guerre. Il semble que l'on doive attribuer l'origine du virus soit à des contingents coloniaux relevés dans ce secteur en Avril précédent, soit plus probablement à un régiment qui occupait un secteur voisin peu avant le début de l'épidémie.

Danger des infections intestinales à protozoaires aux armées. — *M. C. Mathis*, en ce qui concerne les infections par *Entamœba dysenteriæ*, fait observer que les conditions dans lesquelles ont vécu les troupes pendant la guerre paraissent favorables à l'extension de l'amibiase. Il a suffi, dès que les cas ont été dépistés par les laboratoires de bactériologie, de prescrire des mesures très simples de prophylaxie pour enrayer tout danger.

En ce qui regarde l'infection par *Giardia intestinalis* dont on a pu observer des cas fréquents, M. C. Mathis fait observer que cette fréquence s'explique par la multitude vraiment prodigieuse des rats aux tranchées. La seule prophylaxie efficace contre cette infection consiste dans la destruction des rats. Du reste, il est à noter que cette infection est en général bénigne et souvent guérit spontanément.

Protozoaires et Helminthes des selles aux armées. — *M. G. Brumpt*, dans sa communication, envisage en suivant l'ordre zoologique les divers parasites introduits sur notre sol par nos effectifs d'outre-mer ou par ceux de nos alliés.

L'expérience montre qu'à l'exception des amibes dysentériques, qui existaient déjà en France avant la guerre et dont la vie dans les camps et les tranchées a favorisé légèrement l'extension, les autres parasites tombés sur le sol de France ou puisés dans le sang des porteurs de germes exotiques par nos ectoparasites ne semblent pas avoir trouvé un terrain bien favorable à leur développement.

Action pathogène de certains bacilles aérobies sporulés dans les plaies de guerre. — *MM. Noël Fiessinger et Raymond Barrégu* établissent dans leur communication que l'association des bacilles sporulés est capable non seulement d'exalter, mais encore de provoquer l'action pathogène des microbes d'association. Cette association peut même exercer cette action d'exaltation sur le bacille sporulé qui devient ainsi capable d'engendrer une septicémie. Il est à noter que, dans ces cas, le facteur traumatisme constitue un élément nécessaire et indispensable.

Réaction myéloïde au cours des infections anaérobies des plaies de guerre. — *MM. Noël Fiessinger et Jean Meyer* signalent qu'au cours des infections aiguës, en même temps que se produit la leucocytose, on observe une abondance anormale de polynucléaires à noyau bilobé, et, dans quelques cas, la présence de myélocytes neutrophiles.

Ces éléments granuleux, font observer les auteurs de la communication, semblent représenter des formes jeunes qui prouvent une activité médullaire et un effort réparateur de l'hématopoïèse.

Bactériologie des plaies de guerre. — *M. U. Hautefeuille* a pratiqué 1.200 examens bactériologiques des plaies de guerre dans deux conditions :

1° Les prélèvements ont été faits six à quinze heures après la blessure en vue des sutures primitives ; ils nous ont permis d'étudier la *Flore précoce* due aux germes du projectile.

2° Les prélèvements ont été faits deux à quinze jours après la blessure : *Flore seconde* due soit à la pullulation un peu tardive des germes du projectile, soit à une infection secondaire par la peau ou l'air à l'occasion des pansements.

Dans la flore précoce, les principaux germes rencontrés ont été le vibrion septique, le sporogène et d'autres anaérobies mobiles. Dans la flore seconde, les germes rencontrés sont par ordre de fréquence :

Aérobies. — Staphylocoque, Streptocoque, Friedländer, Entérocoque, *Proteus Coli*, etc.

Anaérobies. — *Perfringens*, *Putrificus*. Sporogènes, Vibrion septiques... Les Streptocoques se rencontrent dans 25 pour 100 des cas.

Les Streptocoques de cette flore seconde sont quelquefois moins virulents.

Etat réfractaire acquis des plaies anciennement infectées de streptocoques. — *M. C. Levaditi* a procédé à des recherches expérimentales desquelles se dégagent les faits suivants :

1° Lorsqu'on réinfecte une plaie, devenue depuis quelque temps astreptococcique avec le suc provenant d'une autre plaie encore contaminée, du même sujet, les chances d'infection sont nulles ou minimes. [illegible]n l'adaptation du germe ne se fait pas, ou [illegible] elle a lieu, le microbe ne végète dans la [illegible]e pendant un à deux jours ;

[illegible] en est de même lorsque l'essai de réinfection [illegible]sé avec le streptocoque cultivé chez le blessé [illegible]e ;

[illegible] contre, la contamination a plus facilement [illegible]ors de la réinfection, on se sert d'un strep[illegible] virulent provenant d'un autre sujet.

[illegible]mme, conclut M. Levaditi, les chances de [illegible]ation secondaire des plaies devenues astrep[illegible]tes par des germes autogènes deviennent de [illegible] moins prononcées, au fur et à mesure que [illegible] avancent en âge.

[illegible] leucotoxique du streptocoque des plaies [illegible]. — *M. C. Levaditi* a étudié l'action leu[illegible] des streptocoques isolés des plaies de [illegible]

[illegible]erches lui ont permis de faire les consta[illegible]vantes :

[illegible]reptocoque, au même titre que le staphylocoque sinon plus, possède le pouvoir de détruire *in vitro* les globules blancs.

2° Il ne semble pas y avoir des rapports constants entre les propriétés hémolytiques des coccus en chaînettes et leur pouvoir leucotoxique. Des variétés atypiques qui n'hémolysent pas *in vitro* peuvent détruire les globules blancs et inversement. Toutefois, les eaux non hémolysantes paraissent être moins nocives à l'égard des leucocytes. Tous les streptocoques qui s'adaptent dans les plaies de guerre ne sont pas leucotoxiques au même titre.

3° Le pouvoir leucotoxique est intimement lié au germe lui-même.

4° Le pouvoir leucotoxique est attaché étroitement à la vitalité du streptocoque.

5° Tout ce qui facilite la phagocytose accentue le pouvoir leucotoxique du streptocoque.

6° L'action leucotoxique ne devient apparente que dès l'instant où le microbe se trouve en présence du globule blanc, surtout dès qu'il a été englobé par ce dernier.

De tout ceci résulte que le phénomène de la phagocytose évolue en trois phases :

a) La phase d'attachement qui est un phénomène exclusivement physico-chimique ;

b) La phase de l'englobement qui est un phénomène essentiellement vital ;

c) La phase leucotoxique qui répond à l'activité sécrétoire du germe englobé.

Quant à la virulence, elle est en rapport avec chacune de ces trois phases, mais paraît cependant dépendre davantage de la dernière que des deux autres.

Le signe de l'hyperesthésie de la région thyroïdienne et le basedowisme fruste dans les troubles cardiaques des soldats. — *M. C. Lian* décrit un nouveau symptôme du basedowisme fruste résidant dans la constatation d'une zone d'hyperesthésie ayant la situation et la forme du corps thyroïde, lorsqu'on explore par le palper ou la pointe d'une épingle les faces antérieure et latérale du cou. Dans certains cas la zone d'hyperesthésie peut déborder la région thyroïdienne, ou se superposer seulement à l'isthme et au lobe latéral droit par exemple. Ce signe paraît ne s'observer que dans les stades initiaux du goitre exophtalmique.

La recherche méthodique des divers symptômes basedowiens, et surtout du signe de l'hyperesthésie de la région thyroïdienne, amène l'auteur à conclure que, parmi les divers syndromes dont relèvent les troubles cardiaques fonctionnels des soldats, le basedowisme fruste mérite de prendre la place la plus importante.

A l'origine de ce basedowisme fruste, fréquent chez les soldats, se place dans la majorité des cas une toxi infection aiguë (rhumatisme, fièvre typhoïde, scarlatine) ou chronique (syphilis acquise ou héréditaire).

Dans un autre groupe de faits le basedowisme paraît être un accident de guerre (violent choc commotionnel ou émotionnel ou série d'émotions ou de commotions).

Dans certains cas, enfin, il semble constitutionnel.

Lésion traumatique cranio-cérébrale de la région frontale gauche avec hémiplégie droite et aphasie. — *MM. d Œlsnitz et L. Cornil.* L'observation rapportée réalise une contribution à la sémiologie du lobe frontal (zone antérieure à la frontale ascendante).

Blessure cranio-frontale gauche. Apparition de phénomènes irritatifs (épilepsie jacksonienne), accentuation des troubles moteurs et aphasiques, en rapport avec l'action compressive d'une collection purulente locale ; apparition simultanée et transitoire de deux manifestations bien spéciales : 1° troubles psychiques de modalité particulière, état d'apathie avec gaieté constante et anormale, état que l'on peut caractériser sous l'appellation d'*euphorie discordante* ; 2° anisocorie, non existante antérieurement, et caractérisée par la production d'un *myosis homolatéral*.

Disparition de ces deux manifestations avec l'évacuation spontanée d'une collection purulente.

Les troubles psychiques constatés sont à rapprocher de ceux déjà décrits dans les localisations pathologiques du lobe frontal.

Les modifications pupillaires sont à rapprocher de celles décrites durant la guerre chez les trépanés du crâne et des constatations personnelles antérieures des auteurs : ils ont observé l'existence des troubles pupillaires avec une fréquence élective dans les localisations frontales et plus particulièrement dans les cas de trépanations fermées ou à brèche osseuse restreinte, toutes éventualités où l'on est en droit de suspecter l'existence d'une action compressive locale. L'observation rapportée réalise une vérification presque expérimentale des relations possibles entre les modifications pupillaires et l'existence d'actions compressives agissant sur le lobe frontal.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

23 Novembre 1918.

(*Suite.*)

Sur certaines propriétés du sérum chez les cobayes vaccinés contre le « Sp. ictero hemorragiæ ». — *M. Corrales* montre dans ses communications qu'il est possible de vacciner le cobaye contre le *Sp. ictero hemorragiæ* par des injections de cultures peu ou pas virulentes ; deux inoculations de 1 et 2 cm³, répétées à cinq jours d'intervalle, suffisent pour conférer une immunité solide. Le sérum des animaux renferme alors une agglutinine, une lysine et une immunisine. L'immunité persiste au moins trois mois.

Audition lumineuse des bruits. — *M. Léon Azoulay* adresse une observation d'audition lumineuse. Le sujet, alors qu'il est dans l obscurité, éprouve une sensation de lumière blanche très intense chaque fois qu'il entend un bruit soudain, fort ou imprévu.

Ce cas paraît intéressant : 1° parce qu'il semble marquer le premier degré de l'audition colorée, puisque c'est un *bruit* qui provoque une sensation de *lumière* blanche ; 2° parce qu'il n'existe pas d'audition colorée, bien que le sujet soit extrêmement sensible aux couleurs et aime la musique, sans être exécutant ; 3° parce qu'il montre la nécessité de soumettre à un examen physiologique et psychologique complet, au point de vue des sensations auditives et lumineuses, les individus présentant les phénomènes d'audition lumineuse ou colorée, afin d'établir les raisons de leurs modalités.

Préparation d'un sérum neutralisant le virus de la poliomyélite. — *M. Auguste Pettit*, de Juin à Octobre, a pratiqué chez un mouton 14 injections sous-cutanées consistant en une demi-moelle ou une quantité équivalente de cerveau de singe mort poliomyélitique.

Le sérum du sang prélevé au bout de cette période de cinq mois se montra doué de propriétés nettement paralysantes du virus de la poliomyélite.

Comme ce sérum n'est point toxique pour les animaux de laboratoire, M. Pettit estime que son essai en pathologie humaine se trouve légitime.

Blessures de guerre graves à flore microbienne multiple et dégénérescence syphilitique du foie. — *MM. Lapointe et S. Marbais* estiment qu'en cas de plaies graves ou de septicémies dues au streptocoque, il y a utilité de pratiquer toujours la réaction de la syphilis et d'appliquer d'urgence le traitement arsenical si cette réaction se trouve positive et si le foie est gros et douloureux.

Recherche du bacille de Koch par homogénéisation des crachats sans centrifugation. — *MM. Guy Laroche* et *Virmeaux.* — Une centrifugation longue et prolongée est absolument nécessaire pour obtenir de bons résultats dans la recherche du bacille de Koch par homogénéisation des crachats et collection des bacilles dans le culot centrifugé.

MM. Laroche et Virmeaux, dans les cas où les centrifugeurs font défaut pour la recherche du bacille de Koch par homogénéisation des crachats, ont combiné le procédé suivant qui, sans centrifugation, est cependant à la fois sensible et constant dans ses résultats. En voici la technique :

1° Homogénéiser par la lessive de soude en suivant la technique de Bezançon et Philibert, c'est-à-dire en mesurant une quantité d'eau dix fois supérieure à la quantité de crachats, mettre les crachats et la moitié de l'eau dans une capsule de porcelaine ; ajouter autant de gouttes de lessive de soude que de centimètres cubes de crachats, ajouter peu à peu le reste de l'eau et chauffer doucement pendant environ dix minutes.

2° Ajouter du chlorure de sodium chimiquement pur à la dose de 0 gr. 25 par centimètre cube. Agiter jusqu'à dissolution complète du chlorure.

3° Verser le liquide dans un tube, et après refroidissement ajouter quelques gouttes d'éther et de ligroïne à parties égales. Bien agiter en se protégeant le doigt avec un papier épais plié en quatre.

4° Laisser les bacilles se collecter lentement pendant six heures.

5° Rechercher les bacilles dans la petite couche grisâtre sous-jacente à la couche de ligroïne ; on en fait la récolte avec un fil de platine en anse ou une pipette. Déposer sur lame. Faire sécher à l'étuve et fixer par flambage à l'alcool.

5° Plonger la lame dans de l'eau distillée et agiter jusqu'à dissolution du chlorure précipité.

7° Colorer les bacilles de Koch par la technique de Bezançon et Philibert.

La densité moyenne de ces liquides homogénéisés et chlorurés est d'environ 1.142, très supérieur à celle du bacille de Koch qui varie de 1.010 à 1.080.

Cette méthode, qui supprime toute cause d'erreur provenant de la variabilité des densités des liquides des crachats homogénéisés, a donné aux deux auteurs des résultats tout à fait comparables au procédé d'homogénéisation par centrifugation.

ACADÉMIE DES SCIENCES

9 Décembre 1918.

Action du sulfocyanate ferrique sur le sérum humain normal. — *MM. Arthur Vernes et Roger Douris* montrent dans leur communication que l'action instantanée du sulfocyanate ferrique sur le sérum humain normal permet de réaliser une expérience de cours où l'on voit un phénomène périodique de précipitation et de non-précipitation analogue à celui qu'on rencontre dans les expériences qui ont servi de point de départ à l'étude comparative du sérum normal et du sérum syphilitique.

La précipitation est variable selon la proportion du sérum et du réactif. De là — pour comparer entre eux des précipités obtenus avec divers sérums — la nécessité de se placer dans la zone de précipitation et en outre d'opérer pour chaque sérum dans des conditions expérimentales identiques.

Tumeurs de la région du coccyx. — *MM. Blezais et Peyron* montrent que les tumeurs rapportées par

les auteurs allemands à la glande coccygienne et considérées comme d'origine conjonctive sont en réalité d'origine nenro-embryonnaire et proviennent des vestiges du tube médullaire de l'embryon. Ces derniers vestiges avaient été découverts en 1887 par MM. Tourneux et Herrmann; mais les caractères et l'histogénèse des tumeurs qui en proviennent n'avaient pas été précisés.

Les recherches des auteurs montrent que la glande dite de Luschka est d'origine et de nature conjonctive, et que jusqu'ici l'existence de tumeurs dérivées de ses éléments doit être révoquée en doute.

Sur le rôle du microbe filtrant bactériophage dans la dysenterie bacillaire. — *M. F. d'Hérelle* montre dans sa communication que la pathogénie et la pathologie de la dysenterie bacillaire sont dominées par deux facteurs agissant en sens contraire : le bacille dysentérique, agent pathogène, et le microbe filtrant bactériophage, agent d'immunité.

L'expérimentation sur le lapin, du reste, montre que les cultures du microbe bactériophage jouissent d'un pouvoir préventif et curatif dans la maladie expérimentale; d'autre part, le microbe bactériophage se trouve invariablement présent dans l'intestin des malades dès que les symptômes s'amendent. Il semble donc logique, en ces conditions, de proposer comme traitement de la dysenterie bacillaire l'administration, dès l'apparition des premiers symptômes, de cultures actives du microbe bactériophage.

G. V.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

22 Novembre 1918.

Allocution. — *M. Butte*, président. L'aube radieuse, si longtemps attendue, s'est enfin levée. Après plus de quatre années et demie d'efforts héroïques, de souffrances et de sacrifices inouis, nos magnifiques soldats, aidés de nos vaillants alliés, ont chassé de notre sol l'ennemi héréditaire qu'ils ont réduit à demander merci.

Il y a quatre ans, à cette même date, et ici même, je faisais allusion à l'heure bénie ou nous verrions enfin flotter glorieusement le drapeau de la France sur les murs de Strasbourg et de Metz.

Cette heure est arrivée, nous avons la victoire; Strasbourg et nos provinces d'Alsace sont délivrées, la Lorraine et ma chère ville de Metz ont eu l'immence bonheur de voir défiler nos valeureuses troupes dans leurs rues et aux pieds des statues du maréchal Ney et du maréchal Fabert. Le drapeau tricolore flotte sur la cathédrale et la Mute sonne à toutes volées pour apprendre à la campagne mosellane la fin du martyre et le retour du règne de la justice.

Avec quelle joie délirante, quelles acclamations enthousiastes ont été accueillis les libérateurs, les fils et petits-fils joyeux et triomphants de ceux qu'au début de Novembre 1870, j'ai vu, moi, petit lycéen, partir tristes et humiliés pour les geôles de l'ennemi auxquelles les avaient livrés l'incapacité et la trahison de Bazaine.

Toute la France est maintenant dans l'ivresse de la victoire, pourquoi faut-il que cette joie soit tempérée par le souvenir de ceux des nôtres qui ne sont plus et qui ont tout donné, jusqu'à leur vie, pour sauver le pays!

Nous pensons à eux, et surtout à ceux qui nous touchent de plus près, les médecins.

Ah ! ils ont bien mérité de la patrie, les médecins. Combien ont été tués, les nns, en allant secourir nos chers blessés sur le champ de bataille, les autres, dans lenrs postes de secours, dans les ambulances de première ligne! Combien sont morts de maladies contractées au chevet des soldats ou des suites des blessures ou des fatigues de la guerre! A eux tous, nous adressons l'expression de notre admiration sans bornes et de notre gratitude éternelle.

Nous n'oublions pas nos confrères dont les enfants sont morts pour la patrie. Nous les regrettons avec eux et nous nous associons à leur douleur...

Contribution à l'étude des applications du pyramidon. — *M. Guelpa.* L'influenza ou grippe consiste surtout dans des désordres des vaso-moteurs déterminés par les toxi-infectious développées par les bacilles de Pfeiffer et autres associés qui pullulent plus particulièrement dans les muqueuses des fosses nasales et de la gorge.

Le pyramidon est le meilleur régulateur de cette action vaso-motrice. Ayant souffert maintes atteintes d'influenza, une d'elles, il y a deux ans, s'était compliquée d'otite double qui avait laissé le malade presque sourd, malgré les meilleurs soins des spécialistes les plus distingués. Après s'être soumis à différents traitements (irrigation, insufflations, pommades, cathétérismes), l'infirmité n'avait fait que s'aggraver.

C'est alors que l'auteur eut l'idée de recourir au pyramidon pris en poudre sèche (les pommades et surtout les irrigations, par l'humidité qu'elles entretiennent dans la muqueuse et les cathétérismes, par leur violence, sont certainement nuisibles).

L'amélioration fut assez rapide et l'ouïe finit par être recouvrée. Le pyradimon en prises, dès que les muqueuses nasales et gutturales sont atteintes, arrête presque toujours l'évolution de la maladie. Les malades auxquels ce traitement a été conseillé, en obtiennent toujours le meilleur résultat.

De la désinfection des plaies par les courants gazeux antiseptiques. — *M. Lavenant.* Je tiens à vous présenter un nouveau procédé de désinfection des plaies par les courants gazeux antiseptiques, imaginé par M. Le Faguays (de La Roche-sur-Yon), et dont j'ai pu apprécier les excellents résultats.

Le principe de la méthode consiste à désinfecter les plaies à l'aide d'un courant gazeux chargé de vapeurs antiseptiques. Le courant gazeux peut être de l'air chargé de vapeurs d'éther auxquelles on ajoute des antiseptiques volatils tels que l'acide phénique, le camphre, l'essence de géranium; dans un certain nombre de cas, M. Le Faguays a employé l'air mélangé d'oxygène par moitié et saturé de vapeurs d'éther.

Dans la pratique, on fait barboter un courant d'air dans un flacon à deux tubulures contenant de l'éther auquel on ajoute quelques antiseptiques volatils. Une sonde de Nélaton introduite au fond de la plaie est raccordée au tuyau de caoutchouc qui amène l'air chargé de vapeurs d'éther. *Le traitement est continu et ne doit être arrêté ni jour ni nuit.*

Les résultats sont très rapides. Le plus souvent, les plaies infectées sont transformées au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, même lorsque l'infection avait résisté auparavant aux autres traitements usuels. La moyenne des traitements appliqués toujours à des cas rebelles à tout autre traitement est d'environ dix jours. La dépense est extrêmement faible et les blessés n'ont pas l'ennui d'être continuellement inondés dans leur lit, comme cela arrive avec les lavages continus.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

11 Décembre 1918.

Les injections de saccharose dans la tuberculose. — *MM. Rénon et Mignot* ont appliqué le traitement de Lo Monaco à un grand nombre de tuberculeux de tout genre et à des tuberculoses expérimentales. Jamais ils n'ont constaté aucune amélioration du fait de cette thérapeutique et ils concluent à sa complète inefficacité.

Le fer colloïdal dans la fièvre typhoïde. — Après avoir rapporté une observation de fièvre typhoïde à début sévère, qui, à la suite d'injections intraveineuses de fer colloïdal, évolua sans complications, avec une température au voisinage de 38°, *M. Laumonier* expose que les colloïdes agissent successivement de deux manières : 1° par leur action physique immédiate, qui dépend de la présence, dans la circulation, de particules étrangères insolubles contre lesquelles se déclenchent des réactions diaphylactiques banales; 2° par leur action chimique plus lente, les colloïdes primitivement insolubles finissant par être solubilisés. L'action physique étant la même pour tous les colloïdes, le médecin a avantage à choisir de préférence le corps qui, contre l'infection en cause, possède une spécificité chimique reconnue.

La fistulisation dans les œdèmes. — *M. Camescasse* signale, chez une cardio-rénale en état d'intoxication grave, la diminution des œdèmes et la baisse notable de la tension sanguine, à la suite d'une fistulisation faite suivant la technique qu'il a indiquée précédemment.

Contre la grippe. — *M. Challamel* préconise les injections hydodermiques d'huile eucalyptolée comme prophylactiques des complications pulmonaires.

— *M. Artault* (de Vevey) expose les résultats obtenus, dans les cas sévères, par la lymphothérapie et l'hématothérapie.

H. B.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

17 Décembre 1918.

La lutte contre la fièvre jaune. — *M. Hidayo Noguchi* vient de poursuivre à Guayaquil des recherches sur la fièvre jaune, recherches qui se résument dans les conclusions suivantes :

1° La fièvre jaune est causée par un micro-organisme qui, après coloration et examen à l'ultra-microscope, paraît être un lepto-spire, un parasite intermédiaire entre les protozoaires et les bactéries.

2° Des cultures pures de ce parasite peuvent être obtenues daus des milieux appropriés. Pour obtenir ce résultat, Noguchi a eu recours à des procédés spéciaux originaux dont il a déjà fait usage pour le tréponème pâle de la syphilis.

3° M. Noguchi a réussi à faire des inoculations aux animaux de laboratoire tels que rats, cochons d'Inde, lapins, chiens; les singes étant, paraît-il, réfractaires. Ces inoculations ont été faites avec des produits provenant de malades de la fièvre jaune et aussi en faisant piquer ces animaux par des moustiques infectés par piqûres faites aux animaux préalablement inoculés.

4° M. Noguchi a préparé un vaccin au moyen duquel il espère pouvoir immuniser les personnes appelées à se rendre daus les régions infectées.

Les premières inoculations de ce vaccin ont été faites à Quito, sur 150 soldats destinés à partir prochainement pour Guayaquil.

La protection maternelle et infantile pendant la quatrième année de guerre dans le camp retranché de Paris. — *M. A. Pinard*, après avoir rappelé qu'au cours de la quatrième aunée de guerre, alors que 32.125 naissances étaient enregistrées à Paris, 31.262 personnes réclamaient et obtenaient soit avant soit peudant, soit après leur acconchement, les secours de l'Assistance publique, et après avoir noté également ce fait que l'existence du troupeau du camp retranché de Paris, qui fournit le lait mis à la disposition des enfants nécessiteux, fnt sauvée par M. G. Clemenceau, a comparé l'état démographique de Paris pendaut la quatrième anuée de guerre avec celui existant dans l'année ayant précédé celle-ci. Voici, à cet égard, ce que démontre mathématiquement la statistique officielle :

La mortalité infantile totale de 0 *jour à un an a diminué sensiblement* : de 15,51 pour 100 en 1914, elle n'est plus aujourd'hui que de 13,96 pour 100.

La mortalité totale de 1 *à* 2 *ans a également diminué* : elle a été inférieure pendant la quatrième année de guerre à ce qu'elle était avant la guerre.

Les deux grandes causes de la mortalité infantile accusent une évolution bien différente.

La mortalité infantile de 0 jour à deux ans par dysenterie et entérite se maintient en décroissance depuis trois ans; elle a diminué d'un tiers. De 1.363 en 1914, les décès dus à cette maladie sont tombés à 762 en 1918; d'où une diminution moyenne de 600 par an. Cet heureux résultat est dû, sans conteste, d'une part à la fréquence plus grande de l'allaitement au sein, et d'autre part au lait du troupeau de Paris, mis à la disposition des enfants nécessiteux pour leur seconde nourriture.

Et l'on peut, et l'on doit développer davantage l'influence bienfaisante de ces *deux facteurs de vitalité infantile* : le lait de la mère, et le lait frais et pur de la vache.

Mais, par contre, l'un des principaux facteurs de la mortalité infantile, de 0 à deux ans, la débilité congénitale, ne fait qu'augmenter. Alors que le nombre des décès attribués à la débilité congénitale s'était abaissé d'une façon sensible pendant la *première année de guerre, il s'élève depuis deux ans dans des proportions inquiétantes.* Il atteint la proportion de 4,55 pour 100.

Ainsi, depuis deux ans, la débilité congénitale cause à Paris la mort d'un millier d'enfants de moins de trois mois, chaque année, chiffre supérieur à celui d'avant la guerre.

Ce fait lamentable est dû au *surmenage* des mères pendant leur gestation, et il ne peut être contesté que par les ignorants de la puériculture. Les femmes ayant *chômé* pendant la première année de la guerre, jamais les nouveau-nés n'ont été aussi beaux à Paris que pendant cette année-là, jamais la mortalité infantile par débilité congénitale n'a été aussi peu accusée. La reprise du travail intensif par toutes les mères en état de gestation, à partir de la deuxième année jusqu'à ce jour, a été la cause incontestable de cette mortalité infantile par débilité congénitale, parce que

le surmenage fait naître les enfants prématurément, c'est-à-dire avant leur développement complet.

Les chiffres de mortalité par débilité congénitale sont loin d'exprimer entièrement l'influence désastreuse du surmenage. Il y faut ajouter le nombre des avortements provoqués par le travail intensif, puis celui de tous les enfants nés atteints d'immaturité, qui ne meurent pas dans les deux premières années, mais qui meurent prématurément, ou qui pour la plupart restent fatalement des faibles, des tarés ne constituant que le plus souvent que des déchets sociaux.

Etude expérimentale de l'emphysème du médiastin. — *MM. Ch. Achard* et *Léon Binet* ont procédé à une série de recherches expérimentales qui les ont conduits à considérer l'emphysème du médiastin comme le stade moyen d'un emphysème plus étendu, cervico-thoraco-abdominal. Cet emphysème peut être déterminé par une insufflation soit directe, soit indirecte (poumon, plèvre, tissu sous-cutané cervical ou périnéal), ou encore par aspiration à la suite d'une obstruction mécanique de la trachée associée à une plaie périphérique.

Anaplérose orbitaire. — *M. Lagrange*. Les sujets énucléés ont très souvent une prothèse défectueuse, parce que l'œil artificiel est trop enfoncé, et l'orbite trop profonde; il y a lieu de remplir cette orbite à l'aide d'un tissu nouveau tenant en partie la place de l'œil énucléé et servant de support à la pièce artificielle.

L'anaplérose orbitaire consiste à prendre dans la région temporale un greffon de tissu adipeux qui conserve un large pédicule au niveau de l'angle externe de l'œil; par une brèche sous-conjonctivo-palpébrale, le greffon retourné sur lui-même est introduit à la place de l'œil énucléé et, dans la capsule de Tenon, il est attaché aux quatre muscles droits.

Ce lambeau cellulo-adipeux représente une greffe homoplastique très supérieure à tout ce qui a été fait dans ce genre, parce qu'on place ainsi dans l'orbite à contenu cellulo-adipeux un greffon cellulo-adipeux lui-même, apportant avec lui ses vivres à l'aide d'un pédicule épais et bien nourri.

Résultats du traitement précoce des blessures orbito-oculaires. — *M. de Lapersonne* fait connaître les résultats qu'il a pu obtenir dans la dernière période de la guerre, à partir du 15 Juillet 1918. A ce moment les grands hôpitaux de Paris ont été considérés comme H. O. E. et les blessés envoyés directement du front ont pu, grâce à une meilleure organisation des transports, être opérés de vingt-quatre à quarante-huit heures après leur blessure. Il rapporte 83 opérations importantes qui ont pu être faites dans ces conditions. Beaucoup de ces blessés appartenaient à la catégorie des ophtalmo-mixtes et présentaient des blessures multiples qui ont été opérées dans les services de Chirurgie de l'Hôtel-Dieu.

Dans tous les cas orbito-oculaires, à l'exception de trois, les interventions ont eu lieu sous anesthésie locale, superficielle ou profonde, à la novocaïne.

Lorsque la radiographie montrait la présence de corps étrangers et de fracas osseux, il a fréquemment employé l'orbitotomie ou incision curviligne suivant le rebord osseux, qui permet l'accès facile dans l'orbite en respectant la conjonctive et la fente palpébrale.

La réunion primitive a été la règle de toutes ces interventions précoces, réunion de la conjonctive après ablation partielle ou totale du globe, réunion des plaies palpébrales en conservant les moindres lambeaux vivants, réunion des plaies cutanées circum-orbitaires, après nettoyage et enlèvement des caillots, des esquilles et des corps étrangers. Dans quelques cas on a été obligé de faire de véritables autoplasties primitives, par glissement ou par lambeau pédiculé pour recouvrir de larges pertes de substance. Cette réunion primitive doit rester une des règles les plus absolues de la chirurgie orbito-oculaire d'urgence.

Pour l'extraction des corps étrangers on savait déjà, par les traumatismes industriels, que la réussite et la conservation de la vision étaient en raison inverse du temps écoulé depuis la blessure; si l'on ajoute que les blessures de guerre avec corps étrangers intra-oculaires sont le plus souvent compliquées de lésions rapidement infectées, on comprend que, malgré l'emploi de l'électro-aimant et la radiographie, l'extraction n'ait pas donné des statistiques aussi favorables que dans les traumatismes du temps de paix. Dès 1916, M. de Lapersonne avait montré la gravité du pronostic des petits corps étrangers intra-oculaires.

La crise hématique chez les paludéens. — *MM. F. Barbary, Ciers et Bizouard* ont étudié les altérations que subit le sang des paludéens à accès graves ou tenaces. Ces recherches inspirées par les travaux en hématologie de M. le Professeur Hayem ont abouti à des conséquences thérapeutiques très importantes qui visent l'anémie et la cachexie paludéennes secondaires aux rechutes.

M. Barbary a montré qu'en associant aux injections intraveineuses de 125 gr. de sérum physiologique et 60 centigr. de chlorhydrate neutre de quinine, le fer colloïdal (électromartiol), le terrain du paludéen est mis en état de défense; il résiste aux attaques intermittentes des hématozoaires et, en particulier, à celle des éléments dits gamètes contre lesquels la quinine est insuffisante.

Les gamètes en attente dans le sang profitent d'une défaillance accidentelle (froid, surmenage, trouble digestif) pour frapper à nouveau l'organisme momentanément affaibli et créer des rechutes au cours desquelles s'effectue une destruction des globules sanguins.

Sous l'influence des injections intraveineuses de sérum quininé et fer colloïdal pratiquées d'abord tous les deux jours et espacées dans la suite, il se produit une désintoxication générale, une régénération sanguine rapide. Le traitement met les paludéens à l'abri des rechutes.

Traitement des pleurésies purulentes post-grippales. — *MM. L. Bérard et Ch. Dunet* estiment qu'il y a lieu d'établir en règle que toute pleurésie cytologiquement et bactériologiquement purulente, post-grippale, constatée chez l'adolescent ou l'adulte, commande la pleurotomie, qu'il s'agisse du pneumocoque, du streptocoque surtout et d'autres microbes isolés ou associés.

L'intervention doit s'effectuer sous anesthésie locale ou même sans anesthésie chez les porteurs de lésions pulmonaires en évolution. L'incision évacuatrice doit être faite cliniquement dans le 8e ou le 9e espace, en avant de la ligne axillaire postérieure.

Cette incision ne doit servir qu'à l'évacuation du pus et à l'exploration de la cavité pleurale par un doigt qui déterminera le point déclive de cette dernière.

Le drainage doit être assuré au niveau du cul-de-sac costo-diaphragmatique antérieur qui est le point déclive antérieur de la plèvre dans la position assise ou mi-assise qu'adopte le malade.

L'intervention doit être complétée par un véritable écouvillonnage de la plèvre à l'aide d'une mèche montée sur une longue pince.

Les soins post-opératoires doivent consister en irrigations discontinues suivant la méthode de Carrel. Le malade doit se lever dès le troisième ou le quatrième jour et se promener régulièrement dans sa chambre, ce qui assure le fonctionnement ample de son poumon.

Les résultats de cette technique sont excellents. C'est ainsi que, sur 22 cas ainsi traités, les auteurs de la communication ont eu seulement deux morts.

Les 20 autres cas ont guéri en 15, 20 ou 30 jours, suivant la nature bactériologique de l'épanchement.

Georges Vitoux.

ANALYSES

SYPHILIGRAPHIE

De La Postilla. *Accident insolite dans le traitement intraveineux de la syphilis* (*Espana Medica*, 1918, 1er Juillet). — L'auteur rapporte l'observation d'un syphilitique de 22 ans, qui fut traité par les injections intraveineuses d'arsenobenzol.

Mais en pratiquant la première injection, la pointe de l'aiguille se rompit et resta dans la veine.

On exerça aussitôt une forte compression pour empêcher le corps étranger d'être transporté autre part par le courant sanguin.

Après compression, on fit une ligature énergique du vaisseau. On ne put éviter l'apparition d'une phlébite qui fut traitée et guérie. On procéda ensuite à l'extraction de la pointe de l'aiguille; l'opération réussit sans incident.

R. B.

Fenwick, Sweet et Lowe. *Deux cas d'ictère mortel consécutif à des injections intraveineuses de novarsénobenzol* (*The British Med. Journ.*, 1918, 20 Avril). — Les auteurs rapportent les observations de deux soldats syphilitiques atteints de chancre, qui succombèrent l'un 21 jours, l'autre 40 jours après le début d'un ictère grave accompagné d'atrophie progressive du foie.

A l'autopsie on trouva une cirrhose atrophique aiguë.

Cet ictère était apparu peu après des injections intraveineuses de novarsénobenzol.

Dans un cas la réaction de B.-W. était devenue négative à la suite du traitement; dans l'autre, la réaction était demeurée positive.

R. B.

Swift. *Traitement intraspinal de la syphilis du système nerveux central* (*Journal of the Amer. Med. Assoc.*, vol. LXIX, n° 25, 1917, 22 Décembre, p. 2092). — L'auteur, d'après une expérience de huit années, répond à un article de Sachs attaquant la méthode des injections intraspinales dans le traitement de la syphilis nerveuse; il rapporte que, dans la grande majorité des cas de tabes, dans lesquels par ce traitement le Wassermann était redevenu négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, l'état des malades est resté stationnaire au point de vue clinique. Chez ceux chez qui la séro-réaction n'avait pas été modifiée par le traitement, la maladie, à l'inverse, a souvent présenté une évolution progressive; fréquemment d'ailleurs dans ces cas, on trouvait dans le liquide céphalo-rachidien par la réaction de l'or colloïdal, une courbe parétique et très probablement la persistance d'une réaction de Wassermann positive s'expliquait par la nature parétique de ces cas. Dans les cas de paralysie générale, il semble en effet que le traitement intraspinal ne donne guère plus qu'une augmentation du nombre et de la durée des rémissions.

Il faut d'ailleurs bien différencier, dit Swift, pour la question du traitement intraspinal de la syphilis nerveuse, les injections de salvarsan ou de néo-salvarsan, à des doses ou des concentrations qui peuvent être nocives pour le tissu médullaire, et les injections de sérum salvarsanisé, qui contient probablement du salvarsan à une dose infinitésimale, et dont l'emploi n'a jamais été suivi d'aucun trouble vésical ou rectal; l'injection de sérum normal dans certains cas a pu amener une réduction dans l'intensité de la réaction de Wassermann, et dans l'intensité de la réaction cellulaire; à cette action du sérum normal s'ajoute l'action spirochéticide du salvarsan, qui est réelle, même à ces doses minimes.

Swift ajoute qu'il n'est pas partisan du traitement intraspinal systématique de la syphilis nerveuse; il y a recours seulement lorsque les autres doses se montrent insuffisantes.

M. R.

VÉNÉRÉOLOGIE

Brown et Davidson. *Deux cas de kératose blennorragique* (*The Journal of Cutaneous Diseases*, t. XXXVI, n° 4, Avril, 1918, p. 225-227, avec 2 fig.). — L'auteur rapporte les observations de deux kératodermies blennorragiques.

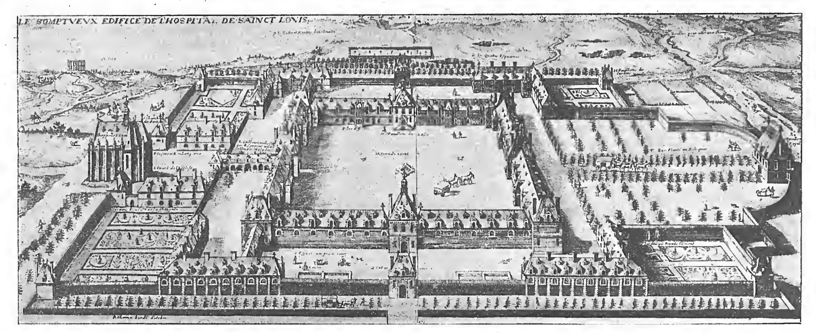
Le premier cas est un cas typique de lésions pustulo-cornées limitées à la face plantaire des pieds et des orteils chez un malade atteint de blennorragie ancienne avec prostatite chronique, rhumatisme et iritis bilatéral. Ce malade présentait une température de 38° à 39°, mais l'hémoculture fut négative.

Le deuxième cas a trait à un malade qui contracta sa première blennorragie en Juin 1917. Le 10 Juillet apparaît une tuméfaction du genou droit et l'œdème du prépuce; la température est de 38°. Puis apparaît une croûte épaisse, glutineuse, verdâtre, recouvrant la presque totalité du gland, ainsi que le prépuce qui présente un paraphimosis inflammatoire. Il existait également des lésions de balanite circinée.

Au bout de deux semaines les croûtes tombèrent, laissant au-dessous d'elles une membrane rouge, d'apparence presque normale.

Il s'agit donc dans ce cas d'une kératose du gland avec balanite circinée, forme rare de la kératodermie gonococcique.

R. B.



LE SOMPTVEVX EDIFICE DE L'HOSPITAL DE SAINCT-LOVIS[1]

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CHAIRE DE CLINIQUE

DES MALADIES CUTANÉES ET SYPHILITIQUES

HOPITAL SAINT-LOUIS

LEÇON D'OUVERTURE

De M. le Prof. **JEANSELME**

(29 Novembre 1918.)

La Faculté, en me désignant par un vote unanime, pour occuper la chaire de clinique des maladies cutanées et syphilitiques, m'a fait le plus grand honneur. Je tiens à assurer de ma gratitude les hommes éminents qui ont bien voulu me donner cette haute marque d'estime et de sympathie.

En ce jour, il m'est agréable de rappeler à notre Doyen, M. le professeur Roger, un souvenir qui s'estompe déjà dans les brumes du passé. Au beau temps de nos jeunes années, nous faisions partie, l'un et l'autre, il vous en souvient, d'un petit groupe de camarades, assistant aux mêmes cours et prenant nos sommaires repas dans un modeste restaurant du Quartier Latin. Les exigences de nos carrières orientées dans des voies diverses ont pu nous disperser, elles ne nous ont point désunis. Aujourd'hui, comme autrefois, tous nous applaudissons au succès de chacun. Vous avez été notre chef de file : à vous le premier la Faculté ouvrit ses portes. Elle nous admit tous successivement et c'est moi qui ferme la marche. Pour vous, comme pour moi, j'en suis sûr, c'est une joie intime de voir pleinement réalisé le rêve commun de notre jeunesse.

Jeunes étudiants, suivez notre exemple. De ces camaraderies qui se nouent au printemps de la vie, dépend peut-être votre avenir. Elles entretiennent une émulation réciproque; elles sont un réconfort aux heures sombres. Mais pour que ce sentiment garde sa noblesse, ne souffrez jamais que le calcul ou l'intérêt dicte votre choix.

M. Debove, alors que vous étiez Doyen, vous m'avez tendu au jour de ma détresse une main secourable et je vous en remercie. Le professeur Fournier, dont j'étais l'agrégé, m'avait libéralement admis au nombre de ses collaborateurs. Mais, après sa retraite, je me vis contraint à des loisirs forcés. En cette circonstance, vous avez su trouver la solution qui mettait toutes choses au point. Accueilli dans votre service où, pendant huit ans, j'ai pu faire des démonstrations dermatologiques, je suis parvenu, grâce à vous, presque en fraude, à remplir le premier de mes devoirs d'agrégé, celui de prendre part à l'enseignement.

Décidément, les doyens qui se sont succédé me portaient tous de l'intérêt, car c'est grâce à l'initiative de Brouardel et de mon maître M. Hutinel que je dois d'avoir été chargé d'une mission médicale en Extrême-Orient qui se prolongea pendant près de deux années.

Quand l'homme cherche à discerner dans son œuvre ce qui lui appartient en propre et ce qui revient à ses maîtres, c'est alors qu'il comprend combien est grande la dette de reconnaissance qu'il a contractée envers ses premiers éducateurs. Je ne puis sans émotion évoquer le souvenir de ceux qui m'ont inspiré le goût du travail et de la recherche scientifique. Beaucoup, hélas! ne sont plus. Du séjour des ombres je vois émerger l'image de Paul Broca, l'anthropologiste génial, de Jules Guyot, le clinicien émérite, de Paul Reclus, le penseur original et puissant, enfin de Terrier, une des hautes figures de la chirurgie contemporaine, homme d'action, grand par le cœur et par l'esprit, qui sut marquer ses disciples d'une si forte empreinte qu'ils semblent tous être les membres de la même famille intellectuelle.

Parmi les maîtres les plus chers que j'ai le bonheur de posséder encore, vous êtes, M. Hutinel, l'un de ceux à qui je garde une place privilégiée dans mon affection. Je connais votre modestie, je me garderai donc de faire allusion à vos travaux qui vous ont acquis une autorité si légitime, mais je ne puis taire ce que vous avez fait pour moi. Vous avez guidé mes premiers pas dans la carrière et depuis plus de trente ans vous n'avez point cessé de me donner les preuves d'une affection en quelque sorte paternelle. Dans toutes les heures difficiles de ma vie, votre active sollicitude s'est manifestée. Comme à une fée bienfaisante, je vous dois tout, même la vie, car vous m'avez disputé au trépas.

M. Hallopeau, mon vénéré maître, c'est dans votre service que j'ai pris goût à la dermatologie. Le charme de votre commerce, votre ardeur au travail, votre perspicacité qui vous a conduit à enrichir la science de formes nouvelles désormais enregistrées sous votre nom, tout m'attachait à votre personne. Votre réputation a passé les frontières et vos travaux vous ont valu une place éminente dans tous les congrès internationaux de ces vingt dernières années. Pourquoi faut-il qu'un coup du sort vous ait frustré du droit légitime d'occuper une chaire à laquelle vous désignaient votre renommée et le mérite de votre œuvre!

Dire ce que fut la vie scientifique de Fournier, c'est faire l'histoire des progrès de la syphiligraphie pendant un demi-siècle. Comme toutes les œuvres fortes, celle de ce Maître est harmonieuse et simple. Prenant pour sujet de sa thèse de doctorat (1860) la contagion syphilitique, il établit, contre l'opinion de Ricord, son maître, que la plaque muqueuse peut engendrer un chancre infectant, et il tire de ce fait capital toutes les données prophylactiques qu'il comporte. L'un des premiers, il adopte la doctrine de la dualité chancreuse et il l'appuie sur des preuves irréfragables. Explorant tous les domaines de la syphilis, il passe en revue tour à tour dans des monographies où la critique ne trouve rien à reprendre, la durée de la période d'incubation, les chancres extragénitaux, la syphilis des nourrissons, les syphilides chancriformes, les diverses localisations du virus sur les muqueuses et les viscères. Ses études sur le tertiarisme le conduisent à cette vue, si conforme à la réalité, que la syphilis est un poison du système nerveux. Dès 1875, il écrit un plaidoyer sur l'origine syphilitique du tabes. Cette idée nouvelle fit d'abord peu d'adeptes. Mais elle finit par triompher et d'aucuns lui disputèrent la priorité de cette découverte quand elle ne fut plus contestée.

Ces mémorables travaux avaient groupé autour du Maître une phalange d'hommes d'élite. Son enseignement attirait à Lourcine et plus tard à Saint-Louis un public nombreux d'étudiants et de praticiens. Son nom, célèbre dans le monde entier, était l'un de ceux qui honoraient le plus la science française. Fournier, par son mérite, était devenu professeur de fait, et la création de la chaire des maladies cutanées et syphilitiques dont il fut le premier titulaire, en 1880, n'a été que la consécration d'une situation depuis longtemps acquise.

Nommé professeur, Fournier remplit en conscience les devoirs de sa fonction. Vous savez avec quel succès il enseigna dans cet amphithéâtre. Sa voix forte et bien timbrée, sa parole abondante, ses descriptions entrecoupées de dialogues tenaient sous le charme l'auditeur le plus indolent.

Quelque absorbante que fût la tâche de chaque jour, Fournier n'en continua pas moins la série de ses recherches originales. C'est de cette période de sa vie que datent ses travaux sur l'origine syphilitique de la paralysie générale, sur l'hérédo-syphilis précoce et tardive, sur la genèse des tares dystrophiques et des monstruosités congénitales, enfin sur la syphilis envisagée comme un péril social.

A l'heure où Fournier quitta la chaire qu'il avait illustrée pendant plus de vingt ans, il possédait encore tous les dons que lui avait départis la

1. D'après une estampe fort rare du cabinet de M. Myey, directeur de l'hôpital, qui a bien voulu m'autoriser à la reproduire. Je dois cette Vue d'ensemble et l'Arbre des Dermatoses au talent de M. Brunet, chef des travaux photographiques au laboratoire central.

nature. L'âge ne lui avait pas infligé sa flétrissure et il gardait encore sa belle prestance. C'était toujours le clinicien au verdict sans appel, l'écrivain au style coloré et riche en images, émaillant ses périodes de formules heureuses, parfois lapidaires, qui se gravaient dans la mémoire du lecteur.

Après un labeur écrasant poursuivi sans relâche pendant un demi-siècle, Fournier aurait eu le droit de prendre un repos légitime, mais il ne put se résoudre à mener une vie oisive. A la veille de prendre sa retraite, il fondait la Société de Prophylaxie sanitaire et morale dont il fut l'âme jusqu'à sa mort.

A Fournier succéda le professeur Gaucher. Son activité s'est dispersée sur une multitude de sujets très divers, de sorte qu'il est difficile de condenser en quelques phrases les traits caractéristiques de ses travaux. Avant tout clinicien, il n'attachait qu'une importance secondaire à tout ce qui n'intéressait pas directement la pratique quotidienne. Peut-être ne fit-il pas un effort suffisant pour dériver au profit de la dermatologie le grand courant qui a rénové toutes les branches de la médecine. Resté fidèle aux doctrines de Bazin, il s'efforça de rajeunir la théorie quelque peu désuète des diathèses et de la mettre en harmonie avec les conceptions de son maître Bouchard.

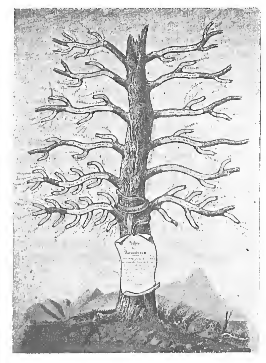
S'engageant dans la voie ouverte par Fournier, il s'appliqua à la recherche des tares dystrophiques et des séquelles imputables à l'hérédo-syphilis. Souvent, il eut la main heureuse, mais l'appendicite d'origine spécifique ne trouva aucun crédit.

Traditionaliste par tempérament, oubliant peut-être qu'une science qui cesse d'évoluer est une science morte, il acceptait difficilement les retouches et les remaniements incessants qu'il convient de faire à l'œuvre des devanciers pour mettre nos connaissances en harmonie avec les acquisitions les plus récentes. Cette tendance au conservatisme est sans doute l'une des causes qui le portèrent à prendre position, dès la première heure, contre les nouvelles méthodes de cure intensive de la syphilis. Les partisans du « 606 » furent malmenés et cet amphithéâtre a retenti, pendant huit ans, du fracas des anathèmes lancés contre la « drogue allemande ». Mais la conviction de Gaucher était si profonde que ses victimes lui pardonnaient volontiers les écarts de langage que lui arrachait la passion. Non content de contester la valeur thérapeutique de l'arsénobenzol, il s'efforça d'établir que ce médicament est éminemment toxique. Une demi-douzaine d'accidents mortels attribués au « 606 » et puisés aux sources les plus diverses venaient à l'appui de ce réquisitoire. Cette brève série de cas malheureux qu'il citait avec complaisance dans ses cours et ses articles laissait au médecin averti l'impression d'un défilé de figurants qui passent et repassent sur la scène pour donner aux spectateurs l'illusion d'une foule imposante. Pour répondre à ces accusations, il me suffira de rappeler la vaste enquête faite en 1916 par M. Ravaut, d'où il résulte que, dans l'Armée, sur un total de 94.762 injections intraveineuses de sels arsenicaux, il n'a pas été enregistré un seul cas de mort [1].

Gaucher avait coutume de clore son plaidoyer en faveur de la médication classique par cette phrase : « Le mercure est encore debout. » Je n'aurais garde de le contredire. Il serait à la fois puéril et illogique de se priver d'un médicament qui a donné, durant des siècles, tant de preuves de sa vertu, mais faut-il taxer d'ingratitude les médecins qui, ne consultant que l'intérêt des malades confiés à leurs soins, adoptent une médication nouvelle qui leur paraît plus énergique? Pourquoi d'ailleurs poser en adversaires deux agents thérapeutiques qui peuvent conjuguer leurs effets pour le plus grand bien des syphilitiques? Pourquoi ne pas réserver l'arsenic pour le traitement d'assaut, et le mercure pour le traitement d'entretien?

Pas plus que la médication arsenicale, la prophylaxie de la syphilis par la pommade au calomel ne trouva grâce devant Gaucher. Par ses attaques, il parvint à la discréditer et elle ne tarda pas à tomber dans l'oubli. Cette méthode, née en France, nous revient aujourd'hui d'Amérique après un long exil.

Si par quelqu'une de ses parties, l'œuvre de Gaucher peut prêter à la critique, il faut reconnaître que l'homme possédait de réelles qualités. Il s'acquittait avec conscience de ces devoirs de professeur et de chef de service. Il a écrit des ouvrages estimés. Il portait un vif intérêt à ses élèves et ceux qui ont vécu dans son intimité assurent que, sous une écorce un peu rude, il dissimulait une âme compatissante et généreuse.



L'ARBRE DES DERMATOSES [2].

Président de l'Association générale des médecins de France, fondateur de la Caisse médicale de guerre, médecin principal de l'armée, il s'imposait un labeur qui a certainement abrégé son existence.

La part qui revient à l'Ecole de Saint-Louis, aussi bien dans le domaine des faits que dans celui des doctrines dermatologiques, est considérable.

Alibert, le premier, essaya d'introduire de l'ordre dans le chaos des dermatoses. S'inspirant de la méthode de Laurent de Jussieu, qui avait réparti les plantes en familles, d'après leurs affinités, Alibert conçut le projet ambitieux d'établir une classification naturelle des affections cutanées. Le plan qu'il adopta était lucide et séduisant, c'est ce qui fit sa fortune. D'après ce système, les maladies de la peau dérivaient toutes d'une souche commune dont les branches et les rameaux de diverses grandeurs figuraient les ordres, les genres et les espèces. Chacune de ces divisions nosologiques avait pour base un ensemble de caractères tirés de l'étiologie, des symptômes, des lésions et de la thérapeutique.

Alibert mit au service de ses conceptions ses brillantes qualités d'écrivain et d'orateur. Il parlait d'abondance, mais son style pittoresque, agrémenté de réminiscences classiques, selon le goût du temps, n'était pas toujours exempt de ce maniérisme qui survécut à l'époque révolutionnaire. Etudiants et praticiens se pressaient en foule à ses cours. Dans la belle saison, il faisait ses cliniques en plein air, sur une estrade dressée à l'ombre des tilleuls du pavillon Gabrielle. « Les arbres de cet hôpital, dit un de ses admirateurs, plus enthousiaste qu'homme de goût, rendent des oracles plus certains que ceux de la forêt de Dodone : l'observation les annonce et l'expérience les sanctionne [3]. »

Cependant, le public médical finit par se lasser de cette rhétorique pompeuse, et l'amphithéâtre du vieux maître, autrefois adulé, se vida peu à peu. L'œuvre d'Alibert, passée au crible, offre pourtant de solides qualités. S'il a méconnu, comme ses devanciers, la nature des teignes et la valeur de l'épilation, s'il a réellement abusé des « métastases dartreuses » et de leurs dangers, Alibert a droit à notre reconnaissance parce que, en véritable pionnier, il a défriché le champ de la dermatologie et qu'il a mis en lumière un certain nombre de types cliniques qui ont survécu au naufrage de ses doctrines.

Alibert avait paré la science des couleurs riantes de la littérature et de la philosophie. Tout autre fut la méthode suivie par Biett, le chef de l'école rivale. Froid, compassé, sobre de langage, il affectait de ne rien voir au delà des symptômes. Il avait rapporté d'Angleterre la classification de Willan qui procédait, elle-même, de celle du Viennois Plenck. Ce n'était, à proprement parler, qu'une nomenclature artificielle, mais fort commode, à l'aide de laquelle le médecin le moins initié pouvait se guider dans le dédale de la dermatologie.

L'aspect des éléments éruptifs arrivés à leur complet développement était l'unique caractère sur lequel reposait tout le système. Ainsi dans la classe des exanthèmes rentraient : la scarlatine et l'érythème simple; dans celle des vésicules : l'eczéma, la varicelle et la gale; dans celle des pustules : l'impétigo et la variole [4]. Quelque arbitraire qu'il soit, le système de Plenck, simplifié par Willan, retouché par Biett, vulgarisé par Cazenave, a rendu et rend encore chaque jour de grands services à la dermatologie descriptive. Mais, s'il pouvait satisfaire des dermatologistes qui se posaient en ennemis résolus des dogmes de la médecine traditionnelle, il était incapable de servir à édifier une conception nouvelle des dermatoses, parce qu'il faisait abstraction des notions étiologiques.

Rayer introduisit dans la dermatologie la donnée anatomique. Par l'étude de la structure des lésions, il devient plus facile, dit-il, d'en apprécier la nature, souvent laissée indéterminée par Willan, et d'éviter quelques faux rapports qui déparent sa classification. Rayer avait de larges vues et peut être considéré comme un précurseur non seulement en anatomie pathologique, par ses belles recherches sur la structure de la vésicule du zona ou de la pustule de la variole, mais aussi en étiologie, car il est l'auteur d'une ébauche de classification que ne désavoueraient pas les dermatologistes contemporains [5].

Pendant la première moitié du XIXe siècle, Saint-Louis fut le théâtre de mémorables découvertes qui établirent la nature parasitaire de la gale et de la teigne. Dès 1812, Galès, pharmacien de cet hôpital, prouve, par des expériences fort bien conduites, le rôle de l'acare. Mais les esprits

1. P. RAVAUT. — *Arch. de Méd. et de Pharm. militaire*, n° 5, Novembre 1916.

2. D'après une gravure du temps conservée à la bibliothèque du musée de l'hôpital Saint-Louis, et obligeamment communiquée par M. Brodier.

3. CORONA. — *In* ALIBERT, *Monogr. des dermatoses*, 2e édit., 1835, avant-propos, p. IX.

4. Toutefois Biett comprit que certaines espèces morbides, nettement individualisées, telles le lupus et la syphilis, ne pouvaient pas entrer dans les cadres de sa classification.

5. Il répartit toutes les manifestations cutanées dans quatre classes : 1° les maladies inoculables et contagieuses; 2° les maladies de cause externe; 3° les affections cutanées d'origine interne qui sont le reflet sur la peau d'une maladie générale; 4° les malformations congénitales.

étaient encore trop asservis aux doctrines humorales pour comprendre la valeur de cette démonstration. Plus de vingt ans s'écoulèrent avant que fût admise cette vérité, d'un contrôle pourtant si facile. Enfin, en 1834, Renucci, un jeune étudiant d'origine corse qui avait vu maintes fois dans son pays extraire l'acare de la gale, parvint à convaincre Alibert et ses collègues. Peu après, les patientes et ingénieuses recherches d'Albin-Gras fixent les règles du traitement externe de la gale.

Vers la même époque, Gruby poursuivait dans cet hôpital ses études micrographiques sur les maladies du cuir chevelu. En quatre ans, de 1841 à 1844, il décrit avec une admirable exactitude les champignons des deux teignes tondantes et du favus. Ces idées étaient si neuves, elles étaient si contraires aux opinions courantes qu'elles n'inspirèrent tout d'abord que la méfiance. Certains dermatologistes, et non des moindres, allèrent jusqu'à nier les résultats qu'ils étaient incapables de contrôler. Cazenave, qui persista dans son erreur jusqu'à la fin de sa vie, conseillait à ses élèves de « se tenir en garde contre les illusions de la micrographie ».

Avec l'arrivée de Bazin à l'hôpital Saint-Louis, vers 1850, s'ouvre une ère nouvelle. L'éminent dermatologiste vérifie les travaux de Gruby et les fait accepter. Il organise le traitement des teignes par l'épilation à l'aide de la pince. Il rend efficace et pratique la cure de la gale par la méthode des frictions. Parcourant tout le cycle des affections cutanées, il étudie successivement les dermatoses parasitaires et artificielles, les affections dites génériques, les localisations de la syphilis et de la scrofule. Faisant table rase du passé, il édifie un système nosologique ayant pour base l'étiologie. Cette classification subsiste encore dans ses grandes lignes. Le temps a fait justice, il est vrai, du groupe des herpétides et des arthritides, mais si nous dénions à ces états constitutionnels hypothétiques un rôle dans la genèse des dermatoses, il faut reconnaître que, jusqu'à ce jour, nous n'avons fait que substituer d'autres théories à la théorie démodée des diathèses. L'empreinte que Bazin a laissé sur les dermatologistes français est si forte que tous sont ses disciples plus ou moins directs.

Cependant le microscope rénovait la pathologie et accentuait les tendances organiciennes de la médecine allemande. Une théorie des dermatoses, qui réservait la première place à l'anatomie pathologique des lésions et aux processus généraux qui leur a donné naissance, venait à son heure. Ce fut F. Hébra qui prit la tête de ce mouvement. Il rejeta résolument les diathèses psorique, herpétique, scrofuleuse, arthritique. Mais il ne se contenta pas de détruire, il édifia A l'aide de nouveaux procédés de technique, il répandit la lumière sur bien des points obscurs de la dermatologie. Observateur sagace et pénétrant, il a créé des espèces morbides qui ont pris rang parmi les faits acquis. Est-ce à dire que le chef de l'école viennoise avait enfin percé le mystère qui entoure l'origine de tant de dermatoses? En aucune façon. Car Hébra confondait la cause avec la lésion, lorsqu'il prétendait produire sur un sujet quelconque un eczéma véritable par l'application d'un topique irritant. L'investigation histologique fournit à coup sûr des notions fort intéressantes au dermatologiste. Mais, on ne saurait trop le répéter, en le prenant pour seul guide on s'expose à classer les dermatoses dans un ordre artificiel, parce que le nombre des modalités réactionnelles de la peau est fort limité. Faire ces réserves, ce n'est nullement contester le mérite de Hébra et de ses disciples Kaposi, Unna, Auspitz et beaucoup d'autres qui ont étudié patiemment le substratum histologique des affections cutanées. Du reste, la part de la science française dans cette renaissance des études anatomiques n'est pas négligeable : qu'il me suffise de citer au hasard les recherches de Cornil et Ranvier sur le mécanisme de l'œdème, de Leloir sur l'altération cavitaire des cellules malpighiennes, de Suchard sur la formation de l'éléidine.

Sous la forte impulsion de Hébra, l'Hôpital général de Vienne ne tarda pas à devenir le centre des études dermatologiques. Assignant sa tâche à chacun de ses nombreux élèves, le maître coordonna les cours de telle sorte que l'étudiant pût acquérir, dans le minimum de temps, l'ensemble des connaissances théoriques et techniques. Cette organisation eut un immense succès. Elle contribua pour une grande part à accroître le renom de l'école de Vienne; car les médecins étrangers, revenus dans leur patrie, y diffusaient les doctrines qu'ils avaient puisées dans l'enseignement de leurs maîtres.

Assurément les médecins qui se succédèrent à l'hôpital Saint-Louis durant cette période ne le cédaient pas en valeur aux disciples de Hébra, car ils s'appelaient Devergie, Gibert, Bazin, Hillairet. Quelques-uns, Hardy entre autres, avaient fait preuve de grandes qualités professorales. Mais l'enseignement laissé à l'initiative de chacun des chefs de service était nécessairement fragmentaire. Aussi le jeune dermatologiste étranger qui, autrefois, venait faire un stage obligatoire à Saint-Louis, prit l'habitude de se rendre à l'Hôpital général de Vienne pour parfaire ses études. Il ne faut pas craindre de dire ces dures vérités, car reconnaître ses torts c'est déjà s'engager dans la voie des réformes.

Trois hommes essayèrent de remonter ce courant de défaveur : Lailler, Vidal et Besnier. Le premier était un clinicien trop modeste peut-être, car il n'a laissé que de courtes notes. Son nom mérite de ne pas être oublié, car en découvrant Baretta, cet artiste incomparable, il a contribué à la constitution de l'admirable Musée de l'hôpital Saint-Louis.

Vidal se révèle à la fois histologiste, expérimentateur et clinicien. Histologiste, car il fit, seul ou en collaboration avec Leloir, de nombreuses recherches sur l'anatomie pathologique de la peau; expérimentateur, car dès 1873 il prouva l'inoculabilité des pustules d'echtyma, démonstration qu'il étendit plus tard à l'impétigo et au pemphigus des nouveau-nés ; clinicien, car il a laissé une description *ne varietur* du lichen simplex et il a doté la thérapeutique dermatologique de l'excellente méthode des scarifications linéaires.

Besnier s'était acquis, jeune encore, une grande notoriété. Ses recherches sur les tumeurs de la peau, sur le pityrasis rubra pilaire, et plus tard ses travaux sur la nature du lupus, sur la lèpre, la morve, les érythèmes prémycosiques, ont mis le sceau à sa réputation. Il était passé maître dans l'art d'enseigner. Ses cours étaient des modèles d'exposition et de critique. En quelques mots, coulés dans une forme toujours impeccable, il mettait au point une question difficile ou résumait un long débat. Par ses judicieux commentaires à l'ouvrage de Kaposi, par sa collaboration avec Brocq et Jacquet à la *Pratique dermatologique*, il a puissamment contribué à faire connaître l'École de Saint-Louis hors de nos frontières. Les dermatologistes étrangers le tenaient en si haute estime, qu'il était acclamé président d'honneur dans tous les congrès internationaux.

Cette esquisse historique ne peut avoir la prétention d'être complète. Pourtant je ne puis passer sous silence les noms de Lugol, de Guibout, de Quinquaud, de Du Castel, de Danlos, de Tenneson. Tous ont tenu un rang honorable et la plupart appartiennent à l'histoire de notre science.

Il me reste un pieux devoir à remplir avant de clore cette liste. Jacquet, qui fut enlevé prématurément à l'affection de ses nombreux amis, était désigné par ses travaux pour diriger un jour l'un des services de cet hôpital. Fin lettré, d'esprit original et prime-sautier, maniant la plume et la parole avec une rare élégance, il a laissé de nombreux mémoires pleins d'aperçus nouveaux et du meilleur aloi. Ses recherches sur la pelade, ses études physiologiques sur l'euderme, sur les troubles de la sensibilité de la peau et le prurit sont connus de tous les dermatologistes.

Il ne m'appartient pas de nommer les vivants, mais qui ne connaît les titres scientifiques des médecins actuels de cet hôpital et des jeunes collègues qui seront appelés à continuer leurs traditions? Qu'il me suffise de mentionner les belles recherches cliniques, histologiques et bactériologiques qui ont rénové tous les chapitres de la dermatologie, la différenciation des parasites des teignes par la méthode des cultures, l'étude de la sporotrichose, cette maladie naguère ignorée, aujourd'hui l'un des types morbides les mieux connus, enfin l'emploi thérapeutique des agents physiques, de la radiothérapie en particulier, qui, en réduisant à quelques semaines le traitement des maladies parasitaires du cuir chevelu, a réalisé un perfectionnement dont la portée économique et sociale est considérable.

J'en ai dit assez, je pense, pour avoir le droit de prétendre que la génération actuelle est digne de ses aînées.

Jouer au prophète est toujours un rôle périlleux. Cependant je voudrais indiquer les horizons nouveaux vers lesquels doit tendre la dermatologie.

L'analyse clinique a été poussée jusqu'à ses limites extrêmes et il reste peu à glaner, je crois, dans ce domaine; mais l'étiologie est un vaste champ à peine exploré. Vainement on chercherait à déduire de l'examen des symptômes la cause originelle et foncière des dermatoses. Pour élucider ce problème dont la solution n'intéresse pas moins la pratique que la doctrine, ce n'est pas trop de mettre en œuvre toutes les techniques, tous les moyens d'investigation dont s'est enrichie la science contemporaine. Le laboratoire doit être l'auxiliaire constant de la clinique. L'un et l'autre doivent être conjugués de telle sorte qu'ils se prêtent un mutuel appui. Il serait désirable même que le dermatologiste puisse passer de plein-pied de la salle des malades dans la salle des recherches. L'examen microscopique, l'expérimentation sur les animaux et sur l'homme même dans la mesure où elle peut être tentée sans préjudice pour le malade, la chimie biologique, la sérologie, doivent s'associer avec la clinique pour établir la nature et la thérapeutique rationnelle des dermatoses.

Ces vues doivent dominer l'enseignement à tous ses degrés : qu'il s'agisse des notions élémentaires destinés aux étudiants en cours d'études, des leçons magistrales qui s'adressent aux dermatologistes, ou des cours de perfectionnement à l'usage des médecins français et étrangers qui désirent acquérir la connaissance de nos techniques.

La dermatologie s'est peut-être confinée, jusqu'à ce jour, dans des limites trop étroites. Assurément la peau de l'animal diffère beaucoup de celle de l'homme; cependant la fréquentation des écoles vétérinaires pourrait, à mon avis, ouvrir des voies nouvelles. Les expériences de Delafond et de Bourguignon sur la gale ovine sont des plus suggestives. Cette affection parasitaire s'accroît avec rapidité sur des agneaux mal nourris. Une alimentation substantielle amène une rétrocession immédiate qui est suivie d'une nouvelle extension si ces animaux sont soumis à une nouvelle période de jeûne. De ces données fournies par la médecine vétérinaire, il ressort donc qu'il suffit de modifier la résistance de l'organisme pour accroître ou contrarier le développement d'une dermatose parasitaire. La pathologie comparée peut même donner, par voie indirecte, la solution de certains problèmes intéressant la syphilis, maladie exclusivement humaine.

En effet, la plupart des stigmates dystrophiques congénitaux s'observent non seulement chez l'homme, mais dans toute la série des vertébrés. N'est-ce pas un argument péremptoire qui prouve jusqu'à l'évidence que ces tares sont de simples signes de présomption, et non de certitude, de l'hérédo-syphilis?

La dermatologie exotique, encore trop peu connue, éclaire d'un jour nouveau la dermatologie métropolitaine. La pathologie cutanée de l'indigène est presque exempte de ces tares de civilisation qu'on appelle : eczéma, psoriasis, lichen, prurigo, névrodermites, affections à étiologie complexe et obscure, résultantes d'un long passé morbide héréditaire et personnel. En revanche, les infections cutanées d'origine myscosique ou bactérienne sont d'une extrême fréquence dans les races de couleur. Pour une grande nation colonisatrice, telle que la France, c'est un devoir d'étudier les dermatoses de la zone tropicale, si commune chez l'indigène et aussi chez le blanc qui les importe et les acclimate parfois sur notre sol.

Parmi les maladies dont je dois assurer l'enseignement, il en est une qui, par son importance, prime toutes les autres : c'est la syphilis. Son influence néfaste n'est pas à démontrer. Elle fauche la fleur de l'humanité; elle fane les épis avant la moisson. Ce péril social, qui fait en tout temps d'énormes ravages dans ce beau pays de France, a redoublé ses coups pendant la lutte gigantesque que nos fils supportent héroïquement depuis quatre ans. Par ses hécatombes, la syphilis diminue le nombre des défenseurs de la Patrie, par les tares qu'elle inflige aux survivants, elle aboutit à la stérilité et à l'abâtardissement de la race. Elle contrarie donc notre natalité déjà si faible et accroît le déchet humain. Par son ampleur, cette question dépasse les limites de la médecine pour entrer dans le domaine de la sociologie. La lutte contre les maladies vénériennes et contre la syphilis en particulier m'apparaît donc comme le devoir le plus impérieux de ma charge.

Qu'un médecin méconnaisse une dermatose, l'eczéma ou le psoriasis par exemple, l'inconvénient qui résultera de cette ignorance, tout préjudiciable qu'il soit ne nuira qu'à l'individu, il sera sans portée sociale. Mais que ce même médecin rassure à tort un syphilitique, combien désastreuses seront les suites de cette erreur pour son entourage, pour sa descendance ou même pour la collectivité!

Tous ceux qui exercent l'art médical, qu'ils soient médecins, chirurgiens, accoucheurs ou spécialistes, il n'importe, ont donc l'impérieux devoir d'apprendre à reconnaître les multiples aspects sous lesquels la syphilis se dissimule, et tous doivent posséder les techniques propres à la combattre.

Le dispensaire est la véritable école pratique où l'étudiant peut acquérir dans le minimum de temps l'éducation de l'œil et de la main. En une seule matinée, il assiste à de nombreux examens et interrogatoires; il s'exerce, sous le contrôle de moniteurs, à la recherche du tréponème à l'ultra-microscope, aux prises de sang et à la ponction lombaire; il apprend à faire d'une manière irréprochable une injection intraveineuse. Bref, il n'est pas un spectateur distrait et désintéressé, mais un collaborateur actif qui se forme graduellement à la pratique.

Beaucoup d'aides-majors qui sont actuellement attachés aux centres de Dermato-Vénéréologie ont acquis leur instruction technique en quelques semaines au dispensaire Fracastor, annexe de mon service de l'hôpital Broca[1]. Bientôt, ici même, grâce à l'obligeant concours de l'Assistance publique, s'ouvrira un dispensaire où les jeunes générations médicales puiseront les connaissances nécessaires pour combattre le fléau de la syphilis.

1. Il n'est que juste de rappeler la part très grande qui revient à M. Potel, directeur de l'hôpital Broca, dans la fondation de ce dispensaire.

Quand, dans un avenir prochain, le vaste réseau des centres de Dermato-Vénéréologie de l'Armée qui couvrent le territoire passera de la Guerre à l'Intérieur, il faudra qu'il soit desservi par un état-major médical au courant des nouvelles méthodes de cure intensive et rapide de la syphilis. Où les jeunes médecins recevront-ils cette instruction, sinon dans les dispensaires des hôpitaux, et en particulier dans celui qui fonctionnera sous le contrôle de la Faculté? Mettre ces médecins en état de remplir le devoir social qui leur incombe me paraît si urgent, que je consacrerai les leçons du vendredi de cette année scolaire à l'étude du diagnostic et du traitement de la syphilis; j'ai la conviction que mes auditeurs comprendront la noblesse de leur tâche et qu'ils deviendront tous des apôtres de la croisade antivénérienne.

Lourde est la succession qui m'est dévolue en cette heure de tourmente. Les secousses de la grande guerre qui se sont répercutées dans toutes les branches de l'activité nationale ont rendu cette maison déserte. Tous, malades, infirmiers, étudiants, ont couru à la frontière pour défendre la patrie en danger. Mais aujourd'hui l'aurore du jour de la Victoire se lève et bientôt nos jeunes héros rempliront nos services aujourd'hui délaissés. Bientôt les médecins étrangers qui avaient l'habitude d'achever leurs études à Vienne et à Berlin afflueront à Saint-Louis qui reverra les temps heureux où il était une ruche laborieuse et féconde.

Puisse ce vœu s'exaucer dans un avenir prochain!

" L'HÉTÉROGREFFE MORTE "

DANS

LE TRAITEMENT DES PLAIES DES NERFS

Par **L. SENCERT.**

Lorsqu'un nerf périphérique complètement sectionné par un projectile, est abandonné à lui-même, l'évolution normale de la plaie nerveuse aboutit à la formation, au niveau de la surface de section supérieure, d'un *névrome*, au niveau de la surface de section inférieure, d'un *gliome*. Lorsqu'un nerf est incomplètement sectionné, un processus identique se produit pour chacun des fascicules coupés.

Le névrome est constitué par la prolifération des neurites centraux, le gliome par la prolifération des gaines de Schwann. C'est par l'intermédiaire du neurogliome qu'un nerf ou un fascicule nerveux peut se réparer, même s'il existe un petit intervalle entre les deux bouts. Mais, si cet intervalle est considérable, la puissance prolifératrice du névrome ne suffit plus à le faire franchir par les fibres nerveuses néoformées, et il se fait une cicatrice isolée des deux bouts sans régénération du bout inférieur. De cela il résulte que, pour obtenir, avec le maximum de chances, la réparation intégrale d'un nerf coupé, il faut, à une époque aussi proche que possible du moment de la blessure, rapprocher les deux bouts du nerf ou du fascicule nerveux coupé, de manière à mettre le neurogliome dans les meilleures conditions pour effectuer cette réparation. En pratique, il faut faire une suture *névrilemmatique lâche, non serrée*, mettant les fascicules nerveux tout près l'un de l'autre, mais non serrés l'un contre l'autre, afin de ne pas empêcher la formation normale du neurogliome. C'est au cours de l'opération initiale que l'on doit donc en principe effectuer cette suture.

Malheureusement, soit que la blessure nerveuse ait passé inaperçue, soit que la suture faite primitivement ait été compromise par l'infection de la plaie, soit que le projectile ait à ce point détruit le nerf que la suture des deux bouts soit matériellement impossible, un grand nombre de blessures des nerfs continue à suivre une évolution réparatrice indépendante de tout acte chirurgical. Le résultat, c'est la formation d'un neurogliome qui, si les deux bouts sont restés en contact ou tout près l'un de l'autre, peut amener la réparation du nerf, mais qui aboutit, pour peu qu'ils soient séparés l'un de l'autre, à la cicatrisation isolée des deux bouts, avec interposition entre eux d'un tissu fibreux dense, obstacle invincible à la réparation. De cela il résulte que pour obtenir, à ce moment, la réparation du nerf ainsi vicieusement cicatrisé, il faut : 1° réséquer tout le tissu fibreux interposé entre les deux bouts du nerf; 2° réséquer le névrome et le gliome dont la prolifération désordonnée a abouti à une viciation définitive de l'axe des neurites et *ne tenter le rapprochement des bouts nerveux que quand on est sûr de rapprocher d'un bout inférieur perméable un bout supérieur capable de régénération*. Or l'expérience m'a montré que pour réaliser ces conditions, il faut faire des résections très étendues, d'autant plus étendues qu'on opère à une période plus éloignée de la date de la blessure. Dans dix cas consécutifs, j'ai soigneusement réséqué le tractus fibreux intermédiaire, puis le névrome et le gliome, et ne me suis arrêté que quand l'aspect de la surface de section soumise sur place à l'examen d'un neurologiste compétent (en l'espèce, M. Nageotte) apparaissait comme suffisamment rapproché de la normale. Les portions enlevées ont toujours été soigneusement conservées, coupées en série et examinées par M. Nageotte. Les microphotographies en ont été présentées au dernier Congrès de chirurgie. Or, nous n'avons jamais pu conclure à une résection trop étendue; dans plusieurs cas, la résection était, malgré son exagération apparente, à peine suffisante. Je pense donc qu'*il faut se montrer très large dans la résection des extrémités nerveuses à suturer, surtout de l'extrémité supérieure, si on veut avoir un bout supérieur capable de régénération et un bout inférieur perméable aux fascicules régénérés*.

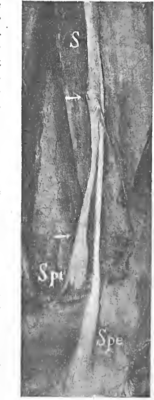


Fig. 1. — Greffe morte de nerf de veau sur le sciatique poplité interne d'un chien, au bout de trois mois. Les flèches indiquent les limites du greffon.

S, tronc ou sciatique; Sfe et Sfi, sciatiques poplités externe et interne. (Photo Nageotte.)

Si on admet ces principes généraux du traitement des plaies des nerfs, on arrive à cette donnée générale que le traitement chirurgical des plaies des nerfs se ramène très souvent, presque toujours, à la question suivante : *Comment peut-on réparer une perte de substance, plus ou moins étendue, d'un nerf périphérique ?*

. . . .

Dans quelques cas et pour certains nerfs on peut, en disséquant assez loin les segments nerveux séparés, leur donner assez de mobilité pour qu'ils puissent être rapprochés. Cette *mobilisation nerveuse*, même combinée à des attitudes appropriées des segments de membres voisins, ne con-

stitue qu'un expédient vraiment précaire. L'emploi abusif des attitudes vicieuses des membres n'est d'ailleurs pas sans danger.

La *suture à distance*, qui consiste à relier les deux bouts du nerf coupé par des fils de catgut très rapprochés, a été peu employée, et il n'existe pas *une seule* observation permettant de la recommander.

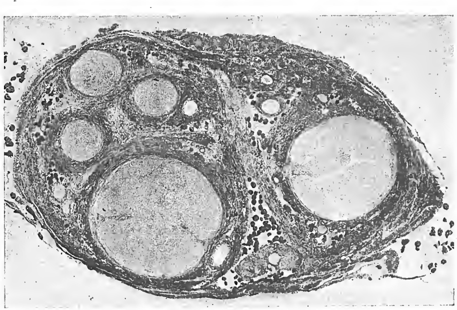


Fig. 2. — Coupe transversale d'une autogreffe vivante placée sur le trajet du sciatique d'un chien, au bout de cent trente-huit jours. On voit la puissante sclérose musculaire qui enserre les fascicules nerveux (Microphoto Nageotte). Le tissu fibreux est coloré en noir dans la préparation.

Il en est de même de *la suture tubulaire de Van Lair*. Un auteur étranger, qui en a récemment étudié les neuf cas connus, conclut qu'il n'existe pas *un seul* résultat positif à l'actif de la suture tubulaire. Qu'elle ait été faite à l'aide de tubes de caoutchouc ou de magnésium, à l'aide de tubes osseux décalcifiés, de trachées de petits animaux ou d'artères durcies dans le formol, elle s'est toujours montrée incapable d'assurer la réparation du nerf. Le très petit espace libre offert au cheminement des jeunes fibres nerveuses est en effet bientôt occupé, même si on l'a primitivement rempli d'agar-agar, par un tissu conjonctif qui met vite obstacle à la progression des neurites, tout comme une cicatrice ordinaire.

La *neuroplastie par dédoublement*, qui consiste à combler la perte de substance par le dédoublement de l'un ou des deux bouts du nerf sectionné, est à peu près universellement condamnée. Les quelques essais de *Duroux* ne sauraient la réhabiliter.

La *neuroplastie par anastomose*, très en faveur chez les Allemands, consiste à emprunter pour la neurotisation du bout inférieur un nerf voisin sur lequel on anastomose latéralement le bout inférieur du nerf coupé. C'est ce qu'a tenté de faire *J.-L. Faure* pour le traitement de la paralysie faciale. On peut anastomoser en même temps le bout supérieur du nerf coupé, latéralement, avec le nerf sain voisin, qui ne doit plus servir alors que de conducteur aux fibrilles nerveuses venues du bout supérieur du nerf blessé. Tout cela manque encore de consécration clinique et ne repose sur aucune expérience histologiquement contrôlée.

La greffe nerveuse constitue la méthode de choix pour réparer les pertes de substance nerveuse.

Suivant que le greffon est emprunté au sujet lui-même, à un autre sujet de même espèce, ou à un sujet d'espèce différente, on dit qu'il s'agit d'une *greffe autoplastique* ou *autogreffe*, d'une *greffe homéoplastique* ou *homéogreffe*, d'une *greffe hétéroplastique* ou *hétérogreffe*.

La *greffe autoplastique* peut être prélevée sur le nerf blessé ou sur un autre nerf. Dans le premier cas elle consiste à prélever, par dédoublement du *bout inférieur*, un segment nerveux d'une longueur égale à la perte de substance à combler, et à suturer ce tronçon aux deux bouts séparés du nerf. Dans le second cas, elle consiste à prélever sur un nerf sensitif, voisin ou éloigné, ou sur un nerf mixte (brachial cutané interne, intercostal, saphènes), un segment de nerf d'une longueur égale à la perte de substance et à l'y transplanter. Préoccupés de mieux assurer la vitalité de ces greffons, *Sicard et Dambrin*[1] ont imaginé de conserver au greffon, qu'il soit pris au nerf lui-même ou à un nerf voisin, un pédicule vasculaire ou même vasculo-musculaire.

La *greffe homéoplastique* peut être prélevée, immédiatement avant la suture nerveuse, sur un membre qu'on vient d'amputer : c'est une *homéogreffe fraîche*; elle peut être prélevée à l'avance sur des membres amputés ou sur des moignons régularisés, et conservée, suivant la méthode de Carrel, dans la vaseline blonde et au froid : c'est une *homéogreffe conservée*.

La *greffe hétéroplastique* consiste à emprunter à un animal, immédiatement avant l'opération, un segment de nerf qu'on transplante d'emblée entre les deux bouts du nerf à réparer.

Quelle est la valeur respective de ces différents procédés de greffe nerveuse ?

Si on s'adresse aux observations publiées, on est bien embarrassé pour répondre. *Ingebrigsten*[2], qui a soumis à une critique sévère les 32 cas de greffes nerveuses publiés jusqu'en 1916, n'en retient que 14 comme ayant quelque valeur au point de vue des résultats éloignés. De ces 14 cas, 3 seulement *semblent* avoir eu un résultat clinique appréciable : 1 cas d'autogreffe, 1 d'homéogreffe, 1 d'hétérogreffe. Un cas unique pour chaque catégorie, c'est bien peu! Depuis cette époque, on a fait en France un nombre important de greffes nerveuses. *Gosset*[3], qui est le premier entré dans cette voie et qui a fait une trentaine d'autogreffes, dit avoir eu des résultats satisfaisants, mais il n'en donne pas le détail et n'en parle pas dans son rapport au Congrès interallié de 1918; les 4 cas qui sont rapportés dans la thèse de son élève *Charrier*[4] sont tous des échecs. Toutefois *Gosset, André Thomas et Lévi-Valensi*[5] ont apporté récemment à la Société de Biologie deux observations de greffes autoplastiques pratiquées sur le cubital et qui auraient donné, au bout de trois ans, une amélioration progressive avec ébauche de réparation sensitive et motrice. *Delagenière*[6] dit qu'il a fait 9 autogreffes avec 3 succès et 6 échecs. Il est regrettable qu'il n'en donne pas les observations. C'est sans doute une d'elles que rapporta *Tinel*[7] à la Société de Neurologie le 7 juin 1917. Les résultats éloignés des 11 autogreffes pratiquées par *Sicard et Dambrin* ne sont pas connus; ceux obtenus par *Dujarier*[8], dans 24 cas d'homéogreffes conservées ne le sont pas davantage; enfin le résultat obtenu par *Le Jemtel*[9] dans sa tentative de greffe hétéroplastique est également inconnu. En somme, à l'heure actuelle, il n'existe pas à ma connaissance, sauf peut-être une, d'*observation clinique détaillée permettant d'établir avec certitude la réparation fonctionnelle d'un nerf après greffe nerveuse.*

En l'absence d'observation clinique, l'expérimentation peut-elle nous renseigner sur la valeur respective des différentes greffes nerveuses ?

Jusqu'à ces derniers temps, la greffe nerveuse expérimentale fut peu étudiée. Quelques années avant la guerre, *Duroux*[10] en avait ébauché l'étude; depuis la guerre, *Pellachia*[11], *Ingebrigsten* ont pratiqué quelques dizaines de greffes nerveuses expérimentales; ce dernier auteur a fait la première étude anatomo-pathologique sérieuse de la question. Les conclusions, un peu vagues, auxquelles il est arrivé sont que les autogreffes et les homéogreffes sont théoriquement capables de réparer une perte de substance nerveuse en conduisant les neurites centrales dans le bout périphérique, tandis que les hétérogreffes seraient vouées à la nécrose et ne pourraient, par suite, véhiculer les neurites.

Avec M. Nageotte, l'expérimentation est entrée dans une voie nouvelle et singulièrement féconde. Cet auteur a eu l'idée d'employer *des greffes hétéroplastiques mortes pour combler les pertes de substance nerveuse.*

Ce n'est pas le hasard qui l'a conduit à étudier la greffe nerveuse morte. De longues et patientes recherches histo-physiologiques ont, en effet, amené cet auteur à une conception des tissus conjonctifs d'une saisissante originalité. Pour lui, et les nombreuses expériences que nous avons faites en collaboration nous ont confirmé, à lui et à moi, la justesse de ces conceptions, les *sub-*

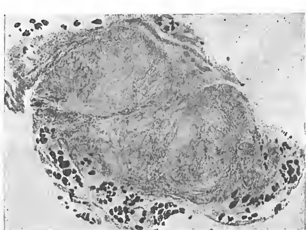


Fig. 3. — Coupe transversale d'une hétérogreffe morte placée sur le sciatique d'un chien. La disposition normale du nerf a été bouleversée, mais il n'y a pas de sclérose (Microphoto Nageotte). Les parties foncées sont du tissu conjonctif, les parties claires sont des tissus nerveux.

1. Sicard et Dambrin. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1916, p. 961.
2. Ingebrigsten. — « Sur la transplantation des nerfs ». *Lyon chirurgical*, 1916, n° 5, p. 828-836.
3. Gosset. — *Revue neurologique*, 1915, p. 1148.
4. Charrier. — « Traitement des plaies du nerf radial ». *Thèse de Paris*, 1918.
5. Gosset, André Thomas et Lévy-Valensi. — « Deux cas de greffe nerveuse chez l'homme avec retour partiel de la sensibilité et de la mobilité ». *Comptes rendus des séances de la Soc. de Biol.*, 6 Juillet 1918.
6. Delagenière. — « Traitement chirurgical des blessures des nerfs... ». *Soc. de Chir.*, 1918, p. 524.
7. Tinel. — « Contribution à l'étude clinique et expérimentale des greffes nerveuses... ». *Revue neurol.*, 1917, p. 497-499.
8. Dujarier. — « Sur 20 cas de greffes homéoplastiques dans les sections nerveuses ». *Soc. de Chir.*, 1918.
9. Le Jemtel. — « Section complète et ancienne du médian et du cubital; greffe nerveuse de sciatique de chien ». *Lyon chir.*, t. XIV, n° 5, suppl., 1917, p. 195-197.
10. Duroux. — « Greffes nerveuses expérimentales ». *Lyon chirurgical*, 1er Novembre 1911.
11. Pellachia. — *La Riforma medica*, 1915, p. 859-60.

…nces conjonctives de l'organisme vivant sont des coagulums inertes formés au contact des éléments …llulaires et leur servant d'habitat. Ceci admis, … on traite un fragment de tissu ou d'organe par

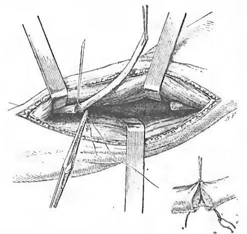


Fig. 4. — Greffe hétéroplastique morte, après résection étendue du nerf. Mise en place du greffon.

… ol, on tue les *éléments cellulaires, mais on ne … fie pas l'appareil conjonctif*. Si on trans… te dans un autre organisme ce greffon mort, …substances conjonctives vont devenir adhé…es aux substances conjonctives dans lesquelles …st placé; puis les fibroblastes venus des par… vivantes voisines vont envahir la greffe et la …peupler en s'établissant dans les espaces laissés …es par la disparition des anciens habitants.

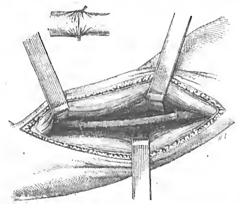


Fig. 5. — Greffe hétéroplastique morte du nerf radial. La greffe est terminée.

Nous avons démontré, M. Nageotte et moi, la réalité de ces processus en étudiant les greffes fonctionnelles de tendons morts et d'artères mortes. Or, en matière de chirurgie nerveuse, que demandons-nous à la greffe? Nous lui demandons uniquement de *placer sur le trajet des jeunes fibres nerveuses issues du névrome supérieur une substance solide qui leur soit perméable et qui, en même temps, ne permette pas au tissu fibreux de s'installer à leur place*. De nombreuses expériences prouvent que la greffe d'un segment de nerf de veau tué dans l'alcool fournit précisément ce greffon idéal. Voici en deux mots l'essence même de ces expériences :

Sur un chien on met à nu le sciatique droit; on en isole un segment de 2 centimètres par deux incisions transversales et on rétablit immédiatement la continuité du nerf par une double suture névrilemmatique. On a fait ainsi une autogreffe idéale. Sur le sciatique gauche, on fait la même opération, mais on enlève le segment nerveux isolé et on le remplace par un segment de sciatique de veau tué dans l'alcool. On a fait ainsi une hétérogreffe morte. Or, les troubles sensitifs, paralytiques et trophiques sont plus marqués et durent plus longtemps du côté de l'autogreffe que du côté de la greffe morte. Si, plusieurs mois après, on sacrifie le chien, on constate que le poids des muscles est plus élevé du côté de la greffe morte que du côté de l'autogreffe, et que la greffe morte ne se reconnaît pour ainsi dire plus, tant elle fait partie du nerf régénéré (fig. 1). Enfin l'examen histologique des deux greffes montre que la greffe morte est meilleure que la greffe vivante. Tandis qu'il y a dans celle-ci beaucoup de tissu fibreux, trace de la réaction inflammatoire primitive, il n'y en a pas dans celle-là d'où toute réaction inflammatoire fut absente (fig. 2 et 3). Répétée un grand nombre de fois, cette expérience a donné des résultats constants. La conclusion formelle de ces recherches est que *la greffe hétéroplastique morte donne expérimentalement des résultats parfaits, supérieurs à tous les autres, dans la reconstitution des nerfs réséqués même très largement.*

Dès le mois de Mars 1918, j'ai transporté cette méthode expérimentale en chirurgie humaine, et j'ai depuis cette époque pratiqué les 15 premières greffes nerveuses mortes chez l'homme.

Matériel. — Les greffons dont je me sers sont des morceaux de nerfs sciatiques de veaux mort-nés de 60 centimètres de longueur. Ces morceaux de nerfs ont été prélevés aseptiquement, plongés dans l'alcool à 70°, puis conservés dans de petits tubes de verre remplis d'alcool à 50° et fermés à la lampe. Au début de l'opération, je fais placer le greffon dans de l'eau stérilisée, afin de le débarrasser de l'alcool qui l'imbibe.

TECHNIQUE OPÉRATOIRE.

1° *Il s'agit d'une plaie fraîche.* — Dans ce cas, la préparation du nerf consiste dans un avivement très simple du bout supérieur et du bout inférieur. Si, les débris effilochés du névrilemme et du nerf ayant été sectionnés nettement, je puis, par une dissection étendue du nerf, rapprocher les deux bouts, je fais une suture névrilemmatique lâche, peu serrée, mettant ces deux bouts en contact l'un de l'autre, sans écrasement ni pression. Si le rapprochement des deux bouts est impossible, je fais d'emblée une greffe nerveuse morte. Entre les deux tranches nerveuses avivées, je place un ou deux segments accolés de nerf sciatique de veau, et je les suture aux deux tranches par un ou deux points supérieurs, un ou deux points inférieurs. Il est presque toujours impossible de faire, du côté du greffon, une suture névrilemmatique; l'aiguille doit passer à travers les fascicules périphériques du tronçon nerveux. Il est inutile de dire qu'il faut employer des aiguilles et du fil très fins.

2° *Il s'agit d'une plaie ancienne.* — Plusieurs cas peuvent se présenter.

A. *Le nerf a été complètement coupé.* — Dans ce cas on tombe sur le bout supérieur renflé en un névrome qui se perd dans une gangue fibreuse cicatricielle allant jusqu'au gliome inférieur. Je résèque d'abord tout le tissu fibreux intermédiaire au névrome et au gliome; puis je coupe transversalement le bout supérieur immédiatement au-dessus du névrome. Le segment réséqué est confié immédiatement à un anatomo-pathologiste compétent qui en pratique l'examen macroscopique et loupique. Tant que ce collaborateur

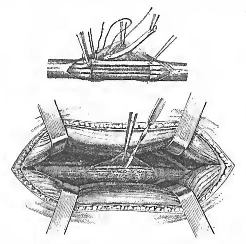


Fig. 6. — Greffe fasciculaire de sciatique. Dissection des fascicules nerveux coupés.

ne m'a pas dit : « Le bout supérieur est bon », je résèque de plus en plus haut par tranches successives de 2 millimètres environ. Quand le bout supérieur est considéré comme bon, j'avive le bout inférieur jusqu'à ce qu'il soit lui aussi considéré comme bon, c'est-à-dire perméable. A ce moment je place entre les deux tranches de section, qui peuvent être éloignées de 8, 10, 13 centimètres, un ou deux ou plusieurs greffons de

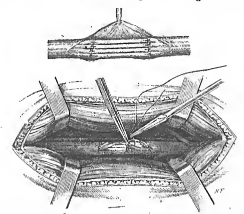


Fig. 7. — Greffe fasciculaire du sciatique. L'opération est terminée.

sciatique de veau, sortis des tubes. Je les fixe comme je l'indiquais plus haut, et je ferme la plaie sans drainage (fig. 4 et 5).

B. *Le nerf n'a pas été complètement coupé.* — Il a subi une encoche, un sillon, une perforation, en somme une section partielle. On trouve à l'opération une augmentation de volume latérale ou axiale du nerf, une adhérence du névrilemme et du nerf au tissu cicatriciel voisin, une induration au toucher qui tranche avec la souplesse des parties saines voisines. Je commence par libérer le nerf du tissu de cicatrice qui l'enserre. Puis je cherche à voir s'il s'agit d'une induration centrale, suite d'une perforation, ou latérale, suite d'une encoche. J'incise alors le névrilemme au-dessus de la lésion et je le suis jusqu'à la lésion. A ce niveau, j'incise longitudinalement le nerf sur le tissu dur (fig. 6). Par cette incision longitudinale j'arrive vite sur les fascicules nerveux sains sous-jacents aux fascicules durs. Ces fascicules sains se laissent facilement séparer du tissu dur sus-jacent. Soulevant alors le tissu dur, je le vois se continuer avec les fascicules nerveux sains au-dessus et au-dessous du point blessé. Allant alors des parties saines vers les parties malades, je résèque finement les fascicules blessés, et, quand j'ai fait la même dissection en partant des fascicules sains du bout inférieur, je suis en

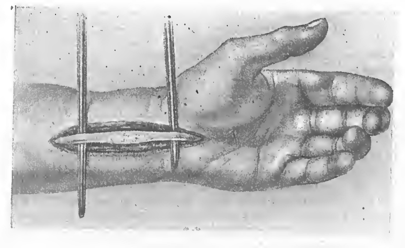


Fig. 8. — Nerf médian découvert le 1er Octobre 1918, après avoir subi le 16 Juillet 1918 une greffe de 3 cm. de sciatique de veau. La continuité anatomique du nerf est complètement rétablie sans tissu de cicatrice. (Dessin exécuté d'après nature pendant l'opération.)

possession de 3, 4, 5 cordons durs, fibreux, unissant, ou plutôt séparant les bouts centraux et les bouts périphériques des fascicules coupés. Chacun de ces fascicules se présente comme un nerf qui a été complètement coupé; il a un névrome supérieur, un gliome inférieur, un tractus fibreux intermédiaire. Je résèque alors, comme s'il s'agissait d'un nerf total, le tractus fibreux, le névrome et le gliome, et, quand la préparation est terminée, je suis en présence de 3, 4 ou 5 fascicules nerveux à qui il manque 1, 2 ou 3 centimètres, reposant sur un autre groupe de fascicules non touchés. Entre les deux bouts de chacun de ces fascicules, je place une greffe de sciatique de veau, que je fixe toujours par le même procédé, et je termine en reconstituant par-dessus, du mieux que je peux, le névrilemme incisé (fig. 7).

Par comparaison à la *greffe nerveuse totale*, j'ai réalisé ainsi une *greffe nerveuse fasciculaire*.

⁂

J'ai pratiqué actuellement quinze greffes nerveuses mortes. Les 8 premières observations détaillées en seront prochainement publiées dans les comptes rendus du Congrès de Chirurgie de 1918. La première remonte au 14 Mars 1918. C'est dire qu'il est encore trop tôt pour pouvoir juger de leurs résultats fonctionnels. Toutefois, je possède déjà maintenant pour trois de mes opérés des documents d'ordre anatomique et clinique du plus haut intérêt. Pour l'un, il s'agit d'une réparation morphologique du nerf opératoirement constatée; pour les deux autres, il s'agit d'un début de restauration fonctionnelle cliniquement constaté.

Il s'agit, dans le premier cas, d'une blessure fraîche du nerf médian opérée dans mon service du Val-de-Grâce le 16 Juillet 1918. Une greffe de sciatique de veau de 3 centimètres de longueur fut placé entre les deux bouts avivés du médian à la partie inférieure de l'avant-bras. Le 1er Octobre cet homme fut opéré de nouveau en vue de libérer la cicatrice cutanée adhérente. On constata au cours de l'opération qu'il n'y avait plus de trace de solution de continuité du médian; la greffe faisait absolument corps avec le nerf et il était impossible de dire avec certitude quelles étaient ses limites (fig. 8). La palpation du nerf montrait une égalité de consistance qui ne permettait pas de déceler le moindre tissu de cicatrice sur le trajet du nerf.

Il s'agit dans le deuxième cas d'une blessure ancienne du cubital avec perte de substance étendue du nerf. Le 27 mars 1918, je fis une greffe de sciatique de veau de 13 centimètres de longueur. Or le dernier examen neurologique pratiqué le 15 octobre 1918 par le Dr Delille signale un début de restauration fonctionnelle du nerf (réapparition de la sensibilité dans le territoire du cubital jusque-là anesthésié, fourmillements par esthésies et surtout réapparition de la contractibilité du cubital antérieur).

Dans le troisième cas, il s'agit d'une blessure fraîche du médian dans l'aisselle; greffe de 5 cm. de sciatique de veau, le 28 Mai 1918. Il y a aujourd'hui une ébauche nette de restauration motrice et sensitive du nerf.

Je pense qu'un prochain avenir nous renseignera définitivement sur la valeur de l'hétérogreffe nerveuse morte en chirurgie humaine.

LE PHÉNOMÈNE DE LA "CONTRACTION PARADOXALE" AUX COURANTS FARADIQUES DANS CERTAINES AFFECTIONS ORGANIQUES DU SYSTÈME NERVEUX

Par **RICARDO GOMEZ PALMES** et **Alfred HANNS**.

Il existe de nombreux procédés d'examen électrique; il pourrait donc paraître peu utile d'en proposer un nouveau, mais la simplicité de la recherche du phénomène que nous appelons la contraction paradoxale nous a engagés à le faire connaître; nous croyons d'ailleurs qu'il peut être très utile de le rechercher dans beaucoup de cas.

L'examen par le courant faradique tétanisant peut se pratiquer en plaçant les pôles, positif et négatif, en deux points, dont l'un, le point moteur, du muscle que l'on étudie : on concentre ainsi sur une zone restreinte, à l'exclusion des autres, l'action du courant. C'est là méthode bipolaire. Mais on peut aussi procéder autrement et, pour obtenir un courant exerçant son effet sur une zone plus étendue, poser une des électrodes sur la région médiane du corps et très loin de la région à examiner, l'autre électrode étant placée au niveau de cette dernière. Au lieu de ne traverser qu'un muscle ou un groupe de muscles, le courant diffuse à travers tout un membre pour se rendre d'une électrode à l'autre; bien entendu, l'action du courant est toujours plus énergique sur le ou sur les muscles situés au contact de la seconde électrode; mais simultanément, d'autres muscles ont reçu, à cause de la diffusion, une excitation plus légère et peuvent, dans certaines circonstances, réagir. Cela se produit, par exemple, lorsque les muscles sur lesquels est placée l'électrode unique sont inexcitables. Dans ce cas, les antagonistes se contractent et produisent un mouvement exactement opposé à celui qu'auraient amené les muscles paralysés. Ce phénomène, connu depuis longtemps, est sans intérêt quand on l'obtient déjà par l'excitation bipolaire. Mais il est d'autres cas où la contraction paradoxale ne se produit pas lorsqu'on emploie la méthode bipolaire, et où elle est au contraire très caractérisée avec la méthode unipolaire; sur ces faits seulement porte notre étude.

C'est sur eux que M. Babinski a attiré l'attention il y a trois ans[1] (la contraction paradoxale n'ayant été notée jusqu'alors que dans des cas de paralysie avec inexcitabilité complète ou hypoexcitabilité marquée, et son intérêt ayant, dans ces conditions, passé jusqu'alors inaperçu).

Il s'agit de malades chez qui l'électrisation bipolaire d'un muscle ou d'un groupe de muscles donne une contraction normale ou voisine de la normale, se traduisant par un mouvement déterminé; l'électrisation unipolaire fait également contracter ce ou ces muscles, mais diffusant sur les antagonistes, produit chez eux aussi une contraction. Cette contraction, l'emportant sur celle des premiers muscles, détermine l'apparition d'un mouvement exactement inverse du premier. Par exemple, si l'on faradise par la méthode bipolaire les muscles de la face antérieure de l'avant-bras dans certains cas de lésion du médian (avec un pôle au voisinage du pli du coude, l'autre au-dessus du poignet), on pourra produire une flexion de la main et des doigts; mais par la faradisation unipolaire (un pôle étant placé à la nuque, l'autre au poignet) on obtiendra une extension de la main; c'est le phénomène de *l'extension paradoxale de la main*. Inversement, dans d'autres cas (lésion du radial par exemple), alors que la faradisation bipolaire de la face postérieure de l'avant-bras peut donner de l'extension de la main et des doigts, la faradisation unipolaire produira la flexion de ceux-ci; c'est le phénomène de la *flexion paradoxale de la main*.



La recherche du phénomène que nous étudions n'est pas difficile, mais il importe, pour que le symptôme ait réellement de la valeur et n'induise pas à de fausses conclusions, que le médecin observe minutieusement un certain nombre de précautions. Prenons comme exemple un cas particulier, celui de la « flexion paradoxale de la main », l'un des plus fréquemment rencontrés en neurologie de guerre. Il se produit par l'électrisation des extenseurs à la face dorsale de l'avant-bras.

Après qu'on a vérifié la contractilité des muscles extenseurs de la main et des doigts au courant faradique bipolaire, on règle l'appareil de façon à obtenir un courant tétanisant; puis on place une électrode à la nuque du sujet; l'autre est appliquée près du poignet à la face dorsale de l'avant-bras maintenu dans la position horizontale.

Au moment du passage du courant, on voit la main, au lieu de se soulever au-dessus du plan de l'avant-bras comme avec le courant bipolaire, se fléchir plus ou moins fortement; les doigts parfois se fléchissent également; dans certains cas, au contraire, ils ne participent pas au mouvement de la main, mais se redressent avec une énergie variable, soit ensemble, soit isolément; il arrive assez souvent que les troisième et quatrième doigts se redressent et les deuxième et cinquième se fléchissent avec la main, « faisant les cornes ». Ce sont des petites variantes du phénomène, qu'on peut noter, mais qui n'en changent pas la signification.

Il faut se mettre à l'abri de quelques causes d'erreurs. Tout d'abord, le point où sera appliqué le pôle excitateur sur l'avant-bras devra être exactement précisé. Nous avons dit qu'on pouvait le placer à la face dorsale du poignet. Très souvent, en effet, à ce niveau, le courant faradique tétanisant produit une flexion du côté malade et une extension du côté sain; mais dans ces conditions il arrive quelquefois que la flexion apparaisse également sur le membre sain. On peut trouver en effet chez un sujet normal un développement plus grand des fléchisseurs que des extenseurs; la contraction des fléchisseurs, bien que n'étant provoquée que par le courant diffusé de la partie postérieure à la partie antérieure de l'avant-bras, pourra alors l'emporter sur la contraction des extenseurs, et l'on verra se produire une flexion de la main. C'est au poignet que la diffusion du courant se fait au maximum; aussi aura-t-on d'autant moins de chances d'observer la flexion paradoxale chez des sujets normaux que l'on s'éloignera davantage du poignet en se rapprochant de la portion renflée des muscles. Plus le courant agira directement sur les extenseurs, et moins il diffusera sur les fléchisseurs.

En somme, le phénomène de la flexion ne mérite réellement le nom de *paradoxal* que s'il apparaît par application du pôle au voisinage des points moteurs et près de l'insertion charnue des extenseurs.

Et cependant, cette façon rigoureuse d'envisager les faits serait trop exclusive; car dans la plupart des cas, même au voisinage du poignet, la flexion par excitation unipolaire des extenseurs est pathologique. A condition de bien l'observer et de se mettre à l'abri des causes d'erreur, ce signe garde toute sa valeur, quel que soit le point d'application du pôle.

Nous localiserons donc bien exactement les points où nous obtiendrons la contraction paradoxale : si elle se produit par l'excitation des masses musculaires au voisinage de leur point moteur, le caractère anormal du phénomène ne fera aucun doute. Hâtons-nous de remarquer que le fait est assez rare et qu'il ne se produit que dans des cas de lésions nerveuses périphériques de moyenne intensité.

Plus fréquemment la flexion apparaîtra à la

1. J. Babinski. — « De l'extension paradoxale de la main provoquée par la faradisation unipolaire de la partie antéro-inférieure de l'avant-bras, « présentation de malade » et « de la flexion paradoxale de la main provoquée par la faradisation unipolaire de la partie postéro-supérieure de l'avant-bras, présentation de malade ». *Soc. de Neurologie*, 1er Juillet 1915.

partie moyenne de la face dorsale de l'avant-bras; ici encore, son caractère atypique sera indiscutable, car, sur un bras normal, l'excitation de cette région donne toujours de l'extension; c'est dans les paralysies périphériques légères ou les paralysies d'origine centrale que le phénomène se montrera en cette région.

Dans d'autres cas enfin, ce ne sera que très près du poignet, au niveau des tendons, que le phénomène se produira, ceci, notamment, comme nous le verrons, dans certains cas de troubles réflexes. Rappelons encore une fois qu'ici il faudra être très prudent, puisque l'on peut obtenir, quelquefois, au voisinage du poignet, de la flexion chez des sujets sains. Mais alors le phénomène est symétrique[1]. Plaçons donc le tampon sur des points exactement symétriques de chaque membre supérieur; si nous voyons du côté sain une extension de la main bien caractérisée, et de l'autre une flexion complète, le contraste entre les deux mouvements diamétralement opposés permet de conclure à l'existence, du côté lésé, du phénomène de la flexion paradoxale.

Des courants trop intenses peuvent faire apparaître des contractions paradoxales chez des sujets normaux, surtout quand on s'éloigne du point moteur. Il ne faudra donc employer que des courants de moyenne intensité: telle est la seconde précaution essentielle à observer.

Le pôle à placer sur l'avant-bras peut enfin varier : généralement le phénomène de la flexion paradoxale se produit mieux quand c'est le pôle positif qui est appliqué sur l'avant-bras.

La position de la main a également son importance : il ne faut pas qu'elle soit trop fléchie au moment de la faradisation, sans quoi celle-ci amènerait une hyperflexion même dans un membre normal; il ne faut pas qu'elle soit non plus déjà relevée avant le passage du courant, car il se produirait de l'extension, même dans le membre malade; il faut donc placer la main dans une situation intermédiaire, c'est-à-dire en légère flexion sans raideur.

Enfin, même toutes ces précautions étant prises : position du tampon, nature des pôles, intensité modérée du courant, attitude préalable de la main, on ne tiendra compte des résultats que lorsqu'ils seront très nets.



Ces cas ne sont pas absolument courants; il faut, pour qu'ils se produisent, des circonstances spéciales que M. Babinski avait bien mises en lumière. Il avait montré que le phénomène dont il rapportait des cas était dû, d'une part, à la subexcitabilité de certains muscles, rendant plus apparente l'action de leurs antagonistes; d'autre part, à la plus grande diffusion du courant excitateur grâce à la technique employée. Les cas où se produisait étaient donc ceux où un nerf et les muscles qu'il innerve, ayant conservé leur excitabilité faradique, avaient subi un trouble rendant prédominante l'action des autres nerfs et muscles du membre.

Dans les cas que M. Babinski avait présentés à la Société de Neurologie le 1er Juillet 1915, il s'agissait de lésions légères des nerfs médian ou radial; mais depuis, la contraction paradoxale a été retrouvée dans un certain nombre de cas assez différents, qui donnent peut-être au phénomène une signification encore plus étendue.

Le phénomène de la contraction paradoxale peut se rencontrer dans 3 groupes de faits :

1° Dans les *lésions nerveuses périphériques*, où il pourra constituer un signe très apparent d'une lésion légère ou en voie de guérison, dans des cas où la contraction faradique bipolaire sera presque normale. Dans une lésion du N. radial, par exemple, on obtiendra la flexion paradoxale de la main par excitation de la face dorsale du poignet et parfois même en plaçant un tampon à un niveau plus élevé; dans une lésion du sciatique poplité externe, on provoquera par la tétanisation unipolaire de l'adduction pour les péroniers, et de la flexion des orteils pour le pédieux; dans une névrite sciatique on aura de la flexion paradoxale du pied par tétanisation unipolaire du tendon d'Achille, même alors que tout autre signe objectif de cette lésion fera défaut. Vincenzo Neri avait signalé déjà, parmi les petits signes électriques de la sciatique, le phénomène de l'*adduction paradoxale du pied* par excitation des péroniers (*La Presse Médicale*, 9 Août 1917, p. 466).

2° Dans certains cas de lésions centrales[2]. Nous avons trouvé, par exemple, dans une poliomyélite lombo-sacrée presque guérie, alors que la contractibilité faradique bipolaire était à peine troublée, de la flexion du pied avec le pôle + sur le tendon d'Achille, et de l'adduction avec le pôle + sur le péronier-latéral; dans un cas de lésion cérébrale par blessure où ne subsistaient que des symptômes extrêmement légers d'hémiplégie avec réflexes et motilité normales, mais légère hypotonie du poignet, nous avons constaté de la flexion paradoxale de la main; également, dans une ancienne hémiplégie infantile très légère avec paralysie psychique récente surajoutée.

3° Dans les *troubles réflexes* la contraction paradoxale peut être due à la participation de lésions légères de certains nerfs. Il existe alors des troubles des réactions électriques caractéristiques de l'atteinte du nerf. Mais souvent cette association est absente[3]. Faut-il alors incriminer une lésion portant sur un tronc nerveux déterminé, et révélée uniquement par l'exploration unipolaire ou invoquer une autre cause du phénomène, comme dans les affections d'origine centrale ?

Il existe, dans les troubles réflexes, certaines modifications des réactions électriques, légères d'ailleurs et qui ne correspondent pas au territoire musculaire d'un nerf moteur. La flexion ou l'extension paradoxales observées chez ces sujets ne doivent donc pas être attribuées à une lésion de filets nerveux; il en est de même, nous l'avons vu, dans les cas de lésion encéphalique. C'est donc qu'il y a vraisemblablement à mettre en cause dans les deux groupes d'affection, paralysie d'origine centrale et troubles d'ordre réflexe, l'action d'un autre facteur. Il paraît évident qu'il existe dans les deux cas une perturbation du fonctionnement des centres cérébraux ou médullaires.

On peut remarquer que, chez les malades atteints de troubles réflexes comme dans certaines lésions centrales, les muscles donnant le phénomène de la contraction paradoxale présentent souvent une grande hypotonie : il y a rupture de l'équilibre de tonus. Les muscles en hypotonie se contracteront moins énergiquement que leurs antagonistes sous l'influence du courant unipolaire, d'où le mouvement paradoxal.



Le signe de la contraction paradoxale par tétanisation unipolaire peut donc se rencontrer, nous l'avons vu, dans trois groupes de faits : lésion des nerfs périphériques, lésions centrales, troubles réflexes.

Le phénomène subsiste pendant le sommeil chloroformique, ce qui permet d'écarter toute idée d'une intervention de la volonté (Babinski).

Ce trouble nous a paru d'ailleurs faire toujours défaut dans les cas où la nature purement psychique des troubles de la motilité était incontestable.

Il dénote l'existence d'une perturbation organique ou physiopathique et il peut avoir par conséquent une certaine valeur clinique. Mais encore une fois, comme il est d'une appréciation un peu délicate, il ne faut en tenir compte que dans les cas nets, en faisant toujours la comparaison avec le côté sain.

A PROPOS DE

L'« ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE »

Par M. CHARTIER
Médecin-chef
du Sous-Centre neurologique de Grenoble.

Dans la séance de la Société médicale des Hôpitaux du 22 Mars 1918, M. Netter a décrit et individualisé, sous le nom d' « encéphalite léthargique », une « affection dont le virus a une prédisposition particulière pour les centres nerveux ». Dans un récent article de *La Presse Médicale* (23 Septembre 1918), M. P. Sainton a clairement exposé la symptomatologie de cette maladie d'allure épidémique, dont la nature prête d'ailleurs à discussion.

Les symptômes essentiels de cette variété d'encéphalite sont : la somnolence, les paralysies des nerfs du mésocéphale, l'état infectieux fébrile. M. Sainton signale qu'elle peut être confondue, au début, avec les infections typhoïde et paratyphoïde, la pneumonie, la tuberculose aiguë, et, plus tard, avec la méningite cérébro-spinale et la poliomyélite.

Mais il nous semble que, dans cette étude clinique, l'auteur ne met pas suffisamment en évidence les caractères différentiels qui permettent de distinguer « l'encéphalite léthargique » de toutes les autres variétés d'encéphalite aiguë ou subaiguë. Or, ce diagnostic différentiel nous paraît d'autant plus nécessaire à établir que, à la lecture des observations d' « encéphalite léthargique » qui ont été publiées par divers auteurs — et en assez grand nombre déjà — depuis Mars 1918, il nous a semblé que l'on avait eu quelque tendance à ranger sous cette dénomination nouvelle des formes d'encéphalite diverses et déjà connues.

Nous n'avons pas encore constaté de cas d' « encéphalite léthargique ». Par contre, depuis 1905, nous avons observé un certain nombre d'encéphalites chez le vieillard, chez l'adulte et chez l'enfant[4]; et, pendant la guerre, nous avons vu au Centre neurologique de la XIVe région 7 nouveaux cas, que nous avons cru pouvoir ranger dans les cadres de l'encéphalite aiguë hémorragique et dégénérative, telle qu'elle est décrite en France, surtout depuis 1904-1907.

Nous ne croyons pas utile de rapporter ici ces observations, que nous avons présentées à la Société médico-militaire de Grenoble, en Juin 1918.

En prenant comme base la description nosographique de notre maître F. Raymond[5], ces 7 cas pourraient être ainsi étiquetés :

a) *Formes cliniquement secondaires* :

1° A une infection intestinale paratyphoïde; début apoplectiforme; forme cérébrale en foyer (hémiplégie et aphasie persistantes);

2° A une pneumonie; début délirant; forme cérébrale en foyer (hémiplégie persistante);

1. Il y a cependant, parfois, de légères asymétries dans la façon dont les muscles des avant-bras réagissent, et il peut exister d'un côté des « flexions paradoxales » chez des sujets normaux, l'autre côté donnant une extension, les deux tampons étant placés au même point; mais le phénomène n'est jamais aussi marqué que dans les cas pathologiques que nous avons en vue, où le signe est très net.

2. Tout récemment, Vincenzo Neri a étudié les signes électriques des lésions du faisceau pyramidal et a décrit chez les hémiplégiques des anomalies de contraction voisines des phénomènes que nous étudions; en plongeant les deux mains d'un malade dans un bain où passe un courant faradique, la main et les doigts se fléchissent du côté sain et s'étendent du côté malade. — VINCENZO NERI. « Segni elettrici di lesioni del fascio piramidale ». Communicat. faite à la Soc. Méd. chir. de Bologne *Adunanza scientifica*, 13 Aprile 1917, Licinio Cappelli, editore, Bologna.

3. BABINSKI et FROMENT. — « Pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe ». 2e édition, 1918, p. 136.

4. M. CHARTIER. — « L'encéphalite aiguë non suppurée », *Thèse de Paris*, 1907.

5. F. RAYMOND. — « L'encéphalite aiguë et subaiguë, hémorragique, diapédétique et dégénérative, d'origine toxi-infectieuse ». *Etudes de pathologie nerveuse*, 1910, Delarue, éd., 2e partie, chap. II, p. 205-258.

3° A une grippe broncho-pulmonaire; forme poliencéphalomyélitique (parésie et ataxie généralisées, troubles bulbaires, troubles sphinctériens; reliquats ataxo-spasmodiques).

b) *Formes cliniquement primitives* :

4° Début infectieux apoplectiforme; forme encéphalique diffuse (tétraplégie, puis hémiplégie droite avec participation de la face, ophtalmoplégie, troubles de la déglutition et du pouls; guérison sans reliquats);

5° Début pseudo-méningitique avec somnolence; forme cérébrale en foyer (reliquats d'hémiplégie spasmodique);

6° Début pseudo-méningitique; forme cérébelleuse (syndrome hémi-cérébelleux persistant);

7° Début confusionnel; forme cérébrale à évolution subaiguë (hémiplégie droite et aphasie; mort).

Plusieurs autres de nos observations, chez des soldats, peuvent encore être considérées comme des faits d'encéphalite; mais nous n'avons examiné ces malades qu'à une époque éloignée du début de l'affection.

***

Si l'encéphalite léthargique doit, comme le pense M. Netter, prendre place comme affection autonome à côté des variétés d'encéphalite déjà décrites, il serait important de fixer nettement les limites et les caractères différentiels de cette maladie.

Il est évident qu'on ne rangera pas sous cette appellation les cas d'encéphalite évoluant au cours ou pendant la défervescence de maladies infectieuses déterminées. Mais, à moins qu'on ne désigne sous le nom « d'encéphalite léthargique » tous les cas d'encéphalite cliniquement primitive, il reste à connaître sur quels caractères différentiels on se basera pour distinguer la variété décrite par M. Netter.

La ponction lombaire, dans l'encéphalite léthargique, donne un liquide clair, pauvre en albumine et en éléments lymphocytaires, et ne cultivant pas. Or, ces mêmes caractères du L. C. R. se retrouvent d'une façon générale dans presque toutes les encéphalites.

L'évolution en est variable : aiguë ou subaiguë; elle ne peut, de la sorte, fournir un élément de diagnostic différentiel.

L'association de deux symptômes cardinaux : somnolence et paralysies des nerfs du mésocéphale, est donc, d'après la description de M. Sainton, le caractère vraiment essentiel de la maladie.

Remarquons que la constatation d'un seul de ces deux symptômes ne serait pas suffisante pour distinguer une forme spéciale d'encéphalite. La paralysie des nerfs du mésocéphale appartient en effet à la poliencéphalite supérieure de Wernicke; et la somnolence est fréquemment observée dans les diverses variétés d'encéphalite. Dans notre thèse sur « l'encéphalite aiguë non suppurée », nous notions que « la phase initiale peut se traduire sous la forme d'une somnolence tenace et progressive ».

Il y aurait donc lieu de séparer de « l'encéphalite léthargique », si l'on veut conserver à cette affection toute sa valeur nosographique, les différentes formes cliniques de l'encéphalite aiguë dans lesquelles on ne constate pas cette association symptomatique.

Considérés au point de vue clinique, les différents cas d'encéphalite aiguë peuvent être classés selon leurs modalités de début : début par symptômes d'excitation psychique ou d'irritation des zones motrices, début pseudo-méningitique, début léthargique, début apoplectiforme, début confusionnel, etc.

A un stade plus avancé de l'évolution des encéphalites, la forme clinique est mieux définie par la localisation des manifestations nerveuses prédominantes : forme cérébrale, forme mésencéphalique (poliencéphalite supérieure aiguë hémorragique de Wernicke), forme bulbo-protubérantielle (myélite bulbaire aiguë de Leyden), forme cérébelleuse, formes encéphaliques diffuses, traduisant l'étendue des lésions sur plusieurs segments de l'encéphale, et formes encéphalomyélitiques.

A côté de ces types cliniques à symptômes de localisation plus ou moins nettement marqués, on observe d'autres formes d'encéphalite, répondant plus spécialement à des processus diffus dégénératifs, avec minimum de réaction vasculo-interstitielle : formes psychiques (délire aigu), chorée grave, ataxie aiguë cérébrale.

A cette division purement clinique des diverses formes d'encéphalites, il serait sans doute préférable de substituer une classification anatomo-pathologique ou étiologique.

Mais, d'une part, il est souvent impossible de discerner, au cours même de l'affection, si le substratum lésionnel est une encéphalite hémorragique avec foyers de ramollissement, une encéphalite avec réaction vasculo-interstitielle sans thromboses ni hémorragies, ou une encéphalite diffuse et seulement dégénérative. Et c'est pourquoi le pronostic, au point de vue des reliquats ultérieurs, reste en général incertain : guérison complète sans reliquats (cas n° 4), hémiplégies spasmodiques persistantes (cas n°s 1, 2, 5), reliquats ataxo-spasmodiques (cas n° 3), hémiplégie cérébelleuse (cas n° 6).

D'autre part, il n'a pas été possible, jusqu'ici, d'établir de relations certaines entre la forme clinique de l'encéphalite et la notion causale.

Ce qui caractériserait, semble-t-il, la variété d'encéphalite décrite par M. Netter, ce serait l'existence d'une telle relation. Il est donc de toute nécessité de bien séparer de l' « encéphalite léthargique » tous les cas d'encéphalite qui ne présentent pas les caractères essentiels de celle-ci.

Cette distinction est d'autant plus nécessaire que la nature même de l'encéphalite léthargique prête encore à discussion. S'agit-il, comme l'admet M. Netter, d'une affection autonome ? S'agit-il d'une variété symptomatique d'une infe[illegible]nérale telle que l'influenza? M. Sainton [illegible] cette dernière hypothèse.

Déjà, en 1892, Leichtenstein, en intro[illegible] dans la nosologie le terme d' « encéphali[illegible] hémorragique », avait remarqué, ainsi d[illegible] que Strümpell l'avait antérieurement noté [illegible]quence de son origine grippale. Et F. Ra[illegible] signale qu' « on a souvent observé, au [illegible] d'épidémies de grippe, à côté de sujets [illegible] de complications nerveuses, certains suj[illegible] présentaient *d'emblée* des symptômes d'encéphalite aiguë, avec des signes d'infection grippale ».

MOUVEMENT MÉDICAL

L'APPAREIL CIRCULATOIRE DANS L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE

Dans la séance que la Société de Biologie vient de consacrer à l'étude du choc, le rapporteur W. B. Cannon[1] et à sa suite différents auteurs[2] ont insisté sur les inconvénients de l'emploi, pour les sujets en état de choc, du chloroforme ou de l'éther, ces deux anesthésiques aggravant une hypotension déjà existante. De ces observations de guerre il faut rapprocher les troubles observés depuis longtemps par les chirurgiens à la suite d'administration de chloroforme ou d'éther à des sujets anémiés par une forte hémorragie ou hypotendus du fait d'une lésion cardiaque. La clinique nous montre ainsi l'existence de perturbations sérieuses dans la mécanique circulatoire, au cours de certaines anesthésies générales; l'expérimentation confirme ces troubles et permet de les analyser.

Envisagés au point de vue de leur action sur l'appareil cardio-vasculaire, tous les anesthésiques généraux ne sauraient être réunis dans un même groupe. Nous envisagerons d'abord les deux anesthésiques courants, le chloroforme et l'éther et nous étudierons leur action sur le cœur, la circulation générale et la circulation pulmonaire.

Le cœur est sensible au chloroforme et à l'éther. Dans l'expérience classique du cœur perfusé, il suffit d'ajouter au sérum circulant quelques gouttes de l'un ou l'autre de ces anesthésiques pour amener un arrêt des contractions cardiaques. Sur le sujet vivant ces deux anesthésiques peuvent modifier le fonctionnement du cœur par trois mécanismes différents : par action réflexe, par action toxique, par action asphyxique. Des données récentes dans le domaine de la médecine expérimentale éclairent ses notions déjà anciennes.

1° *Action réflexe.* — Dans ses leçons de pathologie expérimentale le professeur H. Roger[3] insiste sur ces faits : « en projetant des vapeurs irritantes sur un point quelconque de la muqueuse des voies aériennes, depuis les fosses nasales jusqu'aux ramifications bronchiques, on observe un grand nombre de réflexes : les uns sont caractérisés par une modification du rythme respiratoire et méritent le nom de pnéo-pnéiques : les autres portent sur l'appareil circulatoire et peuvent être réunis sous le nom de pnéo-cardiaques ». Par excitation de la muqueuse naso-laryngée, les vapeurs de chloroforme et d'éther, lors des premières inhalations, engendrent ces réflexes; les modifications respiratoires consistent en un ralentissement ou en un arrêt momentané de la respiration; quant à la circulation, elle subit des modifications dont il nous faut étudier et la nature et le mécanisme.

Le cœur présente un ralentissement, souvent même un arrêt passager qui est sous la dépendance des nerfs pneumo-gastriques puisqu'on ne l'observe pas en expérimentant sur un animal qui a subi la vagotomie double.

Quant à la tension artérielle, elle baisse lors du ralentissement cardiaque, mais à cette hypotension primitive fait suite une hypertension sanguine qui peut être singulièrement marquée. G. Desoubry et H. Magne[4] (d'Alfort) ont longuement étudié cette hypertension, d'origine naso-laryngée et l'expliquent par une vaso-constriction ayant son siège dans le territoire splanchnique, l'expérience montrant la disparition du phénomène après section de la moelle dorsale ou celle des deux splanchniques.

Telles sont les modifications cardio-vasculaires que peut déterminer, par voie réflexe, l'inhalation de chloroforme ou d'éther. Que peut la thérapeutique contre ces modifications ?

L'expérience montre que l'excitation nasale par vapeurs irritantes chez un lapin n'arrête pas

1. W. B. Cannon (U. S. army). — « A basis for discussion of traumatic shock ». *C. R. de la Société de Biologie*, t. LXXXI, n° 17, séance du 19 Octobre 1918, p. 850.

2. Manine. — « A propos de l'anesthésie des blessés de guerre en état de choc. Un cas de syncope cardiaque mortelle ». *Id.*, p. 896. — W. Mestrezat. « Recherches sur le métabolisme des organismes en état de shock et observations sur la sensibilité particulière aux anesthésiques des sujets shockés ». *Id.*, p. 888.

3. H. Roger. — « Les réflexes pnéo-pnéiques et pnéo-cardiaques ». *La Presse Médicale*, 5 Février 1917, n° 8, p. 73.

4. G. Desoubry et H. Magne. — « Nouvelles expériences concernant la syncope primaire laryngo-réflexe au début de l'anesthésie ». *Mémoires de la Société de thérapeutique*, séance du 13 Mai 1914, p. 252.

le cœur, si l'on a fait un certain temps auparavant une injection intraveineuse ou sous-cutanée de sulfate d'atropine. Ces données expérimentales ont amené à conseiller l'injection préventive d'atropine avant l'anesthésie, afin d'éviter des troubles cardiaques d'ordre nerveux. Depuis longtemps, le professeur Charles Richet s'élève contre cette méthode et récemment M. Petzetakis[1] montrait que l'excitabilité des pneumogastriques était nettement augmentée durant les premières minutes qui suivent l'injection d'atropine. La phase de paralysie du vague obtenue par cette substance est précédée d'une phase d'hyperexcitabilité qui n'est pas sans intérêt pratique.

L'adrénaline est-elle susceptible de rendre des services dans le sens précité? Jean Gautrelet et Louis Thomas[2] ont insisté sur une certaine hyperexcitabilité du système nerveux central à la suite de l'ablation des surrénales. H. Roger[3] décrit chez les animaux décapsulés des modifications dans les résultats obtenus avec des excitations du vague; chez l'animal normal les excitations successives du vague amènent des dépressions diastoliques de plus en plus faibles et de plus en plus courtes; chez l'animal décapsulé, au contraire, les arrêts cardiaques deviennent de plus en plus longs et une injection d'adrénaline au lapin décapsulé fait revenir les réactions cardiaques au type normal. Il est d'autant plus intéressant de citer ces faits que les anesthésiques généraux se fixent sur les capsules surrénales (Pierre Delbet, Herrenschmidt et Beauvy[4], Carlo Oliva[5]).

A l'atropine ou à l'adrénaline, d'autres auteurs préfèrent la spartéine (J.-P. Langlois[6]), la cocaïne, la strychnine, la scopolamine.

2° *Action toxique.* — Les analyses chimiques de Maurice Nicloux[7] montrent que le cœur: 1° fixe beaucoup de chloroforme et d'éther (le tissu musculaire cardiaque en renferme plus que le tissu musculaire ordinaire); 2° et les élimine lentement. Aussi conçoit-on aisément l'existence de troubles réels dans le fonctionnement du cœur du fait de la présence d'anesthésique dans le tissu cardiaque même.

L'électrocardiographie permet d'explorer avec profit les désordres cardiaques observés au cours de l'anesthésie générale. Si l'éther ne semble pas avoir d'action sur le rythme fondamental du cœur, le chloroforme par contre agit profondément sur ce rythme fondamental et notamment sur le pouvoir de conductibilité; d'après Cluzet et Petzetakis[8], on voit, après une phase initiale d'accélération modérée, le cœur se ralentir considérablement. Dans la suite, cette bradycardie s'accentue encore, en même temps que se montrent souvent des pauses complètes du cœur (durant jusqu'à six secondes), un certain degré de dissociation partielle, se traduisant par l'augmentation de l'intervalle P-R, et de fréquentes pauses ventriculaires (3 à 6 secondes). Presque toujours, les troubles vont jusqu'à la dissociation complète, avec fréquentes extrasystoles ventriculaires, montrant l'atteinte de l'excitabilité cardiaque. Le block disparaît peu à peu au réveil et le cœur reprend son rythme normal.

3° *Action asphyxique.* — Enfin il n'est pas rare que le chloroforme et l'éther déterminent des troubles respiratoires qui peuvent aller jusqu'à l'arrêt de la ventilation; l'asphyxie qui s'installe entraîne alors de profondes modifications cardiaques (ralentissement marqué) et bientôt, si la respiration artificielle n'est pas pratiquée, l'arrêt du cœur.

Nous avons ainsi, au cours de l'anesthésie générale par le chloroforme ou par l'éther, trois facteurs susceptibles d'altérer le rythme cardiaque; dans certains cas même, l'un ou l'autre de ces facteurs entraîne l'arrêt du cœur sur lequel il est intéressant d'insister.

Il est classique de soutenir que l'arrêt du cœur dans ces conditions est en arrêt en diastole. Le fait est fréquent, mais il n'est pas exceptionnel de noter dans l'anesthésie, avant l'arrêt du cœur, des fibrillations, bien mises en évidence par les expérimentateurs.

H. Busquet et V. Pachon[9], expérimentant sur le cobaye, ont montré que l'insufflation d'air chargé de vapeurs de chloroforme dans le poumon de cet animal, antérieurement soumis à la respiration artificielle, provoque des trémulations fibrillaires dans le cœur. La fibrillation apparaît rapidement après une période d'accélération; elle est limitée aux ventricules et persiste quand on supprime l'inhalation de chloroforme; elle amène la mort de l'animal.

Mac William[10] a fait porter ses expériences sur le chien et a montré que la fibrillation du ventricule était certainement la cause la plus fréquente des syncopes de la première partie de l'anesthésie et aussi du collapsus tardif qui se produit après une assez longue période de sommeil artificiel.

Embley[11], étudiant le chat chloroformé, a montré que cet animal succombait avec une grande fréquence à la fibrillation ventriculaire au début de la chloroformisation; ce n'est que d'une façon tout à fait exceptionnelle, lorsque la fibrillation a été très courte et qu'elle ne s'est pas étendue à tout le ventricule, que le retour du rythme cardiaque peut s'observer.

Que faire, au point de vue thérapeutique, contre l'arrêt cardiaque observé au cours de l'anesthésie?

En dehors de la respiration artificielle, différentes manœuvres ont été étudiées ces derniers temps.

Le massage du cœur a donné de bons résultats, mais il est à remarquer que le massage lui-même peut déjà engendrer des trémulations fibrillaires dont nous venons de voir le danger.

Sur le terrain expérimental, J.-P. Morat et M. Petzetakis[12] ont fait revivre, par l'excitation des accélérateurs, des cœurs arrêtés en diastole par le chloroforme.

James A. Gunn et Philip A. Martin[13], à la suite de recherches faites sur l'animal, conseillent d'associer au massage du cœur une injection d'adrénaline dans la cavité péricardique.

Le chlorure de calcium est susceptible de diminuer l'action toxique des anesthésiques sur le cœur: W. Burridge[14], expérimentant sur le cœur perfusé, obtient en ajoutant du chloroforme en proportion convenable, à la solution de Ringer, une diminution d'amplitude des battements; le passage du liquide de Ringer chloroformique, mais plus riche en chlorure de calcium que le Ringer normal, rétablit l'amplitude à sa valeur primitive.

Le chlorure de potassium, injecté à des chiens, a permis d'arrêter des trémulations fibrillaires du cœur[15].

Tel est l'état du cœur dans l'anesthésie par chloroforme ou éther. Il nous faut envisager maintenant les modifications circulatoires observées au niveau de la périphérie, dans la grande et dans la petite circulation.

L'hypotension artérielle est classique au cours de l'anesthésie par ces agents; sa cause en réalité est double et est en rapport non seulement avec une atteinte du cœur, mais aussi avec une dépression du centre vaso-moteur, amenant un relâchement des artères: si l'on pense au rôle considérable joué par le tonus vasculaire dans les variations de la pression artérielle (cœur périphérique), on conçoit l'importance du retentissement des anesthésiques sur les vaisseaux. Récemment W. E. Muns[16] a pris des tracés de pression artérielle et des tracés pléthysmographiques pendant des éthérisations longtemps prolongées; au bout d'une heure se produit une vaso-dilatation périphérique qui s'accroît régulièrement avec la durée de l'anesthésie. Cette action de l'éther en tout cas est tardive, et dans certaines expériences le maximum de dilatation n'était pas atteint encore au bout de sept heures. Mais le chloroforme est dans ce sens beaucoup plus actif que l'éther et son action dépressive sur le centre vaso-moteur est beaucoup plus accentuée[17], au point que l'excitation du sciatique reste sans effet.

Au niveau de la petite circulation les deux anesthésiques provoquent des modifications opposées dans le temps de la circulation. Les expériences de J.-P. Langlois et G. Desbouis[18] ont montré que la circulation pulmonaire est ralentie avec le chloroforme, accélérée avec l'éther. Pour un temps de circulation normale de 5″, chez le chien, on compte 10″ avec le chloroforme et 4″ avec l'éther.



Perturbations dans le fonctionnement du cœur avec hypotension artérielle et vaso-dilatation périphérique sont des modifications circulatoires grosses d'importance pratique. Aussi peut-on envisager la possibilité de l'emploi d'autres anesthésiques, n'altérant pas l'appareil circulatoire, lorsque ce dernier est déjà modifié dans son fonctionnement.

Ses observations de Béthune et ses expériences de Dijon ont amené W. B. Cannon[19] à utiliser le protoxyde d'azote et l'oxygène comme anesthésique chez les sujets en état de choc, sans noter une nouvelle chute de pression sanguine.

Charles Richet[20] oppose aux anesthésiques qui affaiblissent le cœur un anesthésique qui tonifie le cœur, le chloralose. « Non seulement il n'a pas d'action toxique sur le cœur, mais encore il

1. M. Petzetakis. — « De la fibrillation cardiaque d'origine nerveuse ». *Thèse Lyon*, 1916-1917.

2. J. Gautrelet et L. Thomas. — « Influence de l'ablation des surrénales sur le système nerveux ». *C. R. Académie des Sciences*, 1911, I, p. 895.

3. H. Roger. — « Action des pneumogastriques sur le cœur des animaux décapsulés ». *C. R. Société de Biologie*, t. LXXX, 535, 2 Juin 1917. — « Le rôle des surrénales dans l'action du pneumogastrique sur le cœur ». *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1917, t. XVII, n° 2, p. 187.

4. Pierre Delbet, Herrenschmidt et Beauvy. — « Chloroformisation et capsules surrénales ». *B. de l'Académie de Médecine*, 5 Mars 1912.

5. Carlo Oliva (de Gênes). — « Variation du contenu en adrénaline des capsules surrénales après anesthésie ». *Lyon chirurgical*, t. XI, n° 1, 1914, p. 11.

6. J.-P. Langlois. — *In Thèse Diousidon*, Paris, 1894.

7. M. Nicloux. — *Les anesthésiques généraux*, Paris, 1908.

8. Cluzet et Petzetakis. — « L'électro-cardiogramme pendant l'anesthésie générale; modifications importantes provoquées par le chloroforme ». *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 6 Janvier 1914, *Lyon médical*, 25 Janvier 1914, p. 183.

9. H. Busquet et V. Pachon. — « Trémulations fibrillaires du cœur de cobaye sous l'influence du chloroforme ». *C. R. Société de Biologie*, t. LXVI, p. 90, 16 Janvier 1909.

10. Mac William. — « De la fibrillation cardiaque et de ses relations avec l'anesthésie chloroformique ». *British med. Journ.*, 10 Septembre 1914.

11. Embley. — « Des rapports de la fibrillation ventriculaire avec la syncope chloroformique clinique ». *Lancet*, 7 Août 1915.

12. J.-P. Morat et M. Petzetakis. — « Reviviscence du cœur arrêté en diastole par l'excitation des accélérateurs ». *Paris médical*, 22 Septembre 1917, n° 38, p. 252.

13. J. A. Gunn et P.-A. Martin. — « Intrapericardial medication and massage in the treatment of arrest of the heart ». *The Journal of Pharm. and Experim. Therap.*, 1915, 7, p. 31.

14. W. Burridge. — « Recherches sur le cœur perfusé; anesthésiques et sels inorganiques ». *Quaterly Journal of experimental Physiology*, VII, 145, 20 Mars 1913.

15. M. d'Halluin. — « Contribution expérimentale à l'étude du shock ». *C. R. de la Société de Biologie*, 19 Octobre 1918, p. 863.

16. W. E. Muns. — « Pression sanguine et modifications vaso-motrices graphiques de la périphérie pendant l'anesthésie par l'éther ». *Annals of Surgery*, Décembre 1916.

17. Pilcher et Sollmann. — « Etudes sur l'action de certaines drogues sur le centre vaso-moteur ». *Journ. of Pharmacol. and exp. Therapeuties*, Janvier 1915.

18. J.-P. Langlois et G. Desbouis. — « Vitesse de la circulation pulmonaire pendant l'anesthésie par le chloroforme ou l'éther ». *C. R. Société de Biologie*, LXXIII, 467, 16 Novembre 1912 et *C. R. de l'Académie des Sciences*, 25 Novembre 1912, p. 1107.

19. W. B. Cannon. — *Loco citato et Journal of the American medical Association*, 23 Février et 2 Mars 1918.

20. Charles Richet. — « L'anesthésie générale par le chloralose, dans les cas de choc traumatique et d'hémorragie ». *C. R. de l'Acad. des Sciences*, t. CLXVI, 24 Juin 1918,

n'abaisse pas la pression artérielle, il augmente la tonicité du cœur ». Les faits expérimentaux sont évidents dans ce sens [1]. En pratique, le chloralose semble donc indiqué chez les blessés sous le coup d'un choc traumatique ou ayant perdu beaucoup de sang, dans les cas où le cœur est tellement affaibli, la pression artérielle tellement basse que toute intoxication du système nerveux peut être mortelle; à ces blessés on injectera du chloralose et l'anesthésie, au lieu d'augmenter la dépression du blessé, comme font les autres anesthésiques, tend à combattre les symptômes du choc traumatique et de l'hémorragie.

LÉON BINET.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

20 Novembre 1918.

Les facteurs du shock traumatique; sa prophylaxie au poste de secours. — Pour *MM. Bertein et Nimier* (rapport de *M. Quénu*) le shock est l'aboutissant d'une dépense d'énergie nerveuse considérable se traduisant par un ralentissement de toutes les fonctions de la vie; c'est une sorte d'hémorragie nerveuse progressive. Quant aux causes de l'épuisement nerveux, elles sont multiples; il faut compter: 1° la fatigue de l'appareil nerveux, résultant d'un fonctionnement exagéré chez le combattant; 2° le défaut de nutrition de l'appareil nerveux; 3° l'intoxication de cet appareil; 4° enfin la lésion traumatique directe du système nerveux central ou périphérique.

Toutes ces causes se réunissent ou se complètent pour déclencher le shock. Celui-ci n'est pas la conséquence de l'intervention isolée de l'une d'elles, exception faite pour la lésion directe du système nerveux qui sera capable de déchaîner la complication sans le concours des autres facteurs étiologiques; ce serait le vrai shock nerveux qui est immédiat tandis que les autres modalités sont ou primitives (au bout de quelques heures) ou tardives (au bout de 2 ou 3 jours).

Au poste de secours régimentaire le shock nerveux, immédiat, est rarement observé: on y observe surtout de « l'avant-shock », c'est-à-dire un certain état de dépression psychique et de fatigue, précurseur du shock qui se déclenchera quelques heures plus tard. Or, pour être efficace, la thérapeutique doit s'adresser à l'avant-shock, mais au poste de secours cette thérapeutique est impossible. Il y aurait donc avantage à amener directement le blessé au chirurgien d'ambulance, sans l'étape obligatoire au poste de secours régimentaire. Le poste de secours devenant formation de secteur et échappant à l'action régimentaire pourrait devenir un abri large, solide, doté d'un personnel technique compétent (équipe chirurgicale B), dans lequel l'hémorragie serait traitée non plus par le garrot, mais par la ligature des artères; dans lequel la transfusion serait praticable; dans lequel aussi on opérerait un débridement et un nettoyage hâtifs des plaies. En cas de guerre de mouvement, on pourrait comprendre les postes de secours comme de petites formations très mobiles, composées de 2 ou 3 camions, et semblables à celles que M. Guillaume-Louis a décrites dans une des dernières séances.

Note sur les shockés intransportables d'un corps d'armée pendant les actions militaires du 27 Mai au 15 Juillet 1918. — Pendant la période en question *M. Rouhier*, chirurgien consultant de corps d'armée, a observé et suivi minutieusement 9 cas de shock traumatique dont il rapporte les observations.

Toutes ces observations convergent à démontrer que le shock est le résultat d'une intoxication dont le foyer est le membre atteint et que tout ce qui s'oppose à la résorption des substances incriminables, la ligature du membre par exemple ou encore la suppression atténue ou élimine la complication. En effet, trois ordres de faits peuvent être relevés parmi les observations de M. Rouhier:

1° Un blessé porteur d'une lésion (broiement de la jambe), qui ordinairement serait génératrice du shock, échappe à cette complication; or, il a eu dès sa blessure un garrot qui s'est opposé à la circulation en retour du membre lésé, et on ne lui a enlevé le garrot qu'une fois l'amputation faite.

2° Un blessé porteur d'un garrot n'a pas de shock; on lui enlève le garrot; les accidents se déclenchent trois heures après.

3° Chez les blessés atteints de shock grave, on voit les accidents disparaître à la suite de l'amputation du ou des membres atteints.

Sur ses 9 shockés, M. Rouhier compte 7 guérisons et 2 morts. Les traitements ordinaires, sérum intraveineux, huile camphrée, réchauffement ont été faits dans tous les cas. Dans l'un des cas terminés par la mort il s'agissait d'un broiement du mollet, os et muscles; on fit une ligature d'artère et le parage de la plaie. Dans l'autre cas, il s'agissait d'un blessé dans un état tellement désespéré que M. Rouhier s'est abstenu de toute intervention.

Dans les 7 autres cas, on a fait le parage des plaies. Une fois on a amputé le ou les membres lésés, cinq fois on a amputé le membre principalement atteint, et débridé les autres plaies une fois. Dans 2 de ces 7 cas, on a pratiqué la transfusion du sang; dans les deux cas, l'amélioration produite par l'injection de sérum n'avait été que temporaire.

M. Rouhier fait suivre ses observations d'un certain nombre de remarques:

1° Le shock s'observe surtout dans les cas de blessures multiples par éclats, même quand les blessures sont limitées aux parties molles;

2° L'intensité du shock paraît en relation avec la quantité de tissu musculaire écrasé;

3° Les blessures des membres inférieurs y exposent plus;

4° Le shock est surtout fréquent dans les cas de lésions profondes, avec chambre d'attrition ne communiquant avec le dehors que par des orifices petits;

5° Le garrot endigue et retarde la circulation de retour; les conditions dans lesquelles il est placé et lésé, avec ou sans exérèse du segment distal, avant ou après cette exérèse, exercent une influence de premier ordre sur l'apparition, l'évolution et le pronostic du shock.

Toutes ces remarques montrent bien que M. Rouhier est un partisan convaincu de la théorie du shock formulée par M. Quenu. Il a d'ailleurs la sagesse de reconnaître que l'élément intoxication n'est pas tout dans la production des symptômes observés: c'est ainsi qu'à l'état de fatigue, l'hémorragie, le refroidissement, la dépression morale capables de réaliser eux seuls l'hypotension du shock s'ajoutent en proportions diverses à l'élément toxique.

— *M. Delbet* croit devoir rappeler une fois de plus que ce qu'on appelle « shock nerveux » n'est pas à vrai dire du « shock » et mérite plutôt le nom de « collapsus ». Ce n'est pas lui qu'on observe dans les H. O. E.: le shock qu'on y voit est le vrai shock, le « shock toxique ».

M. Delbet a reproduit ce shock toxique un grand nombre de fois chez les animaux en leur injectant des autolysats musculaires. Tous les animaux d'ailleurs ne présentent pas un état de shock à la suite de ces injections: ceux qui avaient antérieurement de bons viscères, en particulier un bon foie, ne sont pas shockés. Ceci explique le rôle prédisposant de la fatigue sur le shock, car la fatigue agit sur presque tous les viscères et particulièrement sur le système nerveux.

— *M. Souligoux* répète ce qu'il a déjà dit au cours d'une précédente discussion sur le même sujet, à savoir que, pour lui, le mot shock répond à un état grave que présentent les blessés, *immédiatement après l'accident* qui les a frappés.

Toute opération faite sur-le-champ à ces blessés risque d'entraîner leur mort rapide. Cet état de shock immédiat peut d'ailleurs se produire sans blessure.

Les états signalés par MM. Quenu et Delbet n'ont aucun rapport avec le shock: ce sont des états d'intoxication microbienne ou autre et, dans ces cas, on comprend fort bien qu'une intervention immédiate puisse au contraire sauver les blessés.

— *M. Hartmann* croit qu'il y aurait intérêt à s'entendre pour donner à ces états différents des noms différents.

L'endoprothèse en caoutchouc durci dans les larges pertes de substance diaphysaire des os. — *M. Ducuing* (rapport de *M. Delbet*), reprenant des expériences déjà anciennes de son rapporteur, a cherché chez des animaux (lapins, poulets) à remplacer des segments plus ou moins étendus de diaphyses osseuses par des pièces de caoutchouc durci.

Le premier fait qui ressort de ces expériences, [illegible] e des tissus pour le [illegible]

Le deuxième fait constaté, c'est que parfois la pièce endoprothétique s'entoure progressivement de stalactites osseuses partant des deux bouts de l'os, marchant à l'encontre les unes des autres et finissant par engainer complètement la pièce; à ce moment, celle-ci ne joue plus aucun rôle, la continuité de l'os est rétablie et le résultat est sûrement durable.

Mais le plus souvent, quand la perte de substance est considérable, les productions hyperostosiques ne se rejoignent pas et la continuité squelettique n'est établie que par la pièce et non par de l'os, et, dans ce cas, le résultat définitif, au point de vue de la résistance mécanique du levier osseux, reste aléatoire.

Quoi qu'il en soit, il y a là des tentatives intéressantes qui méritent d'être continuées, et M. Delbet propose de remercier M. Ducuing pour son intéressant travail.

— *M. Thiéry* rappelle qu'il y a bien longtemps déjà Péan avait eu l'idée de remplacer par une volumineuse pièce en ébonite le squelette d'une articulation de l'épaule qu'il avait dû réséquer.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Novembre 1918.

Syphilis retardée. Trois chancres syphilitiques en trois ans. — *M. Louis Bory* rapporte deux observations de malades chez lesquels il a constaté à des distances plus ou moins longues de l'accident primitif arrêté primitivement dans son évolution une récidive dudit accident primitif. Il n'y a pas en réalité, comme on pourrait le supposer, réinfection à la suite d'une guérison, mais bien reprise de l'évolution du mal. On est donc en présence d'une syphilis endormie, retardée. Le fait, qui se présente surtout pour le chancre, se voit du reste également pour les accidents secondaires dont l'apparition peut ainsi se faire avec un retard tout à fait anormal.

Ces faits se rencontrent surtout chez des sujets soumis à un traitement précoce, énergique, en particulier au traitement arsénothérapique, quand ce traitement n'a pas été maintenu un temps suffisant. En de tels cas, on peut en effet observer un arrêt de l'évolution du mal, arrêt qui est tel que celle-ci, après un retard de plusieurs mois quelquefois, reprend au point où elle s'était arrêtée.

Maladie de Hansen avec accident primitif. — *M. Louis Bory* présente les moulages des lésions d'un malade atteint de maladie de Hansen. Il s'agit, en l'espèce, d'un cas de lèpre contractée à Madagascar, avec comme manifestation première un accident très particulier, suivi, après une nouvelle incubation, d'accidents secondaires généralisés éclos en France, tandis que la lésion primitive persiste avec ses premiers caractères, sans modification.

L'observation de tels faits dans les pays où la lèpre est particulièrement contagieuse pourrait éclairer peut-être le mystère qui entoure son origine et permettre de trouver l'agent vecteur, direct ou indirect du parasite.

Les manifestations grippales d'un régiment en campagne. — *M. A. Rouquier* a suivi la marche de l'épidémie grippale dans le ...e régiment d'infanterie. La maladie fut nettement épidémique et contagieuse, d'incubation ouverte et bénigne en ses effets.

Elle atteignit les hommes jeunes dans la proportion de plus de 90 pour 100 et parut au contraire respecter les territoriaux du régiment qui présentèrent seulement environ 5 pour 100 de malades.

Les paralysies amyotrophiques du plexus brachial par rhumatisme cervical chronique. — *M. André Léri* a observé un certain nombre de cas de paralysies du plexus brachial, dont la cause serait restée tout à fait méconnue si de bonnes radiographies n'avaient montré des lésions de rhumatisme cervical chronique.

Leur tableau clinique est très variable, mais présente pourtant un certain nombre de caractères communs. Il s'agit de paralysies plus ou moins accentuées, mais presque toujours incomplètes dans une partie au moins du domaine du plexus. Elles sont, pour ainsi dire, à la fin « dissociées » et « associées », comme il arrive souvent dans les radiculites par inflammation ou compression sans blessure; c'est-à-dire qu'elles n'occupent pas la totalité des muscles dépendant d'un groupe radiculaire, mais qu'elles atteignent quelquefois, en outre, certains muscles dépendant de

1. J. GAUTRELET. — « Contribution à l'étude physiologique du chloralose ». *C. R. de la Société de Biologie*, t. LXXXI, n° 7, 13 Avril 1918.

racines voisines, par exemple du plexus cervical; de plus elles sont parfois plus ou moins bilatérales, momentanément du moins.

L'amyotrophie paraît souvent prédominer sur la paralysie proprement dite, et celle-ci est particulièrement tardive, comme dans nombre de cas de névrites irritatives.

Des douleurs sont fréquentes, à point de départ au cou et à irradiations le long du bras, mais elles ne sont pas constantes, et il est à noter que les lésions rhumatismales cervicales radiologiquement les plus indiscutables ne sont pas toujours très douloureuses.

L'hypoesthésie en bande, la diminution ou l'absence de l'un ou l'autre des réflexes tendineux du membre supérieur, les modifications quantitatives ou qualitatives des réactions électriques complètent irrégulièrement le tableau clinique et le diagnostic topographique. Ce tableau clinique prend parfois le masque soit d'une amyotrophie primitive, soit d'une paralysie par lésion d'un tronc périphérique radical ou cubital par exemple.

La radiographie montre des lésions évidentes de rhumatisme chronique, avec leurs deux variétés cliniques plus ou moins juxtaposées : d'une part néo-ossifications sous forme de crochets, becs de perroquets, nodosités exubérantes, etc., d'autre part ostéoporose avec décalcification ou mieux désossification, transparence anormale et effacement de la trabéculation. Ces lésions sont celles que l'on observe dans toutes les localisations du rhumatisme chronique, notamment avec une particulière fréquence, aujourd'hui au niveau du rachis lombaire. Dans certaines de nos observations, la localisation des lésions répond très exactement à la racine que cliniquement on doit supposer atteinte.

Sur un cas d'amyotrophie périscapulaire, en apparence « réflexe ». — ***MM. André Léri et Perpère.*** Plusieurs auteurs, notamment MM. Claude, Vigouroux et Lhermitte, ont publié des exemples d'amyotrophies périscapulaires observées chez des sujets qui avaient présenté une blessure, souvent très éloignée de l'épaule. Ils les ont considérées comme des atrophies réflexes ou des dystrophies musculaires conditionnées par la blessure.

MM. A Léri et Perpère ont examiné et signalé un bon nombre d'amyotrophie périscapulaires tout à fait analogues, mais survenues chez des sujets qui n'avaient jamais été blessés ; ils avaient cru pouvoir les considérer comme équivalant sans doute à des sortes d' « amyopathies localisées » et non progressives.

Nous venons d'observer un cas qui éclaire peut-être la pathogénie de bon nombre de ces amyotrophies. Il s'agit d'un blessé qui, blessé à la main droite en Avril (fracture de deux métacarpiens), vit se développer en Juin une amyotrophie considérable des sus- et sous-épineux du même côté, avec R D. Or, bien que le sujet n'ait jamais éprouvé de douleurs, la radiographie montra avec évidence une arthrite de l'articulation intervertébrale droite entre C^4 et C^5, c'est-à-dire au point même où passe la 5e racine cervicale, branche d'origine essentielle du nerf sus-scapulaire, qui innerve les sus- et sous-épineux.

Bien que, à première vue, cette amyotrophie ait pu paraître la conséquence peu discutable de la blessure, elle était donc, en réalité, la manifestation certaine d'une radiculite rhumatismale. Il reste à savoir s'il y a eu simple coïncidence d'une blessure de la main et d'une localisation rhumatismale infiniment plus fréquente qu'on ne l'a cru jusqu'ici (ce qui est fort plausible), ou bien si des conditions météorologiques défavorables auxquelles le malade s'est trouvé soumis, le décubitus prolongé dans des lieux sans doute humides, le poids d'un membre longuement supporté par une écharpe et immobilisé, etc., n'ont pas pu influer sur la détermination d'un rhumatisme et peut-être sur sa localisation.

Ictère picriqué chronique. — ***M. Aubertin*** rapporte l'histoire d'un soldat qui, après un séjour de près de deux ans dans les hôpitaux de l'intérieur, après une saison à Vichy, avait abouti au centre de réforme avec le diagnostic d' « ictère chronique » et fut envoyé à sa consultation. Le bon état général, l'absence de signes physiques du côté du foie et de la rate, l'absence de réaction de Gmelin, la teinte rougeâtre des urines lui firent penser à l'ictère picriqué chronique dont la réalité fut facilement démontrée par les analyses des urines qui contenaient de l'acide picrique en abondance, sans pigments biliaires et sans urobiline. Pendant son séjour à l'hôpital le malade fit à deux reprises une légère albuminurie passagère avec hématurie microscopique, le tout coïncidant avec un redoublement de l'élimination picriquée et dû vraisemblablement à l'absorption de nouvelles doses du colorant.

L'absence de pigments biliaires normaux ou modifiés avait été à plusieurs reprises notée dans les analyses antérieures sans qu'on eût pensé à rechercher la réaction de l'acide picrique. Ce fait prouve que la forme chronique de l'ictère picriqué, bien que décrite en 1916 par M. Pierre-Louis Marie, est encore insuffisamment connue : elle a pourtant, au point de vue de ses conséquences médico-légales, une plus grande importance que la forme aiguë, puisque, dans le cas présent, le faux malade était proposé pour la réforme avec gratification.

Urotropine et bleu de méthylène dans le traitement de la grippe. — ***MM. Loeper et Grosdidier***, de leur pratique de la grippe qui porte présentement sur plusieurs milliers de cas, croient pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° A chaque forme de la grippe convient une thérapeutique spéciale ;

2° L'urotropine intraveineuse est le médicament de choix des formes simples et des formes toxiques sans complications pulmonaires précises ;

3° L'électrargol à haute dose est indiqué dans les hépatisations pneumococciques ;

4° L'huile goménolée à la dose de 50 centigr. à 1 gr. dans les bronchites muco-purulentes, tenaces, persistantes ;

5° Le bleu de méthylène dans les broncho-pneumonies.

Il est souvent utile d'associer ces médicaments ou de les substituer les uns aux autres suivant les circonstances.

Leur action ne peut être que renforcée par l'emploi des bains tièdes ou des enveloppements thoraciques.

Les injections intraveineuses d'huile camphrée dans les formes asphyxiques de la grippe. — ***MM. Loeper et Fumouze*** estiment que, dans les formes asphyxiques de la grippe, la première indication thérapeutique est la saignée qui doit être abondante et répétée. D'après les mêmes auteurs, les injections sous-cutanées ou intraveineuses de sérums sucrés ou adrénalisés rendent aussi des services. Enfin, ils préconisent plus particulièrement l'administration systématique par voie intraveineuse de l'huile camphrée à la dose chaque jour de 2 cm³ d'une solution à 10 centigr. L'injection poussée lentement et avec précaution dans la veine du bras n'a jamais déterminé d'accident.

Le résultat immédiat de ces injections consiste dans une sédation du phénomène nerveux et une euphorie remarquable, le relèvement de la tension artérielle, le ralentissement des battements cardiaques et, dans les cas qui guérissent, l'amélioration progressive de la cyanose.

L'action sur la température existe dans un tiers des cas, elle est quelquefois très marquée, souvent faible, en somme assez inconstante.

Les injections intraveineuses d'urotropine dans les pleurésies séro-fibrineuses. — ***MM. Loeper et Grosdidier*** estiment que les injections intraveineuses d'urotropine sont susceptibles de rendre de grands services dans le traitement des pleurésies séro-fibrineuses. Cette médication, en effet, se montre révolutive de l'épanchement diurétique et paraît posséder un pouvoir antithermique qui semble attribuable non à une action directe sur les produits toxiques, mais à une élimination plus rapide de ces produits toxiques par le rein.

Le dosage systématique du sucre et de l'urée du liquide céphalo-rachidien dans les affections neuro-psychiques. — ***MM. Dumolard, Rochelongue et Regnard***, en s'appuyant de nombreuses observations, estiment nécessaire le dosage systématique du sucre et de l'urée dans les affections neuro-psychiques, l'augmentation du taux de ces deux substances pouvant constituer les premières modifications isolées actuellement décelables du liquide céphalo-rachidien.

Sur un cas de section anatomique complète de la moelle dorsale. — ***MM. Henri Claude et Jean Lhermitte*** rapportent l'observation d'un blessé présentant une section anatomique complète de la moelle dorsale et qui, après suture de la moelle, présenta une survie de huit mois.

De l'avis des auteurs de la communication, la myélentrophie est une opération à rejeter aussi bien à la phase immédiate qu'à la phase tardive des sections médullaires. Cette intervention, en effet, peut entraîner des complications de divers ordres sur un organisme aussi fragile que l'est celui des grands paraplégiques, et, loin d'apporter un soulagement au blessé, le moins qu'elle puisse faire est de laisser une désillusion.

ANALYSES

VÉNÉRÉOLOGIE

Vicente Pardo (de la Havane). ***Granulome ulcéreux des organes génitaux*** (*The Journal of Cutaneous Diseases*, t. XXXVI, n° 4, 1918, Avril, p. 206-209, avec 1 fig.). — L'auteur a observé chez une femme mulâtre un cas de granulome vénérien; tous les organes génitaux formaient une surface ulcéreuse et papillomateuse; les grandes et les petites lèvres étaient détruites. La vulve était représentée par un orifice irrégulier et l'anus était entouré de masses papillomateuses. La réaction de Wassermann était négative.

Dans la sécrétion l'auteur trouva de nombreux cocci et bacilles, mais pas de spirilles ni de tréponèmes; il ne trouva pas non plus le micro-organisme décrit par Donovan sous le nom de *Calimatobacterium granulomatis*.

3 injections de salvarsan et des applications locales de permanganate à 1 pour 100 n'amenèrent aucune amélioration des lésions.

L'auteur eut alors recours aux injections intraveineuses quotidiennes de 5 cm³ d'une solution de tartrate de potassium et d'ammonium à 1 pour 100.

La première injection fut suivie de malaise et de nausées, mais les autres furent bien supportées. La cicatrisation progressa lentement et au bout de cinq mois elle était presque complète; seuls deux placards persistaient non cicatrisés, l'un autour de l'anus, l'autre autour de l'orifice vaginal.

L'auteur rapporte un autre cas de cette affection observé chez un blanc, n'ayant eu ni syphilis ni blennorragie; le Wassermann était négatif.

La lésion commença il y a dix ans par deux nodules apparus à la partie inférieure du scrotum, qui s'étendirent progressivement et s'exulcérèrent. Finalement tout le scrotum et le pénis furent envahis.

A l'examen bactériologique, l'auteur découvrit le germe spécifique, bacille court encapsulé, disposé en longues chaînes, mais une culture pure ne put en être obtenue. R. B.

SYPHILIGRAPHIE

Burnier. ***Hérédo-syphilis osseuse tardive et maladie de Paget*** (*Annales des maladies vénériennes*, n° 6, 1918, Juin, p. 333-337, avec 1 fig.). — L'auteur rapporte l'observation d'un malade de 56 ans qui, après une période douloureuse, présenta une tuméfaction de l'extrémité supérieure du tibia gauche, puis de la diaphyse de cet os qui se déforma progressivement et sans douleurs. Le malade s'aperçut de cette déformation à ce fait que sa jambe devenait plus courte et qu'il boitait; le raccourcissement était en effet de 2 cm.

Le malade ne présentait aucun stigmate d'hérédo-syphilis, mais son Wassermann était subpositif.

Ces cas d'hérédo-syphilis tardive, bien connus depuis Fournier, sont intéressants parce qu'ils établissent un trait d'union entre les déformations osseuses hérédo-syphilitiques plus précoces et l'ostéite déformante de Paget, dont Fournier et Lannelongue ont brillamment soutenu l'origine syphilitique.

On a tort de ne considérer la maladie de Paget que dans son expression terminale; elle a des degrés, des formes qui s'arrêtent en route, des types frustes, incomplets où la déformation est limitée à un ou deux os.

La recherche systématique de la réaction de B.-W. dans la maladie de Paget permettra de confirmer ou d'infirmer l'opinion de Fournier et de Lannelongue.

Ce que l'on peut dire actuellement, c'est que l'ostéite hérédo-syphilitique et la maladie de Paget ne se distinguent que par des caractères secondaires empruntés à l'âge des malades et à cet égard même on peut noter tous les degrés. Quant à l'aspect clinique des lésions considérées isolément, il est identique dans les deux cas, et lorsque les déformations apparaissent chez des sujets de même âge, une délimitation nette des deux affections est impossible. R. B.

LES PETITS BASEDOWIENS

(*Le signe de l'hyperesthésie de la région thyroïdienne et le diagnostic du basedowisme fruste*),

Par M. **Camille LIAN**
Ancien chef de clinique de la Faculté de Paris,
Médecin aide-major de 1re classe.

Maintes fois l'interrogatoire et l'examen d'un palpitant amènent à faire discuter l'origine basedowienne de la tachycardie. Mais c'est là un problème délicat, plus facile à poser qu'à résoudre. Toutefois il est du plus grand intérêt, car l'affirmation de l'origine basedowienne d'une tachycardie conduit à mettre en œuvre une thérapeutique en quelque sorte spécifique : sérum éthyroïdé, électrothérapie, radiothérapie de la région thyroïdienne; et enfin dans les cas graves, après échec du traitement médical, intervention chirurgicale (thyroïdectomie partielle, ligature des artères thyroïdiennes, sympathicectomie cervicale).

Certes les frontières du syndrome de Basedow resteront imprécises, tant que des réactions biologiques ne permettront pas d'établir à coup sûr le bilan de l'activité thyroïdienne[1]. Néanmoins un examen clinique minutieux autorise assez souvent à affirmer l'origine basedowienne d'une tachycardie, alors même que le sujet ne présente ni une augmentation évidente de volume du corps thyroïde, ni une exophtalmie manifeste. Toutefois il importe d'être très prudent, pour ne pas se laisser aller à porter à la légère le diagnostic de basedowisme. Nous nous proposons d'envisager brièvement, au point de vue pratique, la valeur séméiologique des principaux éléments de ce diagnostic. Et nous montrerons comment la découverte d'un nouveau symptôme de basedowisme, le *signe de l'hyperesthésie de la région thyroïdienne*, permet de conclure qu'il y a un grand nombre de *petits basedowiens*, parmi les sujets dont les troubles cardiaques peuvent paraître au premier abord d'origine névropathique.



L'étude des troubles circulatoires pour lesquels le sujet vient en général consulter peut amener à envisager comme possible ou probable leur origine basedowienne, mais, à notre avis, elle n'apporte pas de renseignement décisif dans ce sens.

Ainsi une tachycardie permanente (100, 120, 140, 160) qu'aucune lésion viscérale bien caractérisée ne permet d'expliquer (cardiopathie, tuberculose pulmonaire, néphrite chronique, tabes, etc.) n'est pas à rattacher par élimination au basedowisme. En effet, une lésion myocardique discrète, séquelle toxi-infectieuse, peut être en cause. Ou bien la tachycardie peut relever de la perturbation sécrétoire d'une autre glande endocrine que le corps thyroïde: ainsi certaines tachycardies émotionnelles pourraient dépendre, d'après les recherches expérimentales de Cannon, d'un hyperfonctionnement surrénal. Enfin un état névropathique constitutionnel ou acquis (lésions nerveuses discrètes d'origine plus ou moins obscure) semble pouvoir entraîner une tachycardie même permanente, sans l'intermédiaire d'un trouble thyroïdien. D'autre part, il faut se souvenir que dans la maladie de Basedow, l'accélération cardiaque peut être légère, et même s'observer seulement dans la station debout ou dans les efforts, les émotions. Nous avons observé cette particularité non seulement dans des syndromes basedowiens frustes, mais même dans des maladies de Basedow typiques[2]. En somme, *l'éventualité du basedowisme est surtout à envisager dans les tachycardies permanentes et assez marquées, sans cause bien nette, mais elle n'est pas à écarter lorsque l'accélération cardiaque est légère ou même s'observe seulement dans la station debout ou les efforts.*

On s'accorde à admettre que dans la maladie de Basedow la *tachycardie* est assez souvent à *prédominance matutinale*. Mais ce caractère peut manquer, ou être inconstant dans un cas donné. D'autre part, cette même prédominance matutinale a été notée par M. Gallavardin[3] dans maintes tachycardies ne coexistant avec aucun signe indiscutable de basedowisme. On n'est donc pas autorisé à considérer ce symptôme comme caractéristique du syndrome de Basedow. De même M. Gallavardin considère l'*hypertension artérielle* comme de règle non seulement dans les tachycardies basedowiennes, mais dans toutes les tachycardies par hyperexcitabilité du sympathique. Pour notre part, dans les tachycardies basedowiennes et névropathiques nous avons trouvé dans la majorité des cas une légère élévation de la pression maxima, mais assez souvent la pression artérielle restait dans les limites physiologiques, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'il existait de l'hypotension. Ces résultats s'expliquent bien par les recherches expérimentales de notre maître, le professeur François Franck, qui a établi le rôle à la fois accélérateur et hypertenseur du sympathique, en opposition avec l'influence à la fois ralentissante et dépressive du pneumogastrique. D'autre part, nous rappellerons l'existence fréquente de la tachycardie par hypertension dans les néphrites chroniques évidentes ou latentes[4]. Mais dans les cas typiques de ce groupe l'hypertension porte souvent à la fois sur les pressions maxima et minima. De plus, nous avons pu écrire que dans les tachycardies basedowiennes et névropathiques la tachycardie déborde en quelque sorte l'hypertension, c'est-à-dire qu'elle est très marquée pour une légère hypertension maxima, tandis que dans les néphrites chroniques la tachycardie est plus légère pour une hypertension plus accentuée. Ainsi *une tachycardie à prédominance matutinale et accompagnée d'une pression artérielle normale, ou d'une légère hypertension seulement maxima, s'observe assez souvent dans le syndrome de Basedow, mais il n'y a là rien de caractéristique.*

Enfin, récemment M. Folley[5] a insisté sur la constance de la dilatation aortique dans la maladie de Basedow. Nous avons eu l'occasion de faire, avec des radiologistes distingués, MM. les médecins aides-majors Duhain (de Lille), Badolle (de Lyon) et Détré (de Paris), l'examen orthodiagraphique de l'aorte dans quelques cas de basedowisme fruste et de goitre exophtalmique avéré. Cette étude nous a montré en effet que *chez certains basedowiens avérés ou frustes l'aorte est nettement dilatée, mais que cette dilatation n'est pas constante, et peut faire défaut même dans des cas de goitre exophtalmique bien caractérisé.* Il n'y a donc guère lieu de compter sur l'examen radiologique de l'aorte pour dépister le basedowisme fruste.

Il en est de même de tous les troubles fonctionnels et généraux qui sont d'observation courante chez les basedowiens. Ainsi le tremblement, les troubles du caractère, l'émotivité, l'insomnie, les sueurs profuses, la diarrhée, les troubles dyspeptiques, etc., tous ces symptômes sont susceptibles de s'observer, même ainsi groupés, dans des tachycardies non basedowiennes. Une hyperexcitabilité, une hypertonie du sympathique semblent pouvoir réaliser un pareil ensemble symptomatique, sans l'intermédiaire d'un trouble de la sécrétion thyroïdienne. Quant à l'amaigrissement, fréquent dans le goitre exophtalmique, il mérite à peine d'être cité ici, tant c'est un symptôme banal.

En somme, chez un tachycardique, les caractères des troubles circulatoires, les troubles fonctionnels et généraux concomitants peuvent faire considérer comme plus ou moins probable l'origine basedowienne des troubles cardiaques, mais ils ne permettent pas d'arriver à un diagnostic ferme. Seul l'examen du corps thyroïde et des yeux peut donner la clef du problème.



Sans parler des cas où le diagnostic est évident, et se pose à distance, les cas ne sont pas rares où chez un palpitant l'examen révèle un degré léger, mais net, d'exophtalmie ou d'augmentation de volume du corps thyroïde. Cette constatation, jointe aux présomptions fournies par les symptômes antérieurement passés en revue, conduit en général facilement au diagnostic de syndrome basedowien. Néanmoins, il y a quelques erreurs à éviter. Certes, on peut observer la coexistence fortuite d'une tachycardie non basedowienne et d'un goitre bien supporté, ou d'une exophtalmie datant de l'enfance. Ou encore la tachycardie peut être la conséquence de troubles cardiaques dus à la compression des voies respiratoires par un goitre, ou encore être liée à un autre trouble thyroïdien que la dysthyroïdie basedowienne, c'est-à-dire à une thyréotoxicose. Mais ces derniers faits sont rares, ou encore mal connus. Donc toutes ces difficultés ne constitueront pas une grande gêne au point de vue pratique.

Chez la plupart des palpitants, alors même qu'on est porté à incriminer le basedowisme, on ne constate pas avec netteté ni l'hypertrophie thyroïdienne, ni l'exophtalmie, et habituellement on se résigne à formuler seulement une impression, sans porter un diagnostic ferme. A vrai dire, dans ces cas le médecin ne doit pas considérer ses investigations cliniques comme terminées. En effet, alors même que l'exophtalmie est discutable ou absente, l'examen peut révéler des *petits signes oculaires* caractéristiques du basedowisme, et enfin il y a lieu de rechercher un symptôme caractéristique, que vient de nous révéler l'examen de quelques malades, c'est le *signe de l'hyperesthésie de la région thyroïdienne*.

Nous rappellerons donc brièvement les principaux signes oculaires du basedowisme, en dehors de l'exophtalmie. On note souvent l'élargissement de la fente palpébrale, la rareté du clignement, particularités qui expliquent le regard dit éclatant, tragique des basedowiens. En explorant la motilité des globes oculaires on note deux symptômes : 1° lorsque, après avoir été dirigé en haut, l'œil du malade suit le doigt que le médecin abaisse peu à peu, on note en prenant la cornée comme point de repère qu'à un moment donné le globe oculaire continue son mouvement de descente, tandis que la paupière supérieure s'arrête, c'est le *signe* décrit par *de Graefe*; 2° lorsque le regard, après avoir fixé un point éloigné, cherche à fixer un point très rapproché, par exemple le doigt du médecin placé sur la racine du nez du malade, on note que les yeux ne convergent pas également ou que l'un d'eux,

1. On s'accorde à considérer, contrairement à Kocher, que la formule hémo-leucocytaire ne fournit pas de renseignement décisif. Par contre de récents travaux américains permettent d'espérer que l'étude du métabolisme apportera un appoint précieux pour le diagnostic (Du Bois-Boothby).

2. Dans des cas tout à fait exceptionnels on mentionne l'existence possible de la bradycardie dans le goitre exophtalmique : il en était ainsi chez une malade de notre maître M. Sainton, et l'étude graphique nous a montré qu'il s'agissait d'une bradycardie totale.

3. Gallavardin. — « Quelques remarques sur les névroses tachycardiques et la maladie de Basedow fruste ». *Arch. des Maladies du Cœur*, Février 1916. — « Les tachycardiques ». *Arch. des Maladies du Cœur*, Sept. 1917.

4. Lian. — « De la tachycardie par hypertension ». *Progrès médical*, 22 Novembre 1913. — « Les palpitations par hypertension artérielle aux armées ». *La Presse Médicale*, 22 Mai 1916.

5. Folley. — « L'aorte dans le goitre exophtalmique ». *Acad. des Sciences*, 18 Février et 21 Mai 1918.

après avoir été tourné en dedans ne peut garder cette position et se met à regarder en avant ou en dehors, c'est le *signe* dit *de Möbius*. On trouve le *signe de Stellwag* si, le sujet étant prié de fermer les yeux, on constate que l'occlusion est incomplète. Il peut exister beaucoup d'autres troubles oculaires chez les basedowiens, et plusieurs symptômes ont été décrits par notre maître M. Sainton, qui a étudié avec tant de soin le goitre exophtalmique. Mais nous nous bornons à mentionner les signes caractéristiques, presque pathognomoniques. A ce point de vue, le signe décrit par de Graefe nous paraît aussi typique que facile à rechercher ; le signe de Stellwag est assez significatif également. Par contre, le signe de Möbius nous paraît plus difficile à rechercher et à interpréter, les malades se prêtant plus ou moins bien à cette investigation. Quant à l'élargissement de la pente palpébrale, la rareté du clignement, ces signes sont très importants à noter, mais s'ils ne sont pas très accentués ils fournissent plutôt une présomption qu'un élément ferme de diagnostic.

On pourrait être porté à croire *a priori* que chez les basedowiens, si la paupière supérieure ne s'abaisse pas parallèlement au globe oculaire, ou si elle se ferme incomplètement, ce fait est dû à la saillie du globe oculaire qui gêne les mouvements palpébraux. Il n'en est rien, c'est là une notion classique, mais utile à vulgariser à cause des déductions pratiques qu'elle comporte. En effet, ces troubles moteurs de la paupière supérieure existent chez certains basedowiens dont les yeux ne sont pas saillants, et ils manquent dans certains cas d'exophtalmie bien nette. Tout se passe comme s'il y avait un certain degré de rétraction spasmodique de la paupière supérieure. *Par conséquent, chez tout palpitant dont la tachycardie est d'origine douteuse, il faut rechercher de parti pris les petits signes oculaires du basedowisme, alors même qu'il n'existe ni exophtalmie, ni augmentation nette du corps thyroïde.* Dans plusieurs cas, c'est la constatation seule de ces troubles moteurs de la paupière supérieure qui, en l'absence d'exophtalmie et d'hypertrophie thyroïdienne manifeste, nous a permis d'affirmer l'origine basedowienne d'une tachycardie.

Nous arrivons enfin aux données susceptibles d'être fournies par l'examen de la région thyroïdienne, alors même que le corps thyroïde n'est pas nettement augmenté de volume. Elles se résument à peu près dans le signe que nous allons décrire sous le nom de *signe de l'hyperesthésie de la région thyroïdienne*. En effet, il n'y a pas lieu de mentionner ici les souffles perçus chez certains basedowiens, car ils ne paraissent susceptibles d'être constatés que lorsque l'hypertrophie thyroïdienne est bien caractérisée. Parfois cependant on pourra dans une certaine mesure tabler sur les dires du sujet, ayant remarqué avec étonnement qu'il est depuis quelques mois gêné par le col de sa chemise, de sa vareuse, tandis qu'il a notablement maigri.

Le signe que nous venons de découvrir chez une dizaine de malades réside dans la constatation d'une zone d'hyperesthésie ayant la situation et la forme du corps thyroïde, lorsqu'on explore par le palper ou avec la pointe d'une épingle les faces antérieure et latérales du cou. Nous avons noté ce fait sans interroger les malades sur leurs sensations, la douleur provoquée était assez marquée pour provoquer une grimace significative, permettant ainsi de délimiter facilement la zone d'hyperesthésie. Le phénomène est surtout net lorsqu'on promène la pointe d'une épingle sur les téguments du cou, le sujet éprouve dans la région thyroïdienne une vive douleur, une sorte de brûlure ou de piqûre profonde. Il est indiqué, pour bien déterminer les contours de la zone hyperesthésiée, de promener le doigt ou l'épingle des régions voisines vers la région thyroïdienne.

Dans les cas les plus typiques la zone d'hyperesthésie répond assez rigoureusement à la forme du corps thyroïde. Il en était ainsi chez un malade que nous avons présenté à la réunion médico-chirurgicale de Beauvais du 22 Août 1918. Tous nos collègues ont été frappés de la netteté de ce symptôme. En tenant compte exclusivement des grimaces faites par le sujet, lorsqu'on arrivait par le doigt ou l'épingle dans la zone douloureuse, on délimitait une région ayant nettement la forme et la situation du corps thyroïde.

Dans d'autres cas un peu moins schématiques, mais cependant bien caractéristiques, la zone d'hyperesthésie a les mêmes limites supérieure et latérales que le corps thyroïde, mais en bas la limite inférieure, à peu près horizontale, longe le bord supérieur du manubrium sternal et des clavicules. De même la zone d'hyperesthésie était encore caractéristique chez un sujet où elle occupait toute l'étendue des faces antérieure et latérales du cou, avec toutefois une accentuation de l'hyperesthésie au niveau du corps thyroïde. Dans ce dernier cas, où le basedowisme était d'ailleurs évident sans l'appoint de notre signe, la douleur au palper et à la piqûre était assez marquée pour que la recherche de ce symptôme provoque chez le sujet une grande appréhension, et même une certaine anxiété.

Enfin dans certains cas le signe n'est qu'ébauché, mais assez net cependant pour permettre d'affirmer l'existence d'une maladie thyroïdienne. L'hyperesthésie consiste alors en une bande transversale se superposant à l'isthme thyroïdien, et se continuant latéralement par une sorte de renflement en bourgeon correspondant à la partie inférieure des deux lobes, ou même se prolongeant d'un côté seulement par une zone hyperesthésiée reproduisant nettement la forme d'un lobe latéral. Ainsi dans un de nos cas, où l'hypertrophie thyroïdienne ne portait nettement que sur l'isthme et le lobe latéral droit, la zone d'hyperesthésie avait exactement la même topographie.

Chez quelques palpitants suspects de basedowisme nous avons rencontré parfois dans la région thyroïdienne une zone d'hyperesthésie à limites vagues, changeantes, le sujet faisant des réponses contradictoires. Il y a lieu, en pareil cas, de ne pas tabler sur un signe aussi fruste pour conclure à l'atteinte thyroïdienne.

Nous signalerons que chez un basedowien observé en 1916, nous avions déjà rencontré une hyperesthésie de la région thyroïdienne, mais notre attention n'étant pas mise en éveil, nous n'avions pas cherché à en préciser les limites. Toutefois, fait curieux que nous avons retenu, le simple frôlement de la région antéro-latérale du cou provoquait chez ce basedowien une légère quinte de toux.

Parmi les 10 cas où nous avons noté récemment le signe de l'hyperesthésie de la région thyroïdienne, ce n'est guère que chez 3 sujets que le diagnostic de basedowisme aurait pu être fait d'une façon ferme en l'absence de ce signe : dans ces 3 cas il y avait en effet une augmentation légère mais indiscutable du corps thyroïde, ou un petit signe basedowien oculaire. Par contre chez les 7 autres malades un diagnostic ferme ne pouvait pas être porté, l'examen du sujet faisait penser au basedowisme, mais ne permettait pas de dire plus. Dans ces derniers cas la constatation d'une hyperesthésie de la région thyroïdienne nous a permis d'affirmer l'existence d'une maladie du corps thyroïde, et par suite, étant donnés les autres symptômes, de porter le diagnostic ferme de syndrome de Basedow.

Il reste à mentionner que dans tous les articles classiques sur le goitre exophtalmique il est signalé que le goitre n'est pas douloureux. En effet, nous avons vu récemment deux femmes qui présentaient un assez gros goitre avec une exophtalmie assez marquée, et chez lesquelles l'exploration du cou au palper et à la piqûre ne révélait aucune hyperesthésie. Cette contradiction apparente nous paraît s'expliquer ainsi. Il est probable que dans les stades initiaux du goitre exophtalmique, lorsque le corps thyroïde commence à augmenter de volume, la distension de la capsule est susceptible d'être le point de départ de phénomènes douloureux. Par contre on conçoit qu'à la longue la résistance de la capsule soit définitivement vaincue, et qu'elle n'oppose pour ainsi dire plus aucun obstacle à l'hypertrophie thyroïdienne, souvent d'ailleurs arrêtée dans son augmentation pour peu que le goitre soit ancien. Ainsi pourrait s'expliquer la notion classique de l'absence de douleur thyroïdienne dans le goitre exophtalmique avéré, les cas qui ont servi de guide dans ces descriptions schématiques étant ceux dont le diagnostic se fait à plusieurs mètres de distance par un simple coup d'œil jeté au malade.



Toutes les notions précitées, classiques ou nouvelles, nous ont paru utiles à grouper, à mettre en relief au moment où l'examen des soldats révèle tant de tachycardies difficiles à interpréter. Il nous paraît trop simple et inexact de mettre seulement à part un petit groupe de troubles cardiaques sérieux, liés soit à une cardiopathie organique avérée, soit à une néphrite ou à la tuberculose, et de réunir tous les autres troubles cardiaques dans un groupement considérable (cœurs irritables, cœurs de soldat, névroses tachycardiques, etc.) pour lequel on cherche une interprétation univoque (toxi-infection, basedowisme, névrose sympathique, etc.). En réalité *tous ces faits de palpitations d'allure névropathique forment un groupe chaotique*, où nous nous sommes efforcé dans divers travaux de différencier quelques types cliniques [1]. Il y a parmi ces palpitants des *débiles circulatoires constitutionnels*, des *petits cardiaques* dont le myocarde a été discrètement touché par une toxi-infection, des *névralgiques* dont les troubles cardiaques sont réflexes, de *grands névropathes*, chez lesquels la tachychardie n'est qu'un épiphénomène, des *endocriniens* dont les palpitations sont liées à un trouble de la sécrétion thyroïdienne ou surrénale, etc. Comme dans les maladies des autres appareils *la dénomination de névrose tend à disparaître, et n'est guère employée que pour les faits dont la cause échappe*.

A propos de certaines tachycardies attribuables aux émotions de la guerre, nous écrivions récemment : « Il est prudent de se contenter de désigner ces faits sous le nom de sympathicotonie, d'hypertonie sympathique, en espérant que rapidement les progrès de l'investigation clinique permettront d'ajouter selon les cas les épithètes de pure, endocrinienne, thyroïdienne, surrénale, etc. » *Or le signe de l'hyperesthésie de la région thyroïdienne nous donne l'impression d'être un véritable fil d'Ariane, qui permet de dépister beaucoup de basedowiens parmi les palpitants.* Nous avions l'impression que le basedowisme tenait une place appréciable dans l'étiologie des tachycardies d'apparence névropathique. La recherche de ce symptôme nous a montré que l'importance étiologique du basedowisme est plus grande que les données cliniques antérieures ne permettaient de le supposer.

Nous ne songeons pas actuellement à faire de statistique, car c'est tout récemment que nous venons de découvrir ce symptôme, et un changement d'affectation a interrompu nos recherches. Toutefois, c'est seulement parmi une trentaine de palpitants que nous avons trouvé nos 8 derniers cas d'hyperesthésie thyroïdienne.

1. Nous mentionnerons seulement nos deux mémoires, où se trouve l'indication bibliographique de nos travaux sur les troubles cardiaques des soldats : « Les troubles cardiaques aux armées ». *Soc. Méd. des Hôp.*, 13 Octobre 1916. — « Les troubles cardiaques des soldats en campagne ». *Journ. méd. français*, Mai 1918.

Donc sans préciser le pourcentage, nous nous croyons autorisé à dire dès maintenant que *le basedowisme revendique une bonne part des tachycardies d'allure névropathique, et plus spécialement des faits que nous avons groupés sous le nom de tachycardie par choc commotionnel ou émotionnel, cœurs de guerre et cœurs de soldat*[1]. D'ailleurs cela n'est pas pour surprendre, étant donnée l'importance considérable qu'il est classique d'attribuer aux émotions dans l'étiologie du goitre exophtalmique.

D'autre part, il tend à devenir classique de considérer que le syndrome de Basedow peut être la conséquence immédiate ou lointaine d'une thyroïdite discrète, séquelle d'une toxi-infection aiguë ou chronique. Nos observations, recueillies chez des soldats, non seulement confirment cette opinion, mais nous font conclure que *l'origine toxi-infectieuse du basedowisme est une éventualité fréquente.*

Parmi les toxi-infections chroniques notre attention a été attirée sur le rôle étiologique assez important qui semble revenir à la *syphilis héréditaire et acquise*. Des investigations cliniques commencées avec M. le Dr Dujardin, du Centre belge de syphiligraphie du Havre, nous ont conduit à cette opinion, que vient d'émettre également M. E. Schulmann[2] dans sa thèse.

Enfin, parmi les toxi-infections aiguës, la première place nous paraît revenir au *rhumatisme articulaire aigu*[3] et à la *fièvre typhoïde*.

A propos des porteurs de troubles cardiaques légers, séquelles toxi-infectieuses, nous écrivions récemment : « Dans certains cas, proches des petits cardiaques (myocardites discrètes), il peut y avoir lieu d'incriminer un syndrome basedowien fruste. » Mais nous croyions rares ces séquelles thyroïdiennes toxi-infectieuses. Il n'en est rien. Par conséquent, *parmi les sujets porteurs de troubles cardiaques légers, séquelles des toxi-infections, il faut faire, à côté des* PETITS CARDIAQUES, *une place importante aux* PETITS BASEDOWIENS.

1. Nous avons employé ces expressions de cœurs de guerre et cœurs de soldats pour les cas où les troubles cardiaques sont apparus seulement depuis l'incorporation et ne relèvent d'aucun accident précis (maladie, blessure, commotion, etc.).

2. E. SCHULMANN. — « Le goitre exophtalmique syphilitique ». *Thèse de Paris*, 1918, 120 p.

3. Il est indiqué de rappeler à ce propos que M. VINCENT a signalé l'existence d'un point douloureux thyroïdien dans le rhumatisme articulaire aigu.

ÉQUIPAGE RADIOLOGIQUE, N° 6, S. P. 85.

LA PROTECTION DU RADIOLOGISTE, DU CHIRURGIEN ET DE LEURS AIDES AU COURS DES OPÉRATIONS RADIOLOGIQUES

Par L. DELHERM
Médecin-major,
Radiologiste expert d'une armée.

Poser une fois de plus le problème d'une protection efficace non seulement du radiologiste, mais encore du chirurgien et de leurs aides est une question importante, étant donnés :

1° L'extension prise par la radioscopie qui est incomparablement plus nocive pour les opérateurs que la radiographie et la radiothérapie;

2° Le travail intensif et prolongé imposé par les circonstances;

3° L'extension prise par la collaboration radiochirurgicale, soit à la salle d'examens, soit à la salle d'opérations.

Pour se défendre contre l'action des rayons X, il convient :

A. *D'éviter de s'exposer inutilement;*

B. *De se protéger constamment et d'une manière efficace.*

A. — ÉVITER DE S'EXPOSER INUTILEMENT.

Pour éviter de s'exposer inutilement, pour faire de la protection « *active* », il faut :

1° Avoir des locaux de surfaces convenables;

2° S'astreindre à des habitudes de prudence;

3° Utiliser des méthodes de repérage rapide et qui exposent au minimum;

4° Employer des méthodes d'extraction basées sur les mêmes principes.

1° *Locaux de surfaces convenables.*

Toutes les fois que ce n'est pas indispensable pour les besoins du service il faut se placer à bonne distance de la source radiogène : chose facile à réaliser surtout en radiographie et en radiothérapie.

Ce postulat nécessite la mise à la disposition du radiologiste de salles d'examen de 4 m. sur 5 m. au minimum.

A ce point de vue le bloc radio-chirurgical actuellement en service aux Armées réalise un type vraiment idéal.

2° *Habitudes de prudence.*

a) Le premier devoir de l'opérateur consiste à acquérir une série de « *réflexes protecteurs* » qui le dérobent automatiquement, toutes les fois que c'est possible, à la trajectoire du faisceau des radiations. Nous ne pouvons pas en faire l'énumération. Nous dirons seulement que les mains par exemple doivent toujours être placées instinctivement derrière le dos quand elles n'ont pas à intervenir dans les opérations : elles sont l'organe le plus exposé, c'est aussi celui qu'il faut le plus ménager. Et pourtant que de fois on voit encore des radiologistes apprécier le rendement de leur ampoule en interposant la main entre la source radiogène et l'écran fluoroscopique ou en tenant entre les doigts le radiochronomètre de Benoist et régler les ampoules et soupapes en marche sans être protégés.

b) Il faut aussi s'imposer de travailler avec l'intensité la *plus faible possible*; compatible avec la visibilité nécessaire à la recherche que l'on poursuit.

On ne saurait trop rappeler avec M. Béclère que 8/10 ou un milliampère sont largement suffisants pour faire de la radioscopie courante.

On peut toujours, bien entendu dans les cas difficiles, élever l'intensité pendant quelques instants, et revenir ensuite aux environs du milli que nous considérons comme l'*intensité de base*.

Ce *minimum d'intensité utile* doit en outre pouvoir être supprimé *instantanément* toutes les fois qu'il se produit un arrêt même infime au cours de l'examen. Ce desideratum est réalisé par les dispositifs de commande à distance, comme l'appareil de Chassard, de Roch, de Darcourt, de Boissou et en particulier le pédalier de Hirtz, Gallot, etc.

Avec ces appareils le radiologiste coupe lui-même le circuit, et il supprime ainsi ce supplément de rayons, dangereux à la longue, que distribue l'ampoule entre l'ordre donné au manipulateur, et le temps qu'il met dans l'obscurité à retrouver sa commande pour interrompre le courant.

On peut aussi, comme le recommande à juste raison Zimmern, travailler avec un interrupteur réglé de façon à donner des interruptions qui ne soient pas trop fréquentes.

3° *Du choix d'une bonne technique de repérage.*

Nous parlerons seulement du repérage radioscopique où la répétition de certains actes expose l'opérateur d'une façon toute particulière, d'où la nécessité de choisir des méthodes qui permettent de bénéficier au maximum des moyens de protection.

Placer sur la peau des index repéreurs; crayonner au lieu de se servir d'encreurs genre Gallot ou Massiot, ou du porte-crayon à poignée protectrice de Nogier; palper le sujet directement avec la main; mobiliser les projectiles autrement qu'avec le clou de Nogier, la tige de spintermètre ou tout autre dispositif qui maintient la main hors du cône de rayons, etc., constituent des imprudences et parfois même des témérités.

Il en est de même de l'habitude qui consiste à tenir l'écran à la main au lieu de le placer dans le porte-écran.

Nous ne reprendrons pas en détail les nombreuses méthodes de repérage qui se sont donné pour but d'augmenter la sécurité du radiologiste : elles sont en général bonnes, et la meilleure est celle que l'on a bien en mains.

Nous dirons seulement que la méthode de Haret si simple et si pratique peut être employée avec le dispositif de Charlier, de Tison, etc.; que l'écran percé de Hirtz combiné avec la méthode de rotation de l'ampoule à commande à distance (méthode de Dausset, de Patte) offre à l'opérateur l'énorme avantage de travailler avec le diaphragme presque complètement fermé et de repérer un projectile de difficulté moyenne en moins d'une minute.

4° *Choix d'une bonne technique opératoire pour l'extraction du projectile sous le contrôle de l'écran.*

L'extraction sous le contrôle de l'écran est actuellement tellement généralisée qu'il est peu de chirurgiens qui se privent des avantages qu'elle donne dans la conduite des interventions.

L'extraction sous le *contrôle permanent* nous paraît offrir plus de dangers que d'avantages; l'extraction sous le *contrôle intermittent* étudié par Bouchacourt, Rechou, Lobligeois et Témoin, etc., mis au point par Ledoux-Lebard et Ombrédanne, réduit à des proportions insignifiantes les chances de radiodermite à condition de travailler à diaphragme presque fermé et d'employer l'instrumentation spéciale utilisée en pareil cas : aiguille à visée, pinces, bonnette; qui, par leur construction, font que le visage n'est pas directement placé sur le cône des rayons.

L'extraction en salle obscure radio-opératoire (Mauclaire) peut offrir des garanties homologues à la méthode précédente si elle est intermittente, et si l'on prend les précautions similaires.

Enfin, pour se soustraire à l'action des rayons, on peut aussi utiliser le compas de Hirtz réglé par la radioscopie. Ce réglage s'effectue en quelques instants grâce à la rotule porte-compas; et le chirurgien a ainsi un guide précis pour la conduite de son intervention.

L'emploi de l'électro-vibreur de Bergonié, d'Egal, permet aussi dans certains cas au chirurgien d'opérer en dehors du concours des rayons.

B. — SE PROTÉGER CONSTAMMENT ET D'UNE MANIÈRE EFFICACE.

Nous venons d'envisager la protection *active*, nous savons que, à elle seule, elle est loin de suffire et qu'il faut la combiner avec des moyens de protection *passive* qui peuvent être soit *individuels*, soit *collectifs*.

1° *Moyens de protection individuels.*

Toute personne qui travaille dans une salle d'examens radiologiques, non seulement le radiologiste, mais encore le manipulateur, le chirurgien et ses aides, si ces derniers s'approchent de l'ampoule, doit avoir à sa disposition la trilogie : lunettes, gants, tabliers.

a) Les lunettes avec verre en forme de larges cuillères type Belot sont parfaites de même celles que recommande Nogier qui ont 55 × 50 mm. et 4 mm. d'épaisseur.

Les masques à lunettes préservent le nez et les pommettes, mais ils sont à la longue insup-

portables; le masque de Mallet est de beaucoup le plus pratique.

Lorsque le verre des lunettes est de bonne qualité, il protège d'une manière efficace. On peut s'en rendre compte par la radiographie (fig. 1) d'un radiochromomètre qui montre que

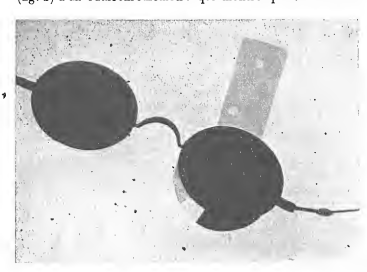


Fig. 1.

les rayons n'ont pu traverser le verre d'une paire de lunettes prises au hasard.

Des progrès considérables ont été faits sous l'impulsion de l'Administration centrale, on en peut donner comme preuve les chiffres fournis par la Pharmacie Centrale : alors que les lunettes ancien modèle protégeaient comme une lame de plomb de 0 mm. 15, les lunettes nouveau modèle équivalent à une lame de plomb de 0 mm. 35.

b) *La protection des mains* est bien assurée par les moufles, mais elles sont inutilisables dans les manœuvres nécessaires au repérage.

Le gant à doigts séparés de 1 mm. 8 d'épaisseur, fourni par la Pharmacie Centrale depuis 1917, est souple, léger, très commode pour la



Fig. 2.

manœuvre. Il équivaut à 5/10 de mm. de plomb. Il protège bien, comme on en peut juger par la radiographie que nous avons faite d'une main recouverte de deux épaisseurs de tissu.

c) *Les tabliers.*

Les tabliers allant de la base du thorax au tiers inférieur de la cuisse sont manifestement trop petits. Ils doivent être abandonnés et remplacés par de grands tabliers, qu'il y a lieu encore parfois d'allonger à l'aide d'une bande de tissu anti-X fixée à la partie inférieure du tablier à l'aide de quatre rivets. En outre la protection doit être double au niveau des organes génitaux.

L'idéal de la protection individuelle serait de posséder un vêtement complet avec empeigne en tissu protecteur, assez léger et souple à la fois, mais on n'a pu jusqu'ici arriver à une réalisation pratique. Cette protection individuelle serait avantageusement complétée par le casque de Nogier avec visière amovible.

d) *Le verre au plomb* des écrans fluoroscopiques ne donne trop souvent qu'une protection insuffisante.

La Pharmacie Centrale a dans ces derniers temps modifié d'une façon très appréciable les glaces d'écran : elles sont plus épaisses, soit environ 5 mm., en outre leur protection équivaut à 0 m. 5 de plomb. On doit renforcer cette protection à l'aide d'une lame d'aluminium.

2° *Moyens de protection collective.*

Le modèle des installations radiologiques adoptées par le Service de Santé avant la guerre ne comportait ni cupule ni diaphragme : on peut mesurer en comparant le modèle primitif avec ceux que nous avons maintenant à notre disposition, le progrès énorme réalisé depuis.

a) *Le diaphragme* est un moyen de protection parfait quand il est réellement bien opaque, ce qui n'est certes pas toujours le cas. Pour n'en citer qu'un exemple nous dirons qu'un de nos confrères nous rapportait dernièrement qu'il avait pu voir avec netteté une fracture du tibia à travers son diaphragme complètement fermé.

Certains parmi les anciens diaphragmes équivalaient seulement à 1 mm. de plomb; mais depuis le mois de Septembre 1917 la Pharmacie Centrale a mis en service de nouveaux diaphragmes très supérieurs aux précédents qui sont de 10 mm. d'épaisseur, et qui équivalent à une lame de plomb de 2 mm. 5.

b) *Les cupules* sont construites en caoutchouc plombeux, en verre à plomb, en plâtre cérusé ou baryté, en ébonite plombifère, etc. Leur valeur de protection est très variable.

La Pharmacie Centrale a poursuivi l'amélioration de ce très important moyen de protection, et actuellement elle nous fournit des cupules d'une valeur très supérieure.

Mais la cupule n'entoure pas complètement l'ampoule; elle laisse émerger en arrière de l'anode des quantités de radiations. Il suffit pour s'en rendre compte de promener à une distance assez grande de l'ampoule un écran radioscopique.

Dans la pratique d'avant-guerre, l'examen radioscopique se faisait surtout debout, aussi les radiations émises en arrière de l'anode n'avaient qu'une importance nocive sensiblement négligeable. Avec la pratique des examens couchés il y a lieu d'en tenir compte et de se protéger en conséquence.

Il serait certainement préférable de placer les ampoules dans des caisses étanches; on l'a du reste réalisé dans le meuble Teillard qui assure le maximum de sécurité, grâce à une cupule, et à une garniture en plomb et en tissu anti-X.

La protection par cupule ordinaire nous paraît particulièrement insuffisante pour le tube Coolidge, utilisé du reste surtout en radiographie et en radiothérapie. Il ne semble pas douteux qu'il faille l'enfermer dans une caisse en plomb hermétiquement close de tous côtés.

c) La *protection collective* peut encore être assurée avec efficacité par du tissu anti-X. On peut par exemple monter sur le porte-écran un rideau de largeur convenable qui se déplace en même temps que l'écran et qui protège très suffisamment le radiologiste.

Ce tissu du reste nous paraît parfait ainsi que le montre la radiographie (fig. 3).

Certaines installations fixes peuvent être dotées de l'écran au plomb de Bensaude; de Ménard; d'un dispositif de protection où sont réunies toutes les commandes, voire même d'une cabine blindée.

Les installations mobiles peuvent aussi fabriquer facilement des écrans en plomb suffisamment légers et pratiques.

Il est facile d'imaginer toute une série de dispositifs de protection adaptés chacun à un type d'installation spécial, et destinés à protéger soit le côté chirurgien, soit le côté radiologiste.

Certaines *tables* comme celles de Réchou, de Haret possèdent un dessus en aluminium, ce qui constitue un moyen de protection appréciable.



Fig. 3.

Enfin la table Belot-Ledoux-Lebard, munie de trois écrans à pan inférieur rabattu destinés à protéger la face dorsale des pieds, constitue un grand progrès. L'un de ces écrans protège le radiologiste, le second le chirurgien, le troisième enfin le chloroformisateur. Ces écrans en fer plombé correspondent à une protection métallique de 3 mm.

Le Service de Santé a très heureusement réalisé la protection de l'opérateur sur le nouveau modèle de table d'examen, type Service de Santé. Mais le bord inférieur de l'écran protecteur ne descend pas assez près du sol, on peut le prolonger par une bande de tissu anti-X qui, à l'aide de supports, sera rabattue d'un certain angle sous la table de façon à protéger le dos du pied.



La *protection intégrale* est un idéal dont la réalisation cadre peu avec les nécessités de la pratique radioscopique, et la radiologie de guerre en particulier.

Mais une *préservation très suffisante* peut être réalisée par les précautions énumérées au cours de cet article.

Sans doute *chaque* moyen de défense pris individuellement n'a qu'une valeur très relative; aussi c'est dans l'*addition* et la *combinaison* des

procédés et aussi dans leur perfectionnement, que l'on peut espérer se rapprocher de l'idéal de la protection.

Est-ce à dire que nous serons complètement à l'abri de tout danger?

Il serait téméraire de l'affirmer. Mais on peut penser que la proportion des accidents sérieux déjà relativement minime sera encore réduite d'une manière appréciable.

Il ne suffit pas du reste de posséder des moyens de préservation; il faut encore être certain de leur efficacité, et pour cela les soumettre *personnellement à un contrôle sérieux*.

Divers auteurs, en particulier Nogier nous ont montré par des exemples typiques que les matières premières qui servent à les confectionner sont souvent très perméables aux rayons X.

Il a émis le vœu que les dispositifs de protection soient soumis à un contrôle très sévère avant d'être livrés au public. Cette surveillance si difficile à faire dans la pratique civile est réalisée actuellement par le Service de Santé, qui fait contrôler les moyens de protection par les soins d'une Commission qui siège aux Arts et Métiers.

En résumé, il existe de bons moyens de défense qui pratiquement doivent réduire dans une mesure très appréciable les chances d'imprégnation par les rayons X surtout pour les opérateurs qui n'ont pas eu antérieurement de radiodermite : il ne faut donc pas être *radiophobe*.

Mais il ne suffit pas de posséder de bons moyens de protection, *il faut les utiliser tous systématiquement*. On ne saurait trop insister sur ce point et il serait recommandable, ainsi que le demande aussi Nogier, d'afficher une notice dans tous les postes, comme l'a déjà fait depuis longtemps l'Assistance publique, dans les services des hôpitaux parisiens.

IMMOBILISATION DES FRACTURES DE CUISSE DE GUERRE SUR LE CHAMP DE BATAILLE

(Procédé de la baïonnette coudée)

Par M. L. BABIN.

Il ne semble pas que le problème si difficile de *la première immobilisation* des fractures de cuisse de guerre ait été encore résolu d'une façon satisfaisante.

Les appareils qui ont été préconisés : appareils de Pouliquen, de Thomas, de Blacke, de Lardennois, etc., ne peuvent pas servir dans les lignes au moment de la relève des blessés ni dans les Postes de Secours improvisés pendant l'action derrière les petites unités d'infanterie.

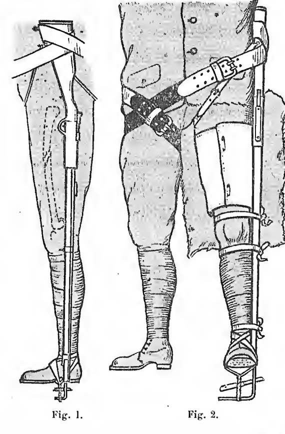


Fig. 1. Fig. 2.

Le *procédé de la baïonnette coudée*[1] que nous employons depuis plus de six mois est un véritable procédé de fortune, procédé du champ de bataille qui permet de faire toujours sur place et en quelques minutes, n'importe où, une immobilisation convenable de fracture de cuisse en se servant seulement d'un fusil, de deux ceinturons, et d'une baïonnette coudée.

Les baïonnettes coudées doivent être préparées à l'avance au régiment avec les baïonnettes brisées, inutilisables, que l'on ramasse en grand nombre dans les secteurs de combat : celles-ci sont coupées, coudées à la forge puis retrempées. Elles sont portées dans les musettes à pansements.

Le dispositif réalisé (fig. 1 et 2) rappelle un peu celui de l'appareil de M. Pouliquen[2].

Le fusil sert d'attelle externe, il est placé par-dessus les vêtements du blessé; on a soin de décharger l'arme et de retirer la culasse mobile. Le membre est fixé au fusil par des liens (cravate, bande molletière), par des lacs ou par des bandes de toile.

La crosse est solidement assujettie au tronc au moyen de deux ceinturons bouclés ensemble et placés autour du bassin et autour de la racine de la cuisse saine comme l'indiquent les figures.

La bretelle du fusil attachée au battant de crosse passe en anse dans le pli inguino-scrotal et assure la contre-extension.

Un étrier, fait avec deux lacs ou deux brins de bande à la manière de Pouliquen (le milieu d'un lac sur la malléole externe, le milieu d'un deuxième lac sur la malléole interne, nouer les quatre brins sous le pied), est placé par dessus la chaussure. La traction se fait sur la baïonnette coudée qui donne un point d'appui dans l'axe du membre au moyen d'un tourniquet fait avec un lac et avec le couteau du blessé[3].

La contention au niveau du foyer de fracture est suffisante avec un bon pansement abondant, compressif, maintenu par un bandage de corps bien serré dont un bout est fixé au fût du fusil.

Les conditions indispensables pour l'immobilisation d'une fracture de cuisse sont ainsi réalisées : c'est-à-dire l'immobilisation des articulations sus-et sous-jacentes à la fracture, la contention des fragments dans une position normale, la fixation du pied pour empêcher les mouvements de ballottement et la traction dans l'axe du membre.

Pour la facilité et la rapidité de l'exécution, il faut dresser des équipes de quatre où chacun a sa fonction désignée : on arrive ainsi à immobiliser une fracture de cuisse en trois ou quatre minutes, n'importe où et en toutes circonstances.

Le *premier* brancardier prend le fusil du blessé, enlève la culasse mobile, détache le bouton de la bretelle, place le fusil le long du membre, fait passer la bretelle dans le pli inguino-scrotal, règle sa longueur et la fixe au moyen de la boucle et de l'une des fentes du bouton ou au moyen du passant. Il met ensuite les ceinturons séparément, l'un sous le corps, l'autre sous la cuisse du côté sain en laissant les boucles de ce côté. Il croise les ceinturons et il les boucle ensemble en serrant.

Le *deuxième* brancardier à genoux tient solidement le pied, le met en bonne position, commence la traction et la maintient pendant que le *troisième* met la baïonnette coudée au canon du fusil, fait l'étrier de M. Pouliquen, attache solidement l'étrier à la baïonnette avec un lac noué, installe le tourniquet avec le couteau à demi ouvert pour tourner, et fixe la traction en arrêtant la lame du couteau ouvert sur la baïonnette.

Le *quatrième* fait le pansement. Puis, ensemble, en s'aidant mutuellement, ils placent le bandage de corps qui maintient le pansement et fixent le membre tout entier au fusil comme il a été dit.

Ce procédé a rendu les plus grands services pendant les dernières actions offensives; plusieurs directeurs de Service de Santé de Corps d'Armée ont jugé bon de le faire connaître aux médecins militaires sous leurs ordres; il nous paraît mériter d'être vulgarisé.

1. L. BABIN. — Communication à la *R. M. C. de la IVe Armée*, le 14 Mars 1918.

2. POULIQUEN. — « Fracture de cuisse et app... d'évacuation ». *La Presse Médicale*, 1917, p. 732.

3. A défaut de baïonnette coudée on peut faire la traction directement sur l'embonchoir du fusil au moyen d'un lac attaché au quillon.

SOCIÉTÉS MILITAIRES

IVe RÉUNION DES CHEFS DE CENTRE GÉNITO-URINAIRE

8 Octobre 1918.

1re QUESTION A L'ORDRE DU JOUR.

Conduite à tenir à l'avant et à l'arrière dans les lésions traumatiques de l'urètre profond.

M. Heitz-Boyer (rapporteur). — Le traitement des lésions de l'urètre postérieur à l'avant doit être distingué suivant que ces lésions existent à l'état isolé ou s'associent à d'autres lésions viscérales ou osseuses.

I. — Pour les lésions de l'urètre isolé il faut traiter avec autant de soin les parties molles que l'urètre lui-même.

a) Le traitement des parties molles consiste dans l'exérèse des tissus contus, la suture immédiate étant à réserver dans la plupart des cas, surtout lorsque les lésions sont dans la région fessière; il vaudra mieux recourir aux sutures secondaire ou primitive retardée.

b) Le traitement de l'urètre varie suivant les cas. Si les lésions sont peu étendues et récentes, on essaiera la suture immédiate avec sonde à demeure, sans dérivation au besoin.

Si les lésions sont très étendues, et datent de plus de 48 heures, il faudra laisser la brèche urétrale ouverte et pratiquer la dérivation des urines de préférence par la voie sus-pubienne, cette dernière étant particulièrement indiquée dans les lésions prostatiques.

II. — Le traitement des lésions associées consistera dans la suture immédiate de l'anus si elle est possible avec constipation temporaire. Le traitement immédiat des lésions rectales inférieures ne permettra que rarement la suture immédiate, et il vaudra mieux recourir d'emblée à la dérivation des matières par une colostomie. Si une dérivation des urines est également nécessaire, il faudra alors plutôt la pratiquer par le périnée.

En cas de cellulite pelvienne, on pourra avoir avantage à drainer par la résection du coccyx.

En cas de lésions vésicales associées, la cystostomie sus-pubienne sera toujours nécessaire.

La coexistence de lésions osseuses implique un nettoyage très soigné du foyer osseux avec esquillectomie totale et drainage qui sera assuré au maximum par l'irrigation discontinue, plutôt avec l'éther.

L'existence de grosses lésions vasculaires veineuses particulièrement venant du bassin implique l'évacuation de l'hématome, la ligature des vaisseaux si cela est nécessaire et un drainage large.

— *M. Marion*, rapporteur. CONCLUSIONS : I. En présence d'une *obstruction de l'urètre* postérieur consécutive à un traumatisme, il faut aller rechercher les deux bouts du canal, réséquer le tissu interposé, puis reconstruire l'urètre par suture bout à bout si la chose est possible, par rapprochement des tissus péri-urétraux si l'urétrorraphie est impossible.

II. Au cas d'urétrorraphie on supprimera toute sonde dans le canal. Au cas de reconstruction de fortune, il faudra ou bien laisser une sonde, ou bien tout au moins laisser un fil urétral qui servira au passage ultérieur de sondes (procédé de Michon).

II. Au cas de *rétrécissement ou décalage* des bouts urétraux, il faudra avoir recours à la dilatation; si elle échoue on pratiquera l'urétrotomie interne, et en cas d'échec on ira reconstituer l'urètre comme il a été dit au cas d'obstruction.

III. Lorsque l'on se trouve en présence de fistules certaines compliquant une lésion de l'urètre postérieur, il conviendra :

a) Tout d'abord de s'assurer que tout a été fait pour l'assainissement de la région (cystostomie, ouverture d'abcès, extraction de corps étrangers, de calculs, de séquestres), de le réaliser le cas échéant, et de placer une sonde dans le canal.

Cela suffira souvent pour obtenir la guérison.

b) Au cas où la guérison n'est pas obtenue, tout ce qu'il fallait faire pour le nettoyage de la région ayant été fait, et d'emblée si l'urètre est imperméable, il faudra :

1° Aller retrouver l'urètre;

2° Supprimer les causes de la persistance des fistules, résection complète du tissu fibreux, suppression de clapiers, ouverture de foyers d'ostéite, ablation d'esquilles, etc.;

3° Reconstituer l'urètre, et cela de façon variable suivant les lésions : fermeture d'un orifice par une suture en U ou en bourse, par rapprochement des tissus péri-urétraux, par application du bulbe amené au-dessous de l'urètre (Escat), reconstitution de l'urètre par suture bout à bout, ou par rapprochement des tissus péri-urétraux.

De toute façon il sera nécessaire de conserver longtemps, jusqu'à guérison, la cystostomie.

IV. Dans les *fistules urétro-rectales*, on commencera par isoler l'urètre du rectum, puis, suivant les lésions de l'urètre et du rectum, on aura recours :

1° Soit à la fermeture séparée des orifices de l'urètre et du rectum et à l'interposition entre les deux de tissus péri-urétraux;

2° Soit à l'abaissement d'un rideau de muqueuse rectale au-dessous de la fistule (Gayet);

3° Soit à la résection sus-sphinctérienne du rectum avec abaissement du bout supérieur dans l'anus avivé au cas où le rectum est le siège d'un rétrécissement.

Exceptionnellement un anus iliaque aura son utilité pour drainer les matières.

V. Pour le cas de *destruction étendue* de l'urètre et des tissus périnéaux, on utilisera des procédés autoplastiques empruntant des tissus au scrotum, à la peau des cuisses (Michon).

VI. Certaines lésions sont au-dessus des ressources de l'art; ce sont les destructions totales de l'urètre postérieur avec parfois destruction de l'anus. Dans ces cas il faudra se contenter d'une cystostomie, parfois d'une urétrostomie périnéale avec anus iliaque, si les lésions ano-rectales sont irréparables.

VII. Lorsque, toutes les plaies étant guéries, le blessé conserve des *troubles fonctionnels* il faudra penser à un abcès péri-urétral, à la persistance d'un projectile et agir en conséquence.

VIII. A la suite des réparations de l'urètre il sera indispensable que les blessés apprennent à se dilater, ou qu'ils soient surveillés pendant un certain temps, afin de prévenir un rétrécissement ou une déviation ultérieure du canal.

IX. Pour la mise à découvert de la région urétrale postérieure, il conviendra de se donner le plus de jour possible. Parmi les procédés qui exposent le mieux la région, il faut connaître et utiliser, le cas échéant, la désinsertion ischio-pubienne de l'aponévrose moyenne (Rochet).

— *M. Escat* (de Marseille). J'ai observé 24 cas de lésions traumatiques de l'urètre pelvien; 17 fois il y avait association de lésions osseuses, 12 fois des lésions anales, ou ano-rectales, 8 fois des lésions vésicales.

A l'arrière ces lésions se présentent modifiées par : 1° l'infection chronique; 2° les pertes de substance définitives donnant lieu aux fistules et rétrécissements; 3° les interventions antérieures.

Le traumatisme affecte de façon prédominante soit l'urètre prostatique, soit l'urètre membraneux.

I. — Du côté de l'*urètre prostatique* on relève : 1° des déformations cavitaires; 2° des corps étrangers implantés ou libres (calculs, projectiles); 3° des fistules urétrales variées ou épididymaires qui peuvent simuler la tuberculose génitale. Les foyers ostéo-périostiques peuvent causer des phlegmons anté ou rétro-pubiens; 4° des déviations du canal (voir mon rapport de 1917); l'urètre pelvien est plus exposé, en l'absence de tissu spongieux, aux déviations qu'aux rétrécissements.

II. — Du côté de l'*urètre membraneux* le type clinique le plus important est caractérisé par l'association des lésions membraneuses aux lésions de l'urètre bulbaire, primitive ou suite de l'extension des lésions inflammatoires.

Le *pronostic* des lésions de l'urètre pelvien est assombri par la coexistence de lésions osseuses.

Le *traitement* de choix est la cystostomie sus-pubienne combinée aux larges débridements périnéaux.

Une longue incision médiane scroto-périnéale combinée à l'incision transversale bi-ischiatique découvre tout le périnée superficiel et permet le dédoublement urétro-rectal, la section uni- ou bilatérale des muscles transverses et de l'aponévrose moyenne, ouvre complètement le périnée profond et la fosse ischio-rectale.

Comme *procédé de réparation urétrale* il faut signaler : 1° l'abaissement et la rétropulsion du bulbe détaché du rectum et fixé au devant de l'urètre membraneux isolé et suturé; 2° l'abaissement et la suture du scrotum aux limites extrêmes du périnée, alors même que les plans superficiels du périnée ont été détruits.

La *dérivation intestinale* par anus iliaque ne répond qu'à des indications exceptionnelles.

— *M. Michon* conseille pour les cas légers de rapprocher *à l'avant* les extrémités urétrales suffisamment nettoyées, pour faciliter le traitement chirurgical qui restera à faire *à l'arrière*. La cystostomie sus-pubienne est le complément normal de l'intervention sur l'urètre parce qu'elle draine bien l'urine et qu'elle est facile à surveiller.

Il n'a jamais eu besoin de pratiquer la dérivation des matières par *anus iliaque* et pour éviter la cellulite pelvienne il trouve préférable de débrider largement le périnée pour drainer le bassin.

Le séjour prolongé de la *sonde à demeure* n'est pas très favorable aux sutures urétrales. Si on craint la *difficulté d'introduction ultérieure des bougies dilatatrices*, on peut laisser dans le canal et faire ressortir par la plaie sus-pubienne un fil conducteur qui servira à fixer et à attirer les cathéters.

— *M. Pasteau*. *A l'avant*, dans les plaies de l'urètre profond, il faut avant tout *ouvrir largement* et, dès que l'état du blessé le permet, faire une exploration bien complète, *de visu*, de la région; assurer une évacuation facile et large de l'urine en drainant *la vessie elle-même par voie sus-pubienne et accessoirement le foyer juxta-urétral* qui résulte de la lésion traumatique ou opératoire.

A l'arrière, dans les cas certains de plaie de l'urètre profond : 1° Il faut tout d'abord, *si cela n'a pas été fait à l'avant, faire une cystostomie sus-pubienne et drainer largement la région périnéale*; éviter toute suture des plans du périnée; chercher à mettre en regard les extrémités du canal déchiré et au besoin placer une sonde à demeure; 2° ultérieurement l'ouverture large du foyer périnéal et de tous les foyers fistuleux, maintenue longtemps largement béante, aidée de la cystostomie sus-pubienne, est encore le meilleur moyen d'*éviter* et au besoin *de traiter les rétrécissements urétraux* dus aux lésions de l'urètre profond, *dont le pronostic est toujours grave*.

Conclusion complémentaire ayant en vue les cas de fracture du bassin. — Il serait désirable que dans les formations sanitaires chirurgicales soit de l'avant, soit de l'arrière, on puisse trouver normalement quelques *appareils dits « suspenseurs »* qui permettent de soulever en bloc les blessés dans leur lit, et au besoin de les transporter dans l'immobilité aussi complète que possible.

— *M. Marsan*. J'ai traité 7 blessés de l'urètre postérieur dont 2 morts dès le lendemain (shock et gangrène gazeuse) et 1 mort au bout de six semaines par septicémie.

Les 4 autres ont guéri, et 2 avaient en même temps des lésions du rectum.

Technique. — *a*) Nettoyage et drainage des orifices d'entrée et de sortie des projectiles;

b) Cystostomie sus-pubienne jusqu'à complète guérison;

c) Incision périnéale en T bis-ischiatique et longitudinale pour rapprocher le bout antérieur du bout postérieur de l'urètre;

d) Suture des deux bouts par 4 points prenant point d'appui sur les tissus environnants. Sonde à demeure 3 à 4 semaines;

e) Suture de la paroi antérieure du rectum par points séparés;

f) Plaie périnéale laissée largement ouverte;

g) Enlèvement des esquilles en cas de fracture du bassin.

— *M. Minet* pense qu'on restreint encore trop les indications de la *cystostomie précoce* qui doivent être étendues à toute rupture par projectile de la vessie et des régions prostatique et bulbo-membraneuse de l'urètre, sans préjudice des *débridements périnéaux*, excision de tissus, sutures primitive ou retardée, suivant les cas.

Il signale un cas de rupture de l'urètre périnéal compliquant « à distance » une plaie contuse ano-recto-prostatique.

La *réparation tardive* présente le maximum de difficultés dans le cas de destruction de la portion membraneuse proprement dite, où l'excision complète du bloc cicatriciel entraînerait la perte du sphincter strié, et où l'excision cunéiforme, sans suture, pratiquée par M. Minet, expose à la récidive du rétrécissement.

— *M. Rochet* (de Lyon). Je me rallie aux conclusions qui ont été formulées.

M. Marion a mis en relief les avantages que donne la *désinsertion ischio-pubienne de l'aponévrose périnéale moyenne* pour explorer et traiter l'urètre profond traumatisé. J'ajoute qu'elle permet aussi, dans les cas de fracture de la branche ascendante de l'ischion, de détruire les adhérences urétrales et de remettre le canal dans l'axe de l'urètre antérieur, de découvrir derrière cette branche ischiatique des séquestres ou des corps étrangers (2 cas personnels sur 11 opérés).

M. Pasteau a insisté très justement sur l'*importance et la gravité des résultats éloignés* qui, en fait, sont les plus intéressants. Les résultats immédiats peuvent être passables, mais aucun de nous ne peut dire ce que deviendront les blessés dans plusieurs années et dans beaucoup de cas il faudra sans doute les réopérer.

Il y a au total trois sortes de blessés à considérer : 1° *cas heureux* où la guérison persistera, avec au besoin deux ou trois séances annuelles de cathétérisme; 2° *cas dans lesquels une nouvelle opération sera nécessaire* pour obtenir le résultat précédent; 3° *cas défavorables*, indéfiniment récidivants, avec dysurie, abcès, fistules rebelles au sondage, et qui amèneront soit à l'*urétrostomie périnéale définitive*, soit à la *fistulisation sus-pubienne* qui en fera de vrais infirmes.

— *M. Le Fur*, sur 52 cas de blessures de l'urètre, en a observé 40, soit près des 4/5, sur l'urètre postérieur, dont 22 sans fracture du bassin et 18 avec fracture du bassin.

Le traitement de ces blessures doit varier suivant les cas. Assez souvent il s'est contenté de surveiller la cicatrisation sur la *sonde à demeure*; il a constaté dans ces cas un certain nombre de rétrécissements au niveau de l'urètre membraneux, mais jamais au niveau de l'urètre prostatique où on n'observe que des déviations ou parfois des brides qui gênent le cathétérisme. Dans 2 cas il s'est contenté du simple rapprochement autour de la sonde des tissus péri-urétraux avec un résultat satisfaisant (rétrécissement léger).

La suture secondaire totale (6 cas) lui a donné 2 succès et 4 échecs (2 cas infectés et 2 cas aseptiques par balle) mais avec attrition considérable des tissus et hémorragies récidivantes avec hématomes périnéaux : il vaut mieux dans de pareils cas ne pas rapprocher ces tissus très contus et drainer largement le périnée).

Dans les cas de fistules périnéales persistantes l'*urétroplastie* (procédé de dédoublement ou à lambeaux) permet d'obtenir presque toujours la guérison en une ou plusieurs séances; dans la moitié des cas environ concernant l'urètre membraneux, cette opération s'accompagne d'un léger rétrécissement consécutif.

Le *cathétérisme rétrograde* doit être employé

toutes les fois que le cathétérisme normal est impossible, il assure la *dérivation des urines* supérieure à la sonde à demeure qui donne ordinairement de mauvais résultats.

La *cystostomie* hypogastrique est donc pour ainsi dire toujours indiquée et favorise grandement la guérison.

L'*association des lésions osseuses* (fractures du bassin et ostéite) assombrit en général le pronostic et rend la guérison des lésions urétrales plus précaire ; c'est là le grand écueil dans les blessures de l'urètre postérieur ; il faut procéder avec soin à toutes les esquillectomies et nettoyages osseux nécessaires ; la guérison de la lésion osseuse doit précéder les interventions sur l'urètre ; il faut savoir attendre longtemps en général pour la réparation des lésions urétrales, pour éviter un échec et souvent même l'aggravation des lésions.

Les *blessures urétro-rectales et fistules consécutives* doivent être considérées à part (9 cas personnels publiés à la *Société des Chirurgiens de Paris*). Ce sont des lésions très rebelles dont la guérison est très difficile à obtenir, contrairement aux fistules recto-vésicales, ainsi que l'a montré le Pr Legueu.

Les opérations indiquées en pareil cas consistent dans l'isolement des deux orifices et la séparation soigneuse du trajet de communication, soit par une ligature au fil en cas de trajet étroit, soit par la suture séparée des deux orifices rectal et urétral quand le trajet est plus large. La suture des deux orifices [illegible] et urétral doit être très soigneusement faite [illegible]able surjet, adossement large des surfaces [illegible]rées, pas de sonde à demeure). Dans d'autres [illegible], l'abaissement du rectum et le glissement de [illegible]oute la paroi rectale ou simplement de la muqueuse rectale, le déplacement latéral ou la torsion du rectum lui ont donné des succès.

La colostomie ne doit être jamais employée à l'arrivée du blessé ; elle reste tout à fait exceptionnelle, Dans tous les cas sauf un, il a ainsi obtenu la guérison de la lésion rectale.

Parfois une fistule urétro-périnéale persiste après destruction du périnée et de l'anus, en cas, notamment, d'infection vésicale consécutive et calculose secondaire au niveau de la vessie.

La cystostomie reste alors la seule ressource.

2e Question a l'ordre du jour

Simulation des affections des voies urinaires accusées par les militaires.

— *M. J. Janet*, rapporteur. La simulation des affections des voies urinaires est rare chez les militaires.

Cette simulation porte sur la *fièvre* : il suffit de prendre soi-même la température ; sur l'*hématurie* : le sondage inopiné du sujet permet d'éviter toute erreur.

La *blennorragie* est simulée par l'introduction de savon ou de bois de Panama dans l'urètre. Elle peut être contractée volontairement par un rapport avec une femme notoirement malade ou par contagion directe à l'aide du pus d'un camarade. Le *rhumatisme blennorragique* peut être simulé par des frictions énergiques d'un genou et douleur feinte aux mouvements.

Le Dr Utean cite un cas de *rétrécissement de l'urètre* par introduction de coton hydrophile dans le canal.

La *rétention vésicale* est simulée par des mictions incomplètes. Le Dr Escat en a rapporté un cas très intéressant.

L'*incontinence d'urine* est moins fréquemment simulée qu'on ne le croit, la règle établie par le Dr Uteau permettant de dépister ces cas par les mesures manométriques de la force du muscle vésical et dynamométriques de la contractilité du sphincter et par la constatation de l'heure des mictions nocturnes, précoce chez les incontinents vrais, tardive pour les simulateurs.

L'*albuminurie* est simulée par addition de corps albumineux à l'urine ou injection de blanc d'œuf dans la vessie. Le caractère chimique de l'ovo-albumine et la fouille du malade permettent de dépister cette fraude.

La *polyurie artificielle* est due à la complaisance des camarades ou à l'addition d'eau à l'urine.

Il suffit de faire uriner le malade sous le contrôle d'un infirmier pour remettre les choses au point.

Pour reconnaître l'*anurie* simulée j'ai fait prendre 5 gr. d'urée au malade pour voir si je la retrouverais intégralement dans l'urine ; l'examen de la densité de l'urine qui doit baisser à mesure que la quantité augmente est également un bon moyen de dépister cette simulation.

A part ces quelques cas on ne peut guère reprocher aux militaires que de chercher parfois à prolonger leur séjour à l'hôpital en exagérant leurs symptômes ou par des défectuosités volontaires apportées à leur traitement.

— *M. Escat* (de Marseille). — Les affections urinaires sont difficiles à simuler, la fraude ne résiste guère à l'examen inopiné et aux moyens d'exploration. Les vrais simulateurs sont rares. (J'en ai observé 7 sur 3.000 urinaires hospitalisés).

Il faut mettre de côté les exploiteurs de petits symptômes, les *exagérateurs*, et aussi la foule considérable des *névropathes urinaires* qui assiègent nos consultations en temps de guerre comme en temps de paix. Ces cas n'ont rien à voir avec la simulation.

Le médecin doit analyser avec le plus grand soin les symptômes fonctionnels allégués ; l'exploration systématique de tout l'appareil génito-urinaire et de l'organisme s'impose avant de conclure à la simulation d'un symptôme dont la cause n'est pas appréciable.

On a beaucoup exagéré la fréquence de l'*incontinence d'urine simulée* ; l'incontinence d'urine essentielle, continuée ou réveillée pendant le service, l'incontinence par surmenage après plusieurs années de front sont indiscutables.

Les 7 simulateurs dont j'ai retenu le cas comprennent une *pseudo-rétention incomplète*, deux *pseudo-albuminuries*, quatre *pseudo-hématuries*.

A propos de la rétention il faut admettre le rôle d'une commotion à effets retardés. On ne peut conclure à la simulation qu'après avoir démontré l'inexistence de la rétention.

Les 2 cas de pseudo-albuminurie se rapportent à l'injection de blanc d'œuf et de lait dans la vessie.

Parmi les cas de fausse hématurie il faut signaler la coloration anormale des urines par ingestion d'acide picrique.

Chez tous les simulateurs nous avons épuisé tous les moyens d'investigation urologique et médicale, et pris avis de nos collègues neurologistes et chimistes. Nous signalons la nécessité : 1° de faire uriner le malade devant le médecin ; 2° de prolonger l'observation et les examens inopinés par les sondages.

Les injections de liquides irritants ou inoffensifs, d'air et de liquide, d'eau en quantité inconnue du sujet déroutent le truc de la rétention incomplète. Les injections de solution titrée de glycose sont également utiles pour savoir si le sujet a uriné dans un temps donné et s'il a ajouté de l'urine truquée à son urine.

— *M. Uteau*. Sur 32 cas de rétention d'urine observés depuis trente-deux mois, 18 sans cause anatomique apparente, pourraient être décrites sous le nom de « rétentions atoniques »

S'agit-il de simulation pure ? ou peut-être simulation au début qui entraîne un forçage du muscle vésical, dès lors frappé de déficience et asystolie comme un cœur surmené ? S'agit-il dans d'autres cas, de phénomènes d'inhibition sous une excitation nerveuse, et la guerre en fournit aisément, consécutivement perte de l'éducation vésicale ? Au dynamomètre enregistreur j'ai constaté l'intégrité du sphincter. Par contre les mensurations par le manomètre à eau ont montré de l'insuffisance de la tonicité du muscle vésical (cause ou effet de la rétention ?) La rétention étant un signe précurseur d'affections neurologiques, du tabes en particulier, il y a nécessité de rechercher les moindres défaillances réflexes et de pratiquer des Wassermann et des cystoscopies.

En tous cas il faut être très prudent avant d'affirmer la simulation pure. La question mérite d'être encore étudiée.

— *M. Minet* rappelle qu'il a conseillé en 1915 la *sonde à demeure pour dépister la simulation* de l'albuminurie ; l'albuminurique vrai peut voir augmenter le taux d'albumine pendant le cathétérisme.

— *M. Pasteau*. Conclusions : « Tout militaire à l'avant ou à l'arrière suspect de simulation de symptômes urinaires devra être envoyé pour examen dans un service de spécialité génito-urinaire soit à l'avant, soit à l'arrière, suivant la situation militaire de l'intéressé. » (*Adopté*.)

— *M. Genouville* demande que *les malades qui, ayant été soignés dans un service*, sont reconnus suspect de simulation soient, autant que possible, s'ils sont *hospitalisés à nouveau pour une affection analogue*, hospitalisés *dans le même service* afin qu'on puisse profiter à leur égard des observations et des documents déjà recueillis. (*Adopté*.)

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

29 Novembre 1918.

Des hémorragies graves au cours de la grippe. — *M. Lesné* estime que les hémorragies capillaires, qui constituent une complication fréquente au début et au cours de l'épidémie actuelle de grippe, relèvent de l'action vaso-dilatatrice des toxines présentes dans le sang des malades atteints de grippe et justifient l'emploi d'adrénaline à fortes doses.

Radiodiagnostic du côlon multidiverticulaire. — *M. James T. Case* a constaté que les signes radiologiques du côlon diverticulaire sont caractéristiques. Après le passage du repas opaque à travers le côlon, on observe de petites ombres arrondies, qui sont évidemment des résidus opaques qu'on trouve généralement à l'union du côlon iliaque et du côlon pelvien. On peut d'ailleurs en trouver dans d'autres parties du côlon. Ces ombres arrondies apparaissent généralement groupées, sans modification des rapports qu'elles ont entre elles. On peut les voir huit ou dix heures après le repas, mais on les voit mieux le second ou le troisième jour après l'ingestion du repas, quand la majeure partie du repas a été évacuée. Durant la radioscopie, il est utile de manipuler le côlon, en ayant soin de protéger la main, bien entendu. On retirera un grand profit pour la netteté des images d'une distension gazeuse du côlon ou de l'administration d'un lavement opaque.

Valeur de l'examen radiologique dans la lithiase biliaire. — *M. James T. Case* estime qu'au point de vue radiographique, il y a lieu de ranger les cas de lithiase biliaire en trois catégories :

1° Ceux où les calculs biliaires se composent entièrement, ou presque entièrement, de cholestérine pure et qui sont par conséquent invisibles aux rayons X, excepté dans quelques cas rares.

2° Les cas où la proportion de chaux est tellement considérable qu'il est presque impossible de ne pas les voir même pendant un examen fait sans soins particuliers. Les calculs de cette composition peuvent être vus à l'écran fluorescent.

3° Les cas dans lesquels le contenu calcaire est faible et où le calcul ne peut être rendu visible qu'au moyen d'une technique très précise.

En somme, estime M. Case, il semble qu'il soit très possible de montrer les calculs biliaires dans à peu près 50 pour 100 des cas où ils existent et de montrer une lésion de la vésicule biliaire dans 80 pour 100 des cas où cette vésicule est malade.

Cette proportion des examens positifs en ce qui concerne la démonstration de l'existence des calculs biliaires justifie la demande d'un examen radiographique chaque fois qu'on soupçonne leur existence.

Gynécomastie unilatérale à la suite de traumatisme des bourses. — *MM. E. Apert et Deléty* rapportent l'observation d'un soldat âgé de 25 ans, blessé au niveau du scrotum, en Octobre 1917, et chez lequel, depuis Mars dernier, la mamelle droite a pris le développement d'un sein de jeune fille quelques mois après le début de la puberté.

De cette observation, les auteurs de la communication dégagent les conclusions suivantes :

1° On peut observer chez l'homme un développement unilatéral du sein (gynécomastie unilatérale), à la suite d'un traumatisme portant sur le testicule du même côté ;

2° Cette gynécomastie se produit dans des cas où le traumatisme n'a atteint le testicule que légèrement. On ne l'observe pas dans les lésions destructrices ni dans la castration unilatérale ;

3° Elle paraît se produire grâce à une influence s'exerçant par l'intermédiaire du système nerveux (réflexe à point de départ testiculaire), et déséquilibrant, d'un seul côté du corps, le jeu des hormones réglant le développement mammaire.

Sur la gangrène gazeuse. — *MM. Sacquépée et Vezeaux de Lavergne* ont procédé à des recherches expérimentales desquelles il paraît ressortir qu'au point de vue préventif, la sérothérapie par les trois sérums *antibellonensis*, antivibrion septique et *antiperfringens* paraît être suffisante dans la très grande majorité des cas.

La transfusion de sang citraté dans un cas de grippe grave. — *M. R. Morichau-Beauchant* rapporte l'observation d'un malade atteint de grippe grave compliquée de broncho-pneumonie auquel il essaya de pratiquer la transfusion de sang citraté provenant d'un convalescent de broncho-pneumonie grippale grave.

Il n'y eut aucune amélioration et le malade succomba.

Valeur du signe de la ventouse pour le diagnostic précoce de la rougeole. — *MM. F. Trémollières et Servas* ont recherché la valeur du signe de la ventouse au cours d'une petite épidémie de rougeole.

Les résultats de leurs observations montrent qu'on ne peut dénier au signe de la ventouse une certaine valeur diagnostique, mais que cependant il ne saurait constituer une épreuve pathognomonique, d'abord parce qu'il peut être négatif chez des morbilleux, même à la période d'éruption, ensuite et surtout parce qu'il n'est positif, avec assez de fréquence pour être significatif, qu'au moment où l'éruption commence déjà à apparaître.

Congestion pulmonaire massive grippale de nature streptococcique. — *MM. F. Trémollières et H. Durand* rapportent l'observation d'un malade chez lequel, au cours de l'épidémie de grippe, ils ont observé une congestion pulmonaire brutale, massive ayant entraîné une mort rapide.

L'autopsie révéla des lésions présentant les caractères qu'on rencontre d'habitude au cours des recherches sur l'anatomie pathologique de la grippe : associations de lésions congestives intenses souvent d'aspect infarctoïde, paraissant être sous la dépendance directe du virus de la grippe, et de lésions inflammatoires d'aspect variable, allant de la pneumonie catarrhale à la suppuration et dues aux nombreux agents d'infection secondaire.

Gangrène pulmonaire déterminée par l'association fuso-spirillaire de Vincent. — *M. Jean Paraf* a observé récemment un cas de gangrène pulmonaire à forme broncho-pneumonique survenue chez un blessé chez lequel fut constatée, tant dans l'expectoration qu'au niveau du poumon, la présence de bacilles fusiformes et de spirochètes à l'exclusion d'autres microbes de putréfaction. M. Paraf pense qu'en de semblables cas, en raison de l'action bienfaisante du salvarsan sur les angines de Vincent, on est en droit d'espérer obtenir une guérison par un traitement précoce au moyen de cet agent.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

10 Décembre 1918.

Traitement d'une affection oculaire par abcès de fixation. — *M. G. Chenier.* Une chienne présentant : inflammation vive de la paupière supérieure, hypertrophie du globe de l'œil, ulcère de la cornée, large et profond, trouble des humeurs, ayant été traitée sans succès par les moyens habituels, reçut une injection de 3 cm^3 d'essence de térébenthine sous la peau du cou. Il ne se produisit pas d'abcès au lieu de la piqûre, mais le quatrième jour il s'en était produit un au niveau du coude; il fut ponctionné et drainé.

L'amélioration des processus marcha de pair; l'ulcération de la cornée se cicatrisa en dernier, mais d'une façon parfaite.

— *M. Terson*, qui a été le premier à recommander les abcès de fixation en ophtalmologie humaine, ne les considère comme indiqués que dans certaines ophtalmopathies redoutables qui guérissent malaisément par les moyens usuels (phlegmon de l'œil, ophtalmie sympathique, irido-choroïdites graves, phlébites orbitaires, névrites rebelles, etc...)

Le siège de l'abcès est à considérer aussi chez l'homme. On ne peut pas toujours proposer la tempe, alors qu'il serait si logique de se rapprocher de l'œil malade.

La révulsion a son utilité en ophtalmologie par vésicatoires et irritants, mais la saignée locale (sangsues, scarifications) et la révulsion oculaire (Dionine) sont préférables.

Le séton est abandonné, car actuellement les moyens locaux font en trois jours ce que le séton, autrefois, ne faisait pas en trois mois.

Quoi qu'il en soit de son mode d'action, l'abcès de fixation doit être essayé dans certaines maladies oculaires *très graves* où il n'a pas encore été institué comme *ultima ratio*. La question, controversée, de son association et de son alternance avec les sérothérapies et les métaux colloïdaux est encore, comme plusieurs autres connexes, à étudier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

12 Octobre 1918.

Les variations du pouvoir réducteur du liquide céphalo-rachidien : leur signification dans la détermination du caractère septique ou aseptique du liquide de ponction lombaire au cours de l'évolution des réactions méningées. — *MM. R.-J. Weissenbach et W. Mestrezat* montrent que la persistance du pouvoir réducteur dans un liquide céphalo-rachidien n'est pas un caractère de la stérilité de ce liquide. A l'inverse, la diminution ou la disparition du pouvoir réducteur n'est pas un caractère de la présence de germes pyogènes dans ce liquide. Le caractère septique ou aseptique d'un liquide trouble ne peut être reconnu que par les résultats confrontés de l'examen cytologique et de l'examen bactériologique : examen direct, culture et inoculation. Dans les épanchements puriformes aseptiques, la disparition du pouvoir réducteur dépend exclusivement de l'afflux leucocytaire. Dans les épanchements purulents septiques, le germe, s'il contribue directement, pour une part, à cette disparition, agit surtout en provoquant l'afflux leucocytaire qui se reproduit aussi longtemps que le germe est présent dans les espaces sous-arachnoïdiens. La réapparition du pouvoir réducteur garde toutefois en pratique sa signification pronostique au cours de l'évolution d'une méningite purulente dont la nature microbienne a été démontrée par l'examen bactériologique, puisque cette réapparition coïncide avec la disparition des germes vivants et l'arrêt de l'afflux leucocytaire, tous deux signes de guérison.

ACADÉMIE DES SCIENCES

16 Décembre 1918.

Les greffes osseuses et la reproduction des os. — *M. Heitz-Boyer*, s'appuyant sur une série d'opérations de greffes osseuses, où du tissu osseux mort a permis la reproduction de morceaux d'os atteignant 5 et 6 cm., l'explique par l'intervention dans toute greffe osseuse d'une triple action mécanique, inflammatoire et chimique, cette dernière étant probablement de nature diastasique. Cette triple action se produirait avec l'os mort comme avec l'os vivant, et, comme le premier est bien plus facile à utiliser, ces opérations si délicates de greffes d'os, dont la guerre a multiplié le nombre, seraient bien plus faciles.

G. V.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Décembre 1918.

Décès de M. Bureau. — *M. Hayem*, en ouvrant la séance, annonce à ses collègues le décès de M. Bureau, qui était le doyen de l'Académie de médecine. M. Bureau, qui appartenait à l'Académie de médecine depuis 1901, s'était consacré depuis de longues années à l'étude de la paléontologie végétale.

Elections. — Il est procédé à une série d'élections pour le renouvellement du Bureau et du Conseil de l'Académie de médecine pour l'année 1919.

Un premier scrutin a lieu pur la désignation d'un vice-président. M. Laveran est élu par 49 suffrages contre 1 à M. Albert Robin, 1 à M. Bourquelot et 2 bulletins blancs.

Il est procédé ensuite à l'élection du secrétaire annuel. M. Raphaël Blanchard a été réélu par acclamations.

Une deuxième élection a lieu enfin pour la désignation de deux membres du Conseil : MM. Bourquelot et Netter ont été élus, le premier par 48 voix et le second par 47 sur 48 votants.

La reprise du travail par les amputés et estropiés de guerre. — *M. E. Kirmisson* dépose son rapport sur un travail de M. Gourdon (de Bordeaux) ayant pour titre : *La reprise du travail par les amputés et estropiés de guerre*.

Des chiffres recueillis par l'auteur, il ressort, note M. Kirmisson, qu'on ne saurait trop orienter vers les professions manuelles la grande majorité des mutilés, réservant les emplois commerciaux et administratifs à un petit nombre, qui y sont préparés par leur éducation antérieure.

Des colloïdaux et principalement du sérum camphré dans le traitement de la grippe. — *M. A. Rémond* recommande pour le traitement de la grippe les injections de sérum camphré. Celui-ci se prépare en laissant séjourner pendant vingt-quatre heures 20 à 25 gr. de camphre pulvérulent dans un litre de sérum, formule de Hayem, en ayant soin d'agiter de temps en temps. On filtre sur papier et on stérilise.

Une injection de 50 à 100 cm^3 de ce sérum donne la même réaction que celle déterminée par les colloïdes d'or ou d'argent. A la dose de 10 à 15 cm^3 par injection, la réaction fait défaut.

Sous l'influence de l'injection de sérum camphré, la température dans les vingt-quatre heures baisse de 1 1/2 à 3°, l'état général devient normal en apparence, la langue se nettoie, le pouls se régularise et les lésions pulmonaires évoluent anatomiquement sans provoquer aucune manifestation rappelant de près ou de loin le tableau clinique de la pneumonie ou de la broncho-pneumonie dont on a les signes stéthoscopiques sous l'oreille. Il est exceptionnel qu'on ait besoin de pratiquer deux injections.

Un cas d'écriture en miroir. — *MM. Ch. Mirallié et Denès* rapportent l'observation d'un malade, qui frappé subitement et sans perte de connaissance d'hémiplégie droite avec aphonie motrice, essaya d'écrire et, spontanément du premier coup et sans difficulté, écrivit de droite à gauche en miroir.

En ce qui concerne l'écriture des nombres, ce même sujet les écrit également en miroir, mais s'il a à les additionner ou à les soustraire, il exécute son opération suivant les façons habituelles, ce qui a pour effet de fausser les résultats, et ce qui montre en même temps que chez le sujet en question il y a dissociation des deux phénomènes : l'acte matériel de l'écriture en miroir et l'opération intellectuelle de l'addition ou de la soustraction.

Essai de vaccinothérapie antidysentérique. — *MM. Rathery, Ranque et Raux* rapportent les résultats obtenus par eux en traitant les dysentériques (type bacillaire) par un vaccin. Les essais pratiqués jusqu'ici avaient semblé montrer que les vaccins coli et paracolibacillaires étaient mal supportés. En utilisant la méthode que Ranque et Senez ont décrite pour la préparation du vaccin antityphique, les auteurs ont obtenu un vaccin qui a été très bien toléré par les malades et qui paraît doué de propriétés thérapeutiques intéressantes.

ANALYSES

SYPHILIGRAPHIE

Arthur Williams Stillians. *La réaction de précipitation de Bruck dans la syphilis* (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, vol. LXIX, n° 24, 1918, 15 Décembre, p. 2014). — Bruck, le collaborateur de Wassermann a décrit en 1917 une nouvelle séro-réaction de la syphilis, basée sur la précipitation du sérum par l'acide nitrique; cette réaction pratiquée par lui sur environ 200 sérums syphilitiques lui a donné des résultats absolument concordants avec ceux fournis par la réaction de Wassermann. Avec 200 sérums non syphilitiques toutes les réactions ont été négatives, sauf dans quatre cas de maladies chroniques fébriles.

De tels résultats étaient à considérer étant donnée la simplicité de la réaction. Mais tout autres ont été les résultats obtenus par les auteurs américains ; c'est ainsi que Smith et Salomon, sur une série de 400 cas, ont obtenu 25 pour 100 de réactions en désaccord avec la réaction de Wassermann, et sur 302 sérums de non-syphilitiques ont eu 28 pour 100 réactions douteuses ou pleinement positives. Très comparables sont les résultats obtenus par Stillians et rapportés dans le présent article : bien qu'il ait rigoureusement suivi la technique indiquée par Bruck, sur 209 sérums syphilitiques, 25 pour 100 des réactions ont été en complet désaccord avec la séro-réaction de Wassermann, et sur 74 sérums de non-syphilitiques, 24 pour 100 ont donné des résultats positifs.

Il semble que la valeur de la réaction soit jugée.

M. R.

